

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA

LUCIANA RUELA SCARIN

MECANISMOS FISIOLÓGICOS
CAUSADORES DA HIPOTENSÃO
PÓS-EXERCÍCIO EM ADULTOS
HIPERTENSOS

Campinas
2010

LUCIANA RUELA SCARIN

**MECANISMOS FISIOLÓGICOS
CAUSADORES DA HIPOTENSÃO
PÓS-EXERCÍCIO EM ADULTOS
HIPERTENSOS**

Trabalho de Conclusão de Curso
(Graduação) apresentado à Faculdade
de Educação Física da Universidade
Estadual de Campinas para obtenção
do título de Bacharel em Educação
Física.

Orientador: Mara Patrícia Traina Chacon-Mikahil

Campinas
2010

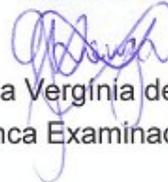
LUCIANA RUELA SCARIN

**MECANISMOS FISIOLÓGICOS
CAUSADORES DA HIPOTENSÃO PÓS-
EXERCÍCIO EM ADULTOS HIPERTENSOS**

Este exemplar corresponde à redação final do Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação) defendido por Luciana Ruela Scarin aprovado pela Comissão julgadora em: 29/06/2010.



Mara Patrícia Traina Chacon-Mikahil
Orientador



Giovana Vergínia de Souza
Banca Examinadora

Campinas
2010

Dedicatória

Dedico este trabalho ao meu avô Odilon de Oliveira Ruela, que há 45 dias mora no Céu.

Agradecimentos

Agradeço primeiramente a Deus pelo Dom da Vida.

Aos meus pais, Gilberto e Anamaria, que um dia sonharam com a minha vida e são os responsáveis por tudo o que hoje sou.

Aos meus irmãos, Ana Sílvia e Felipe, pelo companheirismo e cumplicidade que superam os laços sanguíneos.

Ao meu namorado, Heidionilto, pelo amor, paciência, admiração e incansáveis incentivos e encorajamentos.

Minha família, meu eterno Porto Seguro.

Às “kit girls” Caroline, Débora, Fernanda, Lívia, Luise, Nayla, Natália e Marcela, pela incrível companhia e por alegrar todos os dias da minha vida campineira.

Às meninas do basquete e todos os colaboradores, que proporcionaram uns dos melhores e mais felizes momentos da minha graduação.

Às minhas companheiras de casa, Denise, Juliana, Karina, Patrícia e Tatiana, que há um ano e meio fazem da nossa casa o nosso lar.

À Meire e ao Mário, pelo acolhimento, o quarto, a cama quentinha, os almoços, as jantas, o carinho. E também às meninas, Maytana, Sophia e Suellen, que foram minhas irmãzinhas nos dois primeiros anos da minha inevitável independência.

Aos familiares que sempre acreditaram e se orgulharam do meu potencial.

Aos amigos que conquistei na Universidade.

Aos colegas de classe e professores que foram companheiros diários por longos quatro anos.

Por fim, a todos que de algum modo contribuíram e somaram à minha formação acadêmica, proporcionando meu crescimento pessoal e profissional.

SCARIN, Luciana Ruela. **Mecanismos fisiológicos causadores da hipotensão pós-exercício em adultos hipertensos**. 2010. 46f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação)-Faculdade de Educação Física. Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2010.

RESUMO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) já é considerada no Brasil um problema de saúde pública. O envelhecimento da população potencializa o surgimento de doenças crônico-degenerativas, especialmente as do sistema cardiovascular (SCV). Sendo assim, a mudança de estilo de vida da população, incluindo a prática de atividades físicas, apresenta-se como uma oportunidade para a prevenção e tratamento desta patologia e suas possíveis complicações. Uma importante resposta ao exercício físico dinâmico, especialmente com características aeróbias, é a hipotensão pós-exercício, de grande valia quando associada a indivíduos com hipertensão leve a moderada. Partindo deste princípio, o presente estudo objetivou investigar, por meio de uma revisão bibliográfica, quais seriam os mecanismos fisiológicos causadores deste efeito tão benéfico ao público em questão. As pesquisas apontaram a basicamente três mecanismos influenciadores: hemodinâmicos, neuro-humorais e genéticos. Esses mecanismos se interagem e complementam de inúmeras maneiras, um influenciando diretamente no outro. Alterações na frequência cardíaca de repouso, resistência vascular periférica total, débito cardíaco, volume sistólico, atividade nervosa simpática, níveis de hormônios circulantes, fatores endoteliais locais e diferentes genótipos atuam diretamente nesta rede complexa de mecanismos geradores da queda da PA pós-exercício. Obviamente ainda há muito a ser estudado acerca destes mecanismos, de forma mais detalhada, devido à complexidade dos mesmos. Ainda assim, este estudo é esclarecedor por proporcionar compreensão e reflexão acerca dos fatores que envolvem a doença propriamente dita, a forma pela qual o exercício físico dinâmico pode contribuir em seu tratamento e a aplicabilidade destas questões.

Palavras-Chaves: exercício dinâmico; hipotensão pós-exercício; hipertensão; mecanismos fisiológicos; pressão arterial.

SCARIN, Luciana Ruela. **Physiological mechanisms that cause post-exercise hypotension in hypertensive adults**. 2010. 46f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação)-Faculdade de Educação Física. Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2010.

ABSTRACT

The systemic arterial hypertension (SAH) is considered a public health problem in Brazil. The population age increases the chronic-degenerative disease outbreak, especially those related to cardiovascular system (CVS). Thus, population lifestyle change, including physical exercise, is an opportunity to forestall and treat this pathology and its complication. A very important answer to dynamic exercise, especially aerobic characteristics, is the post-exercise hypotension and it is worth when associated to light to moderate hypertension. From this perspective, this study aims to investigate, through a literature review, the physiological mechanisms that cause the beneficial effect to the concerned public. The researches basically indicate three mechanisms that influence: hemodynamic, neurohumoral and genetic. These mechanisms interact and complement each other in numerous ways, directly influencing one another. Changes in resting heart rate, total peripheral vascular resistance, cardiac output, stroke volume, sympathetic nerve activity, levels of circulating hormones, local endothelial factors and genotypes act directly in this complex network of mechanisms that generate the decrease in BP after exercise. Obviously, there is still much remains to be studied on these mechanisms due to their complexity. Nevertheless, this essay provides a clear understanding and reflection about the issues that involve the disease itself, their applicability and the contribution of the dynamic exercise to the treatment.

Keywords: dynamic exercise; post-exercise hypotension; hypertension; physiological mechanisms; blood pressure.

LISTA DE FIGURAS

| | | |
|-------------------|---|----|
| Figura 1 - | As conseqüências da rigidez arterial | 23 |
| Figura 2 - | A integração dos mecanismos hipertensivos agudos e crônicos do exercício | 30 |
| Figura 3 - | Variações no tempo dos intervalos R-R no indivíduo sedentário | 34 |
| Figura 4 - | Variações no tempo dos intervalos R-R no indivíduo atleta | 34 |
| Figura 5 - | O exercício físico provoca a normalização do tônus simpático no coração de ratos espontaneamente hipertensos | 36 |
| Figura 6 - | Registros simultâneos da ANSM e da PA de um paciente hipertenso treinado | 38 |
| Figura 7 - | Mecanismos que parecem melhor explicar os efeitos hipotensores do treinamento físico de baixa intensidade, em ratos espontaneamente hipertensos | 39 |

LISTA DE TABELAS

| | | |
|-------------------|--|----|
| Tabela 1 - | Classificação diagnóstica da pressão arterial em adultos | 20 |
| Tabela 2 - | Classificação do envelhecimento segundo a Organização Mundial da Saúde | 22 |
| Tabela 3 - | Efeitos agudos do exercício físico sobre a função cardiovascular | 28 |

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATURAS

| | |
|-------------|--------------------------------------|
| ANSM | Atividade Nervosa Simpática Muscular |
| AVC | Acidente Vascular Cerebral |
| DCV | Doenças Cardiovasculares |
| DC | Débito Cardíaco |
| FC | Frequência Cardíaca |
| HAS | Hipertensão Arterial Sistêmica |
| OMS | Organização Mundial da Saúde |
| REH | Ratos Espontaneamente Hipertensos |
| PA | Pressão Arterial |
| PAM | Pressão Arterial Média |
| PAD | Pressão Arterial Diastólica |
| PAS | Pressão Arterial Sistólica |
| SCV | Sistema Cardiovascular |
| SNC | Sistema Nervoso Central |
| VE | Ventrículo Esquerdo |
| VFC | Variabilidade da Frequência Cardíaca |

SUMÁRIO

| | |
|---|-----------|
| 1 Introdução..... | 12 |
| 2 Objetivo..... | 14 |
| 3 Metodologia..... | 15 |
| 3.1 Caracterização do estudo..... | 15 |
| 3.2 Fonte dos dados..... | 15 |
| 3.2.1 Estratégia de busca..... | 16 |
| 4 Revisão de Literatura..... | 17 |
| 4.1 Pressão Arterial e Hipertensão..... | 17 |
| 4.2 Envelhecimento e Sistema Cardiovascular..... | 21 |
| 4.3 Respostas agudas e crônicas da Pressão Arterial ao exercício dinâmico..... | 26 |
| 4.4 Mecanismos causadores da hipotensão pós-exercício dinâmico..... | 30 |
| 5 Considerações Finais..... | 43 |
| Referências..... | 45 |

1 Introdução

É consenso que a hipertensão arterial sistêmica (HAS) pode ser considerada, atualmente, como um problema de saúde pública no Brasil. Este problema é potencializado pelo crescente “envelhecimento da população”, aumentando o número de idosos e conseqüentemente os riscos de desenvolvimento de doenças crônico-degenerativas, principalmente as do sistema cardiovascular, nesta determinada população. A HAS acomete cerca de 30% dos adultos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2010), representando um dos principais fatores de risco para morbidade e mortalidade cardiovasculares (BRUM et al., 2006).

A Sociedade Brasileira de Hipertensão, através da VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (2010), a idade, o gênero, a etnia, o grau de obesidade, sedentarismo, nível sócio-econômico, excesso de consumo de álcool e sal e a genética são fatores que também podem influenciar o surgimento de HAS.

A HAS pode ser conceituada como uma situação clínica multifatorial e é detectada quando os níveis da Pressão Arterial (PA) se encontram elevados e permanecem neste patamar. Esse estado da PA figura como fator de risco para eventos cardiovasculares fatais e não-fatais (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2010).

Modificações do estilo de vida como medida de prevenção primária, dentre elas a prática de atividade física, dieta prudente, controle do peso, apresentam-se como uma ótima oportunidade na interrupção e prevenção dos custos elevados do tratamento da hipertensão e suas conseqüentes complicações (CHINTANADILOK E LOWENTHAL, 2004). Tais indicações são baseadas nos possíveis efeitos colaterais da terapia medicamentosa sobre outros fatores de risco para a doença coronariana (CHINTANADILOK E LOWENTHAL, 2004; MCARDLE, KATCH E KATCH, 1998).

A incorporação de atividades físicas no dia-a-dia é capaz de prevenir, retardar e até mesmo minimizar as inevitáveis mudanças da Pressão Arterial advindas do envelhecimento.

Uma das principais respostas agudas ao exercício é a hipotensão pós-exercício, caracterizada pelo fato da PA em repouso e após o exercício ser menor ou normal. É certo que esse efeito ocorre de forma mais significativa em indivíduos hipertensos, porém

algumas questões ainda carecem de ser respondidas, como a magnitude da duração dessa resposta ao longo do tempo (horas/dias). O nível inicial da pressão arterial, a intensidade do esforço realizado, o tempo de duração da sessão e o tipo do exercício físico são fatores que intervêm tanto na magnitude quanto na duração da hipotensão pós-exercício (CHINTANADILOK E LOWENTHAL, 2004).

Muitos estudiosos se preocuparam em detectar os mecanismos fisiológicos que originam esta resposta ao exercício tão benéfica aos indivíduos portadores da HAS. E compartilhando essa preocupação, este estudo busca compreender quais são e como atuam os mecanismos fisiológicos promotores da hipotensão pós-exercício.

2 Objetivo

O presente estudo pretende elucidar os possíveis mecanismos fisiológicos causadores da hipotensão pós-exercício dinâmico em indivíduos adultos hipertensos leves a moderados.

3 Metodologia

3.1 Caracterização do estudo

Há uma variedade de tipos de pesquisas voltadas para a análise da atividade física. Considerando as particularidades do presente trabalho, o tipo selecionado é a pesquisa analítica, a qual abrange um estudo e avaliação profundos de informações no intuito de encontrar explicações para os mais complexos fenômenos (THOMAS, NELSON E SILVERMAN, 2007).

A pesquisa analítica também se subdivide em outros quatro tipos: histórica, filosófica, revisões e de síntese de pesquisa. Dentre estes destacamos a de revisão, uma vez que será a metodologia utilizada neste estudo. Thomas, Nelson e Silverman (2007) definem em sua obra a pesquisa de revisão como sendo “*a avaliação crítica da pesquisa recente sobre determinado tópico*” (p.29). Ainda salientam que é preciso o pesquisador conhecer muito bem a literatura disponível, bem como o tópico e o procedimento a ser adotado.

Por fim, os mesmos autores frisam que o trabalho de revisão engloba a análise, avaliação e integração da literatura já publicada, contribuindo, assim, na construção de importantes conclusões a respeito de descobertas de pesquisas efetuadas até o momento.

3.2 Fonte dos dados

A revisão foi baseada em materiais já elaborados, como livros da Biblioteca da Faculdade de Educação Física da Universidade Estadual de Campinas e artigos científicos publicados nos últimos anos contidos em revistas científicas e/ou periódicos eletrônicos, encontrados nas bases de dados, especialmente a PUBMED, assim como sites específicos do tema na Internet.

O período de busca estabelecido para os artigos científicos foi de no máximo quinze anos (1995 à 2010), considerando que o fluxo de novas pesquisas e consequentemente informações é muito grande e gera a necessidade de considerar a possível desatualização de alguns dados.

3.2.1 Estratégia de busca

A estratégia utilizada foi a busca por meio de palavras-chave, sendo as selecionadas: pressão arterial, pós-exercício, idade, hipertensão, hipotensão; não necessariamente nessa ordem e em diferentes combinações.

Os fatores de inclusão foram:

- adultos (tanto os jovens quanto os de meia-idade), ambos os gêneros, também foram inclusos os estudos realizados com ratos espontaneamente hipertensos, para exemplificar algumas situações;

- exercício dinâmico (predominantemente aeróbio);
- indivíduos sedentários.

E os de exclusão:

- idosos;
- crianças e adolescentes;
- atletas;
- hipertensão severa;
- outras patologias associadas.
- treinamento com pesos exclusivamente (principalmente isometria).

4 Revisão de Literatura

4.1 Pressão Arterial e Hipertensão

É possível encontrar na literatura muitos conceitos de PA. Assim, o quadro abaixo foi elaborado no sentido de elucidar alguns deles:

Quadro 1. Conceitos de Pressão Arterial

| AUTOR (ANO) | DEFINIÇÃO |
|---|---|
| <i>Powers e Howley (2000)</i> | Força que o sangue exerce nas paredes arteriais e esta é determinada pela quantidade de sangue bombeado e pela resistência oferecida ao fluxo sanguíneo. |
| <i>Chintanadilok e Lowenthal (2004)</i> | O produto do débito cardíaco e da resistência vascular sistêmica, podendo ser equacionada da seguinte forma: PA = débito cardíaco x resistência periférica total, ou resistência vascular sistêmica |
| <i>McArdle, Katch e Katch (2008)</i> | Seria “uma função do sangue arterial por minuto [...] e da resistência vascular ou periférica imposta a esse fluxo”. |
| <i>Lipp e Rocha (1994)</i> | Força exercida pelo sangue nas paredes dos vasos sanguíneos ao longo do ciclo cardíaco, sendo determinada pela multiplicação da quantidade de sangue expelida pela resistência periférica encontrada por ele. |

Uma característica da PA é sua variabilidade. Tal variabilidade, ao longo do ciclo cardíaco, possibilita a definição das pressões arterial máxima sistólica (PAS) e a diastólica mínima (PAD) (ADER et al., 2005). A pressão mais alta gerada pelo coração, em normotensos, é em média 120 mmHg durante a sístole (contração ventricular esquerda). A mensuração desta é efetuada utilizando como ponto de referência a artéria braquial, ao nível do átrio direito. A PAS possibilita a realização de uma estimativa do trabalho desempenhado

pelo coração e da força que o sangue exerce contra as paredes arteriais durante a sístole ventricular. Durante a fase de relaxamento do ciclo cardíaco (diástole), em indivíduos com níveis normais da PA, esta decai para 70 ou 80 mmHg. A PAD refere-se ao comportamento da resistência periférica, ou seja, o grau de dificuldade/facilidade com que o sangue flui das arteríolas para os capilares. Quanto maior a resistência periférica mais lentamente a pressão dentro das artérias após a sístole se dissipa (MCARDLE, KATCH, KATCH, 2008).

A PA é mantida graças à integração de alguns fatores: débito cardíaco, resistência periférica, elasticidade das principais artérias e viscosidade e volume sanguíneos (ASTRAND E RODAHL, 1987).

É válido ressaltar que a pressão média durante o ciclo cardíaco é determinada pressão arterial média (PAM), importante para a determinação da taxa do fluxo sanguíneo através da circulação sistêmica (POWERS E HOWLEY, 2000)

A PAM depende de alguns fatores fisiológicos, dentre eles o débito cardíaco, o volume sanguíneo, a resistência ao fluxo e a viscosidade do sangue. A elevação de qualquer um desses fatores culmina na elevação da PA, sendo a recíproca verdadeira, ou seja, uma vez que há a diminuição dessas variáveis, a PA também apresenta reduções (POWERS E HOWLEY, 2004). Nesse sentido, é preciso citar o mecanismo pelo qual a PA é regulada.

O controle da circulação é feito quase totalmente pelo sistema nervoso autônomo e umas das funções mais importantes desse controle é causar aumentos muito rápidos da PA (em momentos de estresse, por exemplo). Nesse sentido, há a estimulação das funções vasoconstritoras e cardioaceleradoras pelo Sistema Nervoso Simpático, bem como a simultânea inibição dos sinais inibitórios vagais parassimpáticos comuns para o coração. Porém, quando a PA se altera lentamente, ao longo de muitas horas ou dias, estes mecanismos nervosos não são capazes de se opor totalmente a essas modificações. Quem desempenha esse papel no controle da PA a longo prazo são os rins, que atuam da seguinte forma: quando há excesso de líquido extracelular no corpo a PA sobe, obrigando os rins excretarem esse excesso, provocando a conseqüente volta da PA aos níveis normais (GUYTON E HALL, 1998).

Ader et al. (2005) apresentam também seu posicionamento acerca da regulação da PA. Afirmam que a regulação a curto prazo é baseada pela ação de mecanismos neuro-humorais nos quais participam o sistema aferente, composto por barorreceptores e quimiorreceptores associados ao centro bulbar que estimulam o centro cardiomodador e inibem os centros cardioacelerador e vasomotor, e também observa-se a ação eferente dos sistemas nervosos simpático e parassimpático. A regulação a médio e longo prazo dependem

de sistemas de regulação hormonal e humoral, como por exemplo, a secreção da vasopressina pela neuroipófise, causando a retenção de água, e dos rins, pela ação do sistema renina-angiotensina e o controle do volume plasmático.

Conhecendo os mecanismos reguladores da PA é possível concluir que quaisquer perturbações que possam ocorrer aos mesmos podem causar prejuízos à estabilidade da PA, podendo ocasionar quadros de aumento ou queda desta. Se o desequilíbrio for permanente pode ser característico de um quadro patológico que deve ser averiguado.

A PA varia muito ao longo do dia e depende muito da postura física do momento, do esforço físico realizado e até mesmo das emoções sentidas. O stress atua de forma bastante significativa na elevação da PA (LIPP E ROCHA, 1994)

Variações da PA são normais e extremamente necessárias, uma vez que estas atuam a fim de suprir as demandas energéticas e metabólicas referentes ao estado específico do organismo: atividade ou repouso. Todavia, elevações por períodos prolongados da PA, sendo igual ou superior a 140 mmHg para a pressão sistólica e/ou 90 mmHg para a diastólica, caracterizam um quadro clínico de hipertensão arterial (ACMS, 2007).

A VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão apresenta a HAS como um importante problema de saúde pública de alta prevalência e baixa taxa de controle, além de ser considerada um dos principais fatores de risco modificáveis. A PA elevada a partir de 115/75 mmHg de forma linear, contínua e independente aumenta progressivamente a possibilidade de morte por doença cardiovascular.

Chintanadilok e Lowenthal (2004) citam a definição do Fifth Report of the Joint National Committee para a hipertensão arterial como sendo aquela PA maior ou igual a 140/90 mmHg com ou sem a utilização de medicação anti-hipertensiva. Além disso, para ser diagnosticada, é preciso que a PA persista em níveis altos por no mínimo três ocasiões.

Brum et al. (2006) caracterizam a hipertensão arterial como uma síndrome multicasual e multifatorial cuja característica é a presença de níveis tensionais elevados geralmente em associação com distúrbios metabólicos, hormonais e hipertrofias cardíaca e vascular. Define-se, segundo os autores, pela pressão sistólica ≥ 140 mmHg e/ou pressão diastólica ≥ 90 mmHg em adultos que não utilizam medicamentos anti-hipertensivos.

Mc Ardle, Katch e Katch (2008) afirmam que quando a PAS em repouso chega a 250 ou até 300 mmHg e a PAD acima de 90 mmHg, é caracterizado um quadro de hipertensão, no qual as artérias do indivíduo se encontram “endurecidas” devido à substâncias adiposas encontradas depositadas em suas paredes ou quando o sistema arterial oferece uma resistência muito grande ao fluxo sanguíneo na região periférica, gerada por uma sobrecarga

nervosa ou alguma disfunção renal. Porém, é válido frisar que este quadro é característico de estágios mais avançados de HAS.

A hipertensão arterial pode ser classificada quanto à sua causa ou seus níveis tensionais. Quanto à origem, ela é classificada em primária e secundária. É primária quando não há a presença de outra patologia que possa explicar as elevações da PA e nem causa identificada; é também chamada de hipertensão essencial. A secundária é definida pela preexistência de outra doença e esta é a causadora da elevação dos níveis tensionais; HAS como consequência de outra patologia (LIPP E ROCHA, 1994). Quanto aos níveis tensionais, a tabela a seguir é bastante explicativa:

TABELA 1. Classificação diagnóstica quanto aos níveis tensionais da hipertensão arterial para adultos acima de 18 anos

| Classificação | PRESSÃO ARTERIAL (mmHg) | |
|----------------------------------|-------------------------|------------|
| | PAS (mmHg) | PAD (mmHg) |
| Ideal | <120 | <80 |
| Normal | 120-129 | 80-84 |
| Normal limítrofe | 130-139 | 85-89 |
| Hipertensão leve (estágio 1) | 140-159 | 90-99 |
| Hipertensão moderada (estágio 2) | 160-179 | 100-109 |
| Hipertensão grave (estágio 3) | ≥ 180 | ≥ 110 |

Fonte: adaptado de ACMS (2007).

Amodeo et al. (2009) propõem algumas medidas importantes para a redução hipertensão arterial. Dentre elas podemos citar a restrição à ingestão de sal, o combate à obesidade, aumentos dos níveis de atividade física, redução do estresse, controle na ingestão de gorduras saturadas e álcool e abandono do tabagismo.

Outro trabalho deste mesmo autor, juntamente com Lima (1996), reforça esta tese, apontando as modificações no estilo de vida (prática de atividade física regular, alimentação saudável - principalmente alimentos ricos em cálcio e potássio, redução de peso corporal, no caso de sobrepeso e obesidade, e redução do consumo de sódio e bebidas alcoólicas) como elementos decisivos na prevenção e tratamento desta síndrome.

4.2 Envelhecimento e Sistema Cardiovascular

Dentre as diversas conceituações de envelhecimento, Matheus Papaléo Netto (2006) nos apresenta uma bastante interessante e completa:

[...] o envelhecimento é conceituado como um processo dinâmico e progressivo, no qual há modificações morfológicas, funcionais, bioquímicas e psicológicas que determinam perda da capacidade de adaptação do indivíduo ao meio ambiente, ocasionando maior vulnerabilidade e maior incidência de processos patológicos que terminam por levá-lo à morte (PAPALÉO NETTO, 2006, p. 10).

A partir desta definição é possível afirmar que o envelhecimento não é um processo unilateral, uma vez que engloba os mais diversos processos, sendo eles tanto biológicos e psíquicos quanto sociais (MEIRELLES, 2000).

A forma mais comum de categorizar o envelhecimento é através de faixas etárias, mas o grande problema é que estas ainda não foram padronizadas, gerando problemas para as pesquisas gerontológicas (SPIRDUSO, 2005). Ainda assim continua sendo o critério mais adotado uma vez que permite a organização social dos países, estabelece limites como a idade mínima para a aposentadoria, colabora com os estudos do processo de envelhecimento e por fim permite estudos epidemiológicos e comparações de dados obtidos em diferentes épocas e lugares (AZEVEDO, ALONSO, OKUMA, 2006).

Assim, a Organização Mundial da Saúde (OMS) considera como idoso o indivíduo com 65 anos de idade, para os países desenvolvidos e com 60 anos os que vivem em países em desenvolvimento, o caso do Brasil (MAZO, LOPES, BENEDETTI, 2004; MIRANDA et al., 2002). Esta organização classifica o envelhecimento em quatro estágios, como segue na tabela a seguir:

TABELA 2. Classificação do envelhecimento segundo a Organização Mundial da Saúde (2003)

| FASES | FAIXAS ETÁRIAS |
|-----------------|-----------------------|
| Meia-idade | 45 a 59 anos |
| Idoso | 60 a 74 anos |
| Ancião | 75 a 90 anos |
| Velhice Extrema | 90 anos ou mais |

Fonte: adaptado de Mazo, Lopes, Benedetti (2004).

Em 2006, a população brasileira com mais de 60 anos já atingia a casa dos 17,6 milhões de pessoas, sendo que a participação desta no total da população nacional mais que dobrou ao longo dos último cinquenta anos: de 4% em 1940 para 8,6% em 2000 (LIBERMAN, 2007).

De acordo com a Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílio do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) de 2005, o número de pessoas com 60 anos ou mais é superior a 18 milhões, sendo este correspondente a aproximadamente 10% da população brasileira. A pesquisa ainda nos mostra que este grupo vem aumentando ano a ano, sendo que num período de dez anos (1995 a 2005) ele aumentou em mais de 5 milhões de pessoas.

Mesmo com estudos epidemiológicos apontando fatores genéticos, dislipidemias, diabetes e vida sedentária como os principais fatores de risco para doença coronária, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral (AVC), as doenças cardiovasculares mais comuns na atualidade, a idade surge como o principal fator de risco para o sistema cardiovascular, ou seja, os fatores de risco para as doenças cardiovasculares (DCV) vão se apresentando com maior prevalência e gravidade com o avanço da idade; a idade cronológica também gera um tempo maior de exposição a esses fatores (AFFIUNE, 2006). A idade provoca um aumento da “gravidade das manifestações clínicas por causa das alterações anatômicas e funcionais do envelhecimento” (LIBERMAN, 2005, p.1410), visto que estas alterações se aliam aos mecanismos fisiopatológicos das DCV, determinando o limiar, prognóstico e gravidade destas (LIBERMAN, 2005).

É fato que o envelhecimento provoca uma significativa redução da capacidade funcional do sistema cardiovascular (SCV), independente da presença de doenças. Ao conjunto destas alterações dá-se o nome de “coração senil” ou presbicárdia (AFFIUNE, 2006).

Dentre as principais alterações anatômicas e funcionais do SCV advindas do envelhecimento estão a diminuição do enchimento inicial do ventrículo esquerdo, diminuição da resposta β -adrenérgica do miocárdio e dos vasos, aumento da rigidez das artérias elásticas gerando um conseqüente aumento da pós-carga e, por fim, a disfunção endotelial (LIBERMAN, 2005).

É indispensável destacar que algumas das alterações arteriais do envelhecimento levam a quadros clínicos que podem se tornar preocupantes, como o aumento da PAS potencializando um estado hipertensivo. Assim, faz-se necessário expor a causa destas modificações. Para Affiune (2006), tais alterações se devem ao remodelamento da parede das grandes artérias elásticas nos humanos, citando a dilatação da luz do vaso, o aumento da espessura da parede (principalmente da íntima) e a rigidez das artérias com disfunção endotelial como as principais remodelações.

As principais conseqüências da rigidez arterial estão esquematizadas na figura seguinte:

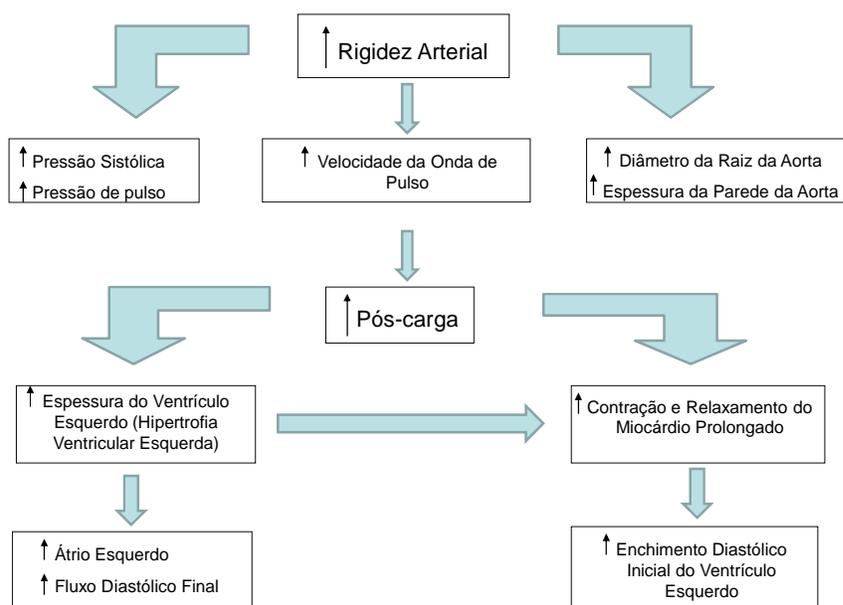


FIGURA 1. As conseqüências da rigidez arterial. Adaptado de Liberman (2005)

O aumento da rigidez arterial observado no envelhecimento gera elevação da PAS e redução da PAD e conseqüente aumento da pressão de pulso, acarretando um aumento da pós-carga cardíaca, podendo ocasionar uma hipertrofia ventricular esquerda e conseqüente redução da perfusão coronariana (MALACHIAS, 2004).

As disfunções endoteliais se fazem presentes na redução da resposta vasodilatadora endotélio-dependente, ainda que a responsividade dos músculos lisos aos vasodilatadores diretos permaneça inalterada. Tal fato é justificado pela diminuição do óxido-nítrico, característica do processo de envelhecimento (FREITAS E KOPILLER, 2006)

Quanto às alterações sofridas pela aorta, as principais são a modificação da textura do tecido elástico e o aumento do colágeno. Estas fibras colágenas não são distensíveis e passam a predominar sobre as elásticas, prevalentes na aorta jovem, causando redução da elasticidade, maior rigidez da parede e aumento de seu calibre. Entre a quarta e a oitava década de vida a dilatação da raiz da aorta é na ordem de 6% em média (AFFIUNE, 2006). Com a diminuição da complacência aórtica há uma maior variação de pressão para um mesmo volume de sangue ejetado, ou seja, o mesmo volume ejetado pelo ventrículo esquerdo exige uma variação maior da PAS (MIRANDA et al., 2002).

O coração também sofre mudanças estruturais ao longo do processo de envelhecimento. Mecanicamente, há o prolongamento da duração da contração e o aumento do intervalo no qual não há a possibilidade de estimulação do coração (período refratário), além da demora para o músculo cardíaco conseguir atingir sua força máxima, culminando num relaxamento incompleto durante o período de enchimento diastólico (SPIRDUSO, 2005).

A fibrose e a calcificação do anel mitral e das cúspides também são modificações importantes na estrutura cardíaca, assim como a hipertrofia do ventrículo esquerdo (VE), cerca de 30% entre os 25 e 80 anos, provavelmente como forma compensação ao aumento da PAS pela potencialização da resistência periférica, gerada pela rigidez das arteríoloas. Esta hipertrofia do VE é associada à perda progressiva de miócitos e a substituição dos mesmos por tecido fibroso. Há também o aumento das dimensões do átrio esquerdo, ocasionado pela diminuição da complacência do VE (AZEVEDO, ALONSO, OKUMA, 2006; SPIRDUSO, 2005).

Com exceção da PAS, os parâmetros cardiovasculares de repouso em adultos saudáveis pouco se alteram com o envelhecimento (SPIRDUSO, 2005). Porém, o “coração idoso” tem uma resposta alterada ao esforço, podendo entrar em falência quando solicitado em maiores demandas, como na presença de DCV ou mesmo doenças sistêmicas. As modificações estruturais do envelhecimento geram uma redução da reserva funcional, fazendo com que o desempenho durante uma atividade física seja limitado, além da já citada redução da capacidade de tolerância às situações de grande demanda. O débito cardíaco (DC) também é influenciado, sofrendo redução no repouso e principalmente durante o esforço (AFFIUNE, 2006).

Os β -receptores, encontrados no coração e nas paredes da musculatura lisa da árvore arterial, estimulados de acordo com o nível de catecolaminas, provocam o aumento da frequência cardíaca (FC) e da contratilidade da musculatura do coração, gerando uma ampliação do volume de ejeção. Tal função é comprometida com o envelhecimento, limitando o desempenho cardiovascular ao longo do estresse físico (SPIRDUSO, 2005). A redução da resposta β -adrenérgica produz menor cronotropismo e inotropismo, além de vasodilatação arterial reduzida (FREITAS E KOPILLER, 2006). Tais alterações, sobrepostas à elevação da pós-carga, acentuam a dependência do mecanismo de Frank Starling para o aumento do débito cardíaco durante o exercício (LIBERMAN, 2005). Assim, a musculatura do coração irá se contrair com mais força a fim de aumentar o volume sistólico (NUSSBACHER et al., 1999).

Como já citado anteriormente, há um comprometimento do processo de relaxamento do músculo cardíaco no início do enchimento diastólico, assim, a taxa de enchimento ventricular esquerdo é reduzida em aproximadamente 50% no intervalo entre 20 e 70 anos de idade (SPIRDUSO, 2005). Como compensação, há uma contração mais intensa do átrio esquerdo no intuito de ejetar mais sangue para o ventrículo, e este, por sua vez, aumenta de tamanho e sofre hipertrofia (LIBERMAN, 2005).

Alterações fisiológicas e anatômicas advindas do envelhecimento, segundo Liberman (2007), explicam a presença constante de Hipertensão Sistólica Isolada em idosos, isto porque, a partir da quinta década de vida há o já mencionado aumento da rigidez das grandes artérias, que além afetar negativamente sua distensibilidade, promove o contínuo aumento da PAS.

Assim, as diversas alterações funcionais, estruturais, anatômicas e fisiológicas provenientes do processo de envelhecimento do SCV podem afetar diretamente a PAS e assim aumentar as oportunidades para o desenvolvimento de HAS na população que está envelhecendo.

4.3 Respostas agudas e crônicas da Pressão Arterial ao exercício dinâmico

Antes de investigar as respostas agudas e crônicas da PA, faz-se mister a conceituação dos tipos de exercícios. O dinâmico envolve contração muscular seguida de um movimento articular e envolve grandes grupos musculares, o estático a contração muscular sem o movimento articular e por fim o resistido se caracterizando como exercícios localizados contra alguma resistência (como a musculação) (BRUM et al., 2004).

Neste caso específico, a abordagem será feita considerando o exercício dinâmico, mas aquele com características aeróbias, posto que as adaptações interessantes ao público em questão são as provenientes dessa vertente do exercício dinâmico.

Monteiro e Sobral Filho (2004), em seu artigo de revisão, apontam que os efeitos fisiológicos do exercício físico podem ser classificados em agudos imediatos, agudos tardios e crônicos. Explicam ainda que os agudos são aqueles que ocorrem em associação direta com o exercício, sendo agudos imediatos os que ocorrem exatamente nos períodos seguintes ao exercício físico e os agudos tardios os que se manifestam 24 ou 48 horas após a sessão. Como efeitos agudos imediatos citam a elevação da frequência cardíaca, da ventilação pulmonar e sudorese e como efeitos agudos tardios a redução dos níveis tensionais (em especial nos hipertensos), expansão do volume plasmático, melhora da função endotelial e potencialização da ação e aumento da sensibilidade insulínica na musculatura esquelética. Por fim, explanam acerca das adaptações ao exercício físico, os efeitos fisiológicos crônicos, capazes de diferenciar um indivíduo fisicamente ativo de um sedentário. Exemplos clássicos desta adaptação são a bradicardia relativa de repouso, hipertrofia ventricular esquerda fisiológica e aumento do consumo máximo de oxigênio.

Durante o exercício dinâmico, o DC aumenta de forma drástica a fim de proporcionar a perfusão adequada da musculatura ativa. Tal aumento é alcançado pela retirada do tônus parassimpático, aumento da atividade simpática e a vasoconstrição venosa a fim de otimizar o retorno venoso. Paralelamente a isto há a necessidade do aumento do fluxo sanguíneo e disponibilidade de oxigênio para a musculatura em exercício, que é suprida pela vasodilatação regional das arteríolas que irrigam o tecido em atividade, combinada com a vasoconstrição das arteríolas que fazem a perfusão dos tecidos não essenciais (MACDONALD, 2002). A fim de atender essa demanda, a PA aumenta consideravelmente durante o exercício, sendo que este aumento depende bastante da intensidade do exercício e

do nível de treinamento; no pico do exercício a PA máxima é maior em hipertensos (CHINTANADILOK E LOWENTHAL, 2004).

Brum et al. (2006) notaram que logo após a realização de exercícios físicos dinâmicos, a PA cai e permanece abaixo dos níveis de repouso. Tal comportamento da PA, segundo eles, é conhecido na literatura como hipotensão pós-exercício, sendo comum sua ocorrência em humanos e animais de laboratório.

A hipotensão pós-exercício, segundo Chintanadilok e Lowenthal (2004), é uma das principais respostas agudas ao exercício e é caracterizada pelo fato da PA em repouso e após o exercício ser menor ou normal. Tal efeito é mais evidente em indivíduos hipertensos, mas ainda assim, de acordo com os autores, alguns aspectos permanecem passíveis de esclarecimento, como a magnitude da duração desse efeito com o passar das horas/dias. Os autores defendem que é possível reduzir a PA de 5 a 10 mmHg na hipertensão leve a moderada. Apesar de pequena, tal redução pode ter efeitos bastante relevantes na incidência de acidente vascular cerebral e doença coronária.

Forjaz et al. (2000) realizaram um estudo no qual a PA foi monitorada durante 24 horas após uma sessão de exercício de 45 minutos a 50% do consumo de oxigênio pico e puderam constatar que normo e hipertensos apresentaram uma diminuição significativa da PA 24 horas após a sessão de exercício, sendo que a magnitude desta foi maior nos hipertensos.

O nível inicial da pressão arterial, a intensidade do esforço realizado, o tempo de duração da sessão e o tipo do exercício físico são fatores que intervêm tanto na magnitude quanto na duração da hipotensão pós-exercício (CHINTANADILOK E LOWENTHAL, 2004).

Brum et al. (2006) nos apresentam alguns fatores que podem intervir tanto na ocorrência quanto na magnitude e duração da hipotensão pós-exercício, bem como a forma mais adequada de considerá-los:

- **Nível inicial de pressão:** indivíduos com valores de PA mais elevados, sendo pacientes hipertensos ou animais de experimentação, apresentam hipotensão em maior magnitude.
- **Intensidade do exercício físico:** após exercícios em intensidades submáximas – 40% a 80% do consumo máximo de oxigênio de pico – a duração e magnitude de queda da PA são maiores.
- **Duração da sessão de exercício físico:** sessões entre 20 e 60 minutos promovem reduções mais significativas da PA, uma vez que

as de duração inferior não apresentam reduções significantes dos níveis de PA.

- **Tipo de exercício físico:** exercícios dinâmicos, os quais envolvem grandes grupos musculares, se apresentam como os mais efetivos para a redução da PA, ainda assim, os autores não desconsideram a possibilidade da geração da mesma hipotensão pós-exercício por meio de exercícios resistidos, salientando a necessidade de aprofundamento na problemática para elucidar a eficácia do mesmo.

Ainda discorrendo a respeito do tipo de exercício físico, a tabela a seguir apresenta um sumário das respostas agudas principais para cada tipo de exercício físico bem como os possíveis mecanismos atuantes. As variáveis analisadas influem diretamente no comportamento da PA, como veremos adiante de forma mais detalhada.

TABELA 3. Efeitos agudos do exercício físico sobre a função cardiovascular (2004).

| EXERCÍCIO | FC | VS | DC | RVP | PA | MECANISMO |
|------------------|----|-------|----|-------|--------------------|--|
| <i>DINÂMICO</i> | ↑ | ↑ | ↑ | ↓ | ↑ PAS → / ↓ PAD | Mecanorreceptores musculares e comando central ↑ atividade simpática Ativação dos quimiorreceptores ↑ atividade simpática |
| <i>ESTÁTICO</i> | ↑ | → / ↓ | ↑ | ↑ / → | ↑ | ↑ atividade simpática |
| <i>RESISTIDO</i> | ↑ | ↓ | ↓ | → | ↑ | ? |

FC: frequência cardíaca; VS: volume sistólico; DC: débito cardíaco; RVP: resistência vascular periférica; PA: pressão arterial; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica. Fonte: Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular, Brum et al. (2004)

Uma das disfunções associadas à hipertensão é a neurovegetativa, gerada pela diminuição da sensibilidade dos reflexos cardiovasculares (reflexos pressorreceptor e cardiopulmonar), importante na regulação momentânea da PA. A prática regular de atividade física corrobora para a restauração desses reflexos e aumenta a atividade aferente pressorreceptora a variações na PA (BRUM et al., 2004).

Muitos estudos demonstram uma relação direta entre FC de repouso ou submáxima e risco de acometimento de doenças cardiovasculares, em outras palavras, pessoas que apresentam menor FC em repouso ou menor taquicardia durante um exercício submáximo não estão tão sujeitas às cardiopatias quanto as que não atendem a esses critérios. Estudos realizados com ratos buscaram analisar as respostas da FC ao exercício tanto em condições de repouso quanto durante a realização do mesmo, bem como os mecanismos neurais participantes desse processo. A partir destes, foi possível constatar que o treinamento físico aeróbio produzia uma bradicardia de repouso, cujo mecanismo responsável era a diminuição da FC intrínseca. Mais recentemente, observou-se que esta bradicardia de repouso sofre também influência da modalidade do treino, visto que em ratos submetidos a exercício de baixa intensidade com natação a mesma se associou ao aumento do tônus vagal cardíaco. E por fim, tal mecanismo envolvido no processo se modifica em processos de doenças cardiovasculares, como a hipertensão arterial. Nesse caso específico, a bradicardia de repouso está relacionada com a diminuição do tônus simpático cardíaco. A resposta taquicárdica reduzida durante o exercício de mesma intensidade absoluta também foi estudada nos ratos e atribuída a uma menor retirada vagal e menor intensificação simpática, comparando ratos normotensos treinados e ratos sedentários (BRUM et al., 2004).

A prática regular de exercícios físicos provoca importantes adaptações autonômicas e hemodinâmicas que influenciam diretamente o sistema cardiovascular, buscando sempre manter a homeostasia celular perante o aumento das demandas metabólicas. Assim, a repetição dessas adaptações promove modificações permanentes, fazendo com que o organismo melhore seu desempenho. Isso prova que a queda dos níveis da PA pós-treinamento, uma importante adaptação, depende de mecanismos fisiológicos relacionados a fatores hemodinâmicos, humorais e neurais (MONTEIRO E SOBRAL FILHO, 2004).

Além da redução da PA em hipertensos, a prática regular de exercícios físicos atua a longo prazo no que se refere à diminuição do peso corporal, ação conjunta no tratamento das dislipidemias, controle do tabagismo, resistência à insulina e no controle do estresse (BRUM et al., 2006).

A figura a seguir ilustra de forma rica e simplificada a integração dos mecanismos anti-hipertensivos tanto agudos quanto crônicos do exercício físico. Isso porque é evidente que os efeitos agudos do exercício físico, como a vasodilatação pelo endotélio, exercem grande contribuição à hipotensão pós-exercício e também influem diretamente nos efeitos crônicos que se associam à redução da PA (HAMER, 2006).

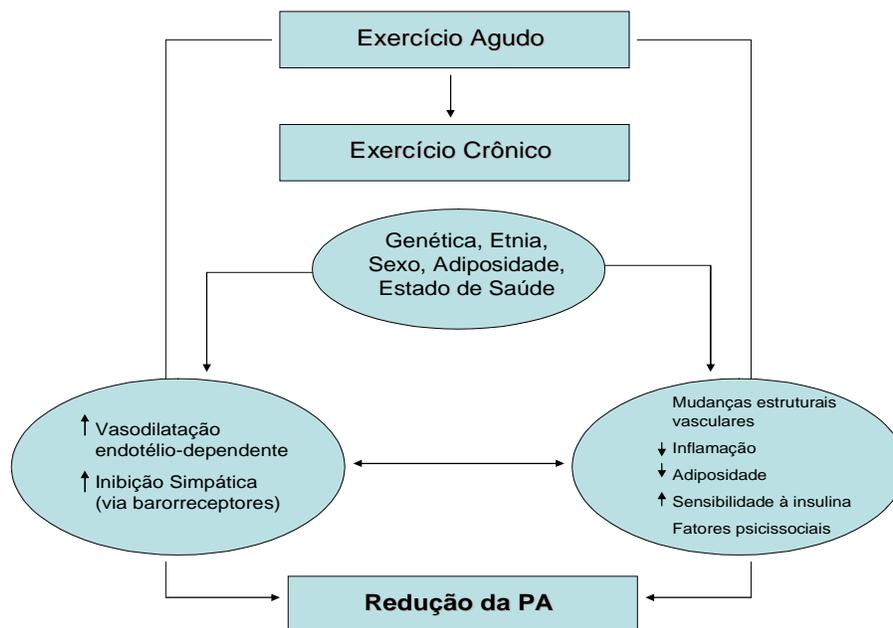


FIGURA 2. A integração dos mecanismos anti-hipertensivos agudos e crônicos do exercício. Adaptado de Hamer (2006).

4.4 Mecanismos causadores da hipotensão pós-exercício dinâmico

A relação da queda da PA pós-exercício com fatores hemodinâmicos, humorais, neurais e, mais recentemente, genéticos, já se apresenta consolidada.

MacDonald (2002), em sua revisão sobre as potenciais causas, mecanismos e implicações da hipotensão pós-exercício, nos revela que geralmente é aceito que os mecanismos que sustentam a redução da PA em indivíduos hipertensos após o treinamento são a redução da frequência cardíaca de repouso e a diminuição dos níveis de catecolaminas circulantes, diretamente relacionada com a diminuição da atividade nervosa simpática.

Dentre os mecanismos que podem ser considerados como geradores da hipotensão pós-exercício estão os fatores hemodinâmicos. Considerando que a PA é diretamente influenciada pelo débito cardíaco e pela resistência vascular periférica total, as reduções dos níveis da PA após o exercício podem ser resultado de diminuições do débito cardíaco, da resistência vascular periférica total, ou até mesmo de ambos os fatores (BRUM et al., 2006).

As reduções do volume plasmático e DC, segundo Ghorayeb e Dioguardi (2007), podem ser consideradas responsáveis pelas quedas pressóricas pós-exercício. É válido ressaltar que a redução da PA modifica positivamente outros fatores de risco cardiovasculares, como a taquicardia de repouso e a maior atividade da renina plasmática em muitos hipertensos (GHORAYEB E DIOGUARDI, 2007).

Monteiro e Sobral Filho (2004) constataram, em sua revisão, que a redução da PA gerada pelo exercício físico é ocasionada pela diminuição do DC, associada ao decréscimo da frequência cardíaca, sendo que não foram encontradas alterações no volume sistólico. A queda da resistência vascular sistêmica, segundo os autores, apresenta-se também como um mecanismo alternativo para a explicação da queda da PA pós-exercício.

Em concordância, Vêras-Silva et al. (1997), desenvolveram um estudo para verificar os efeitos de treinamento de baixa e alta intensidade na pressão sanguínea de repouso, débito cardíaco e resistência periférica total em ratos espontaneamente hipertensos, sendo que 17 eram sedentários, 17 foram submetidos a treinamentos de baixa intensidade (55% do VO₂máx.) e 17 a de alta intensidade (85% do VO₂máx.); havia subgrupos, nos quais 7 sedentários, 7 do grupo de baixa intensidade e 8 do grupo de alta intensidade foram submetidos a um tipo de protocolo experimental (verificação das repostas da PA e FC após treinamento) e 10 sedentários, 10 do grupo de baixa intensidade e 9 do grupo de alta intensidade executaram outro tipo de protocolo experimental (detecção das repostas hemodinâmicas pós-exercício). O DC reduziu significativamente no grupo que realizou exercícios de baixa intensidade, em relação aos outros dois grupos. O primeiro grupo também apresentou redução da FC em relação aos dois últimos. Porém, os índices de volume sistólico e resistência periférica total foram similares em todos os grupos, sugerindo que não houve alteração significativa em tais aspectos após o treinamento.

Brum et al.(2006), contudo, defendem que a hipotensão pós-exercício parece ocorrer a partir da redução do volume sistólico, este sendo devido à diminuição no volume de enchimento ventricular.

MacDonald (2002) observa em sua revisão acerca dos mecanismos hipotensores do exercício, que as medidas do DC nos estudos, em sua maioria, são efetuadas de forma indireta nos períodos de hipotensão após o exercício, gerando resultados contraditórios. O aumento do DC, por exemplo, é deduzido pelo aumento da FC, volume sistólico, ou ambos. De forma controversa, outros estudos apontam que o mesmo sofre uma redução em seus níveis, devido também a reduções do volume sistólico.

Vale salientar que de acordo com o posicionamento do Colégio Americano de Medicina do Esporte (PESCATELLO et al., 2004), pelo fato da PAM ser determinada pelo DC e pela resistência periférica total, o decréscimo da PA em exercícios dinâmicos pode ser provocado pela redução de uma ou ambas variáveis. A explanação segue acerca de seu posicionamento frisando que a queda do DC de repouso não é um efeito típico da prática freqüente de exercícios físicos dinâmicos, contudo a diminuição da resistência periférica total se apresenta como o mecanismo primário pela redução da PA após a prática do mesmo.

Laterza, Rondon e Negrão (2007) mais especificamente, citando indivíduos de meia idade, apontam que o mecanismo responsável pela hipotensão pós-exercício neste grupo parece estar interligado à menor resistência vascular periférica, havendo, ainda, a possibilidade de ocorrência de um mecanismo hipotensor bifásico (dois mecanismos atuando em períodos diferentes). Tal fato é justificado por Rueckert et al. (1996) em seu estudo quando estes autores verificaram que no início da fase pós- exercício a diminuição da resistência vascular periférica foi constatada, e surpreendentemente após 50 minutos do término do exercício os autores puderam observar uma diminuição no DC, caracterizando o caráter bifásico dos mecanismos hipotensores do exercício.

Em suma, todas essas alterações hemodinâmicas podem ser consequência de alterações em fatores neuro-humorais, como atividade nervosa simpática, hormônios circulantes e fatores endoteliais locais (BRUM et al., 2006).

Ghorayeb e Dioguardi (2007) sustentam que a queda da PA pode ser explicada pela atenuação da atividade nervosa simpática pelo exercício, uma vez que esta está diretamente associada com a redução da resistência vascular periférica e remodelação dos vasos de resistência, incluindo o aumento da capilarização do músculo esquelético.

Considerando a redução do DC como responsável pela queda da PA pós-exercício, Monteiro e Sobral Filho (2004) assinalam como responsáveis pela redução do DC, além dos baixos índices da FC de repouso, o decréscimo do tônus simpático no coração, decorrente da menor intensificação simpática e menor retirada vagal.

MacDonald (2002) apresenta em sua revisão a influência da atividade nervosa simpática na hipotensão pós-exercício. Expõe que a microneurografia tem permitido a realização de pesquisas diretas a respeito de medidas da atividade nervosa simpática. Apesar da utilização da atividade nervosa simpática muscular como indicadora do tônus vascular ter apresentado resultados contraditórios, tem sido sugerido que sujeitos hipertensos limítrofes apresentam atividade nervosa simpática muscular maior que o normal em condições de

repouso e, deste modo, a hipotensão observada foi devida à supressão desses altos níveis de atividade simpática.

Este mesmo autor apresenta a variabilidade da frequência cardíaca (VFC) – oscilações nos intervalos entre batimentos cardíacos consecutivos (intervalos R-R) – como um indicador de controle do sistema nervoso autônomo. Tanto em indivíduos normotensos quanto em hipertensos limítrofes, tais medidas indiretas aludem ao aumento do fluxo da atividade simpática no mesmo intervalo no qual a hipotensão pós-exercício é observada, sendo essa uma possível resposta reflexa a fim de compensar parcialmente a hipotensão induzida pelo exercício.

É pertinente ressaltar que:

Mudanças nos padrões da VFC fornecem um indicador sensível e antecipado de comprometimentos na saúde. Alta VFC é sinal de boa adaptação, caracterizando um indivíduo saudável com mecanismos autonômicos eficientes. Inversamente, baixa VFC é frequentemente um indicador de adaptação anormal e insuficiente do SNA, o que pode indicar a presença de mau funcionamento fisiológico no indivíduo, necessitando de investigações adicionais de modo a encontrar um diagnóstico específico (VANDERLEI et al., p. 206)

As figuras que seguem ilustram de forma bem clara, o comportamento da VFC – intervalos R-R – em função do tempo em um indivíduo sedentário e outro atleta durante uma manobra de Valsalva, sendo possível a detecção da VFC e a diferença da capacidade de variação da FC em resposta aos estímulos externos e o clareamento de seu entendimento através da comparação entre os dois indivíduos:

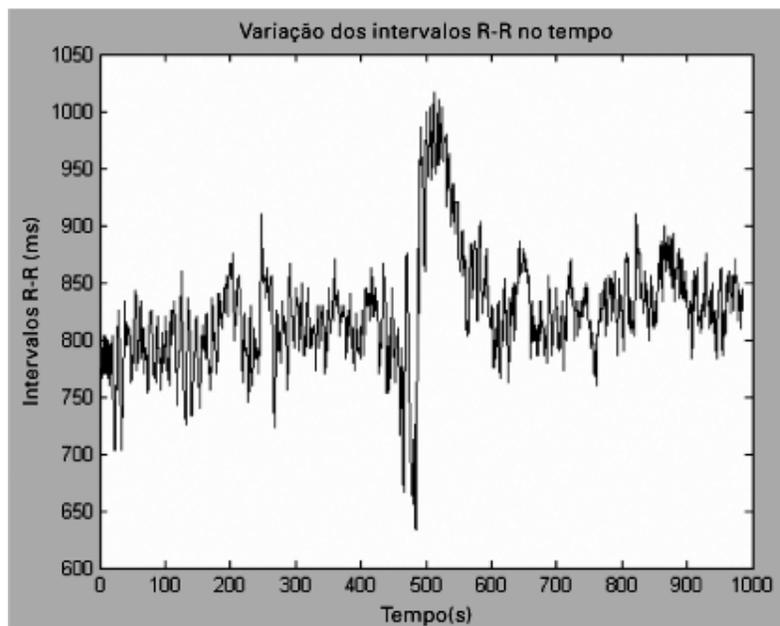


FIGURA 3. Variações no tempo dos intervalos R-R no indivíduo sedentário (KAWAGUCHI ET al., 2007).

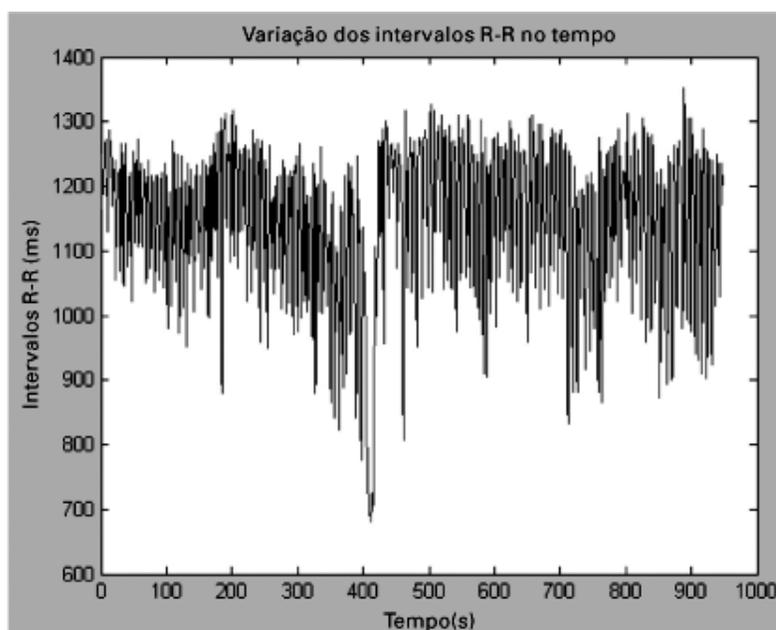


FIGURA 4. Variações no tempo dos intervalos R-R no indivíduo atleta (KAWAGUCHI ET al., 2007).

Dentre as alterações humorais que influenciam diretamente na redução da PA pós-exercício em hipertensos, Monteiro e Sobral Filho (2004) destacam a produção de algumas substâncias vasoativas, como o peptídeo natriurético atrial. Citam também alguns estudos que indicam a melhora na sensibilidade à insulina, bem como a redução da noradrenalina plasmática, o que poderia indicar a redução da atividade nervosa simpática,

ligada ao aumento da taurina sérica e prostaglandina E, inibidoras da liberação de noradrenalina nas terminações nervosas simpáticas e redução do fator ouabaína-*like*, que seria a responsável pela recaptção de noradrenalina nas fendas sinápticas. Os autores ainda salientam que tal hipótese é contestada, uma vez que alguns estudos apontam a possibilidade de haver reduções da PA previamente a queda dos níveis de noradrenalina plasmáticos. Outros estudos ainda afirmam, segundo os mesmos, que as reduções dos níveis de noradrenalina após o treinamento só ocorrem em indivíduos hiperadrenérgicos.

Monteiro e Sobral Filho (2004) ainda afirmam que sessões de 45 minutos de duração a 50% do consumo máximo de oxigênio provocam reduções mais significativas da PA em indivíduos hipertensos. Ainda atribuem essa queda à diminuição da resistência vascular periférica, podendo também se relacionar com a vasodilatação nas musculaturas ativa e inativa, proveniente da prática de atividade física, ocasionada pelo acúmulo de metabólitos musculares gerados pela mesma, como o potássio e o lactato, ou pela dissipação de calor produzida pelo exercício. De forma alternativa, segundo os autores, o aumento do fluxo sanguíneo também pode ser devido à redução do tônus simpático e da consequente elevação da vasodilatação periférica, esta aparentemente ligada à maior secreção de opióides endógenos gerada pelo exercício e que atuam como vasodilatadores diretos.

Laterza, Rondon e Negrão (2007) fazem uma explanação bastante consistente acerca dos mecanismos neuro-humorais e hemodinâmicos do treinamento físico. Partindo do pressuposto que a hiperativação do sistema nervoso simpático colabora com o estabelecimento e a progressão da HAS, os autores apontam uma possível relação direta da diminuição do tônus simpático para o coração e vasos com a diminuição dos níveis pressóricos.

É concernente avaliar a interligação dos mecanismos, posto que considerar que a queda da PA pós-exercício é devida à redução no DC implica ciência de que este se relaciona à menor FC e esta, por sua vez, é associada ao menor tônus simpático sobre o coração. Havendo, ainda, alternativamente, a redução do DC pelo menor volume plasmático observado após 10 semanas de treinamento físico (LATERZA, RONDON, NEGRÃO, 2007).

A redução da atividade nervosa simpática vem se apresentando como um dos principais mecanismos causadores da hipotensão pós-exercício em hipertensos (FIGURA 4). Ainda assim, é preciso apresentar a possibilidade de envolvimento de outros mecanismos, como alterações na sensibilidade de receptores adrenérgicos cardíacos, atuantes no controle da FC e influências metabólicas musculares locais que provocam a vasodilatação (BRUM et al., 2006), esta última já citada anteriormente.

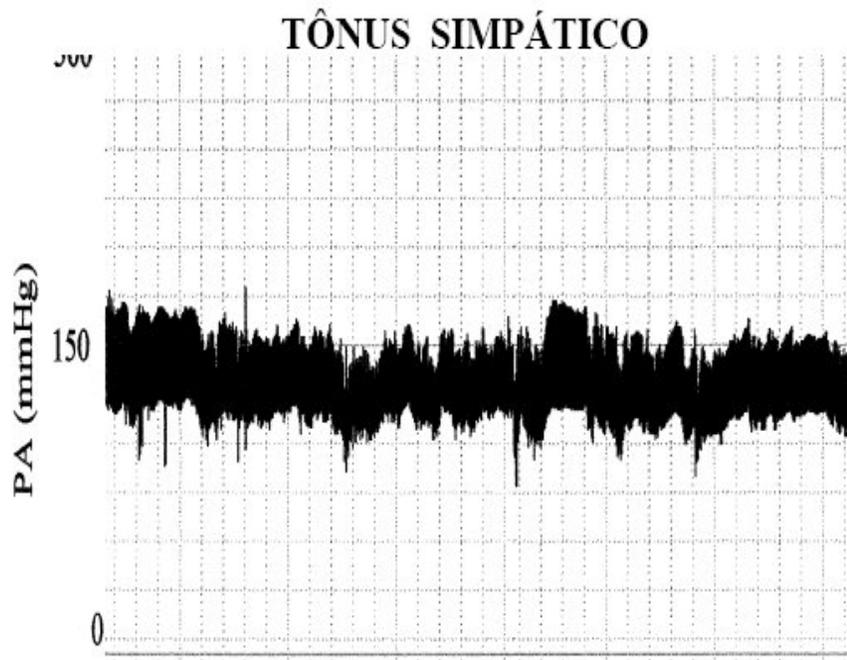


FIGURA 5. O exercício físico provoca a normalização do tônus simpático no coração de ratos espontaneamente hipertensos (RONDON E NEGRÃO, 2001).

Casonatto e Polito (2009) elaboraram uma revisão sistemática acerca dos mecanismos hipotensores do exercício aeróbio. Nela, eles expõem os barorreceptores pulmonares como possíveis mecanismos para a inibição simpática, tal fato baseado em um estudo com modelos animais identificando a reversão da hipotensão pós exercício seguida de um bloqueio das aferências cardiopulmonares, apontando os barorreceptores cardiopulmonares como influenciadores diretos na inibição simpática, posto que estes são vistos como importantes agentes contribuintes na manutenção da homeostasia do SCV.

Laterza, Rondon e Negrão (2007) se aprofundaram nos mecanismos que provocam a diminuição da atividade nervosa simpática em indivíduos hipertensos que praticam atividade física. O remodelamento autonômico observado nesses indivíduos, segundo os autores, pode ser devido a uma melhora na sensibilidade quimiorreflexa periférica que se associou à redução da atividade simpática. A apresentação deste mecanismo como possibilidade é devida ao fato de que ainda não foram desenvolvidos na literatura estudos expondo os efeitos do treinamento físico no controle quimiorreflexo de pacientes hipertensos, o que não significa que as melhoras apresentadas não podem ser fruto de um aprimoramento do controle quimiorreflexo dos pacientes em questão.

Completando, um fator influenciador muito relevante e interessante seria a relação da redução da atividade simpática com a reestruturação da plasticidade neural do sistema nervoso central (SNC), posto que em modelos animais, após o treinamento físico, foi possível observar que neurônios do centro locomotor e do cardiorrespiratório do cérebro foram significativamente remodelados, sendo que as áreas dendríticas totais em regiões como o hipotálamo posterior, o núcleo cuneiforme e o núcleo do trato solitário observadas eram muito menores nos modelos treinados que nos sedentários. Ainda é válido salientar que muitas dessas áreas estudadas são geradoras de um potencial simpatoexcitatório e que a redução na atividade nervosa simpática nesses modelos poderia ser devida à menor ocorrência de sinapses excitatórias (LATERZA, RONDON, NEGRÃO, 2007).

Um estudo recente afirma que o treinamento físico é capaz de restaurar a sensibilidade barorreflexa em indivíduos hipertensos que nunca foram submetidos a tratamento. Os estudiosos procuraram demonstrar que o exercício físico pode gerar uma melhora no controle barorreflexo da atividade nervosa simpática muscular (ANSM) e na FC de pacientes hipertensos, reduzindo tal atividade e a PA. Um grupo composto por vinte hipertensos foi estudado. Dois subgrupos foram estabelecidos: treinados (n = 11) e os sem treino (n = 9), ambos de meia idade. Um grupo de normotensos treinados (n = 12), da mesma faixa etária, também foi estudado. O treinamento foi composto por sessões de 60 minutos compostas predominantemente por exercícios aeróbios durante quatro meses. Antes da intervenção, tanto a PA quanto a ANSM eram maiores nos hipertensos e o controle barorreflexo da ANSM e da FC era menor nos mesmos, comparados com os normotensos em ambos os casos. Após o treinamento, a PA e a ANSM reduziram significativamente e houve um aumento do controle barorreflexo da ANSM e FC durante os aumentos e quedas da PA (ativação e desativação dos pressorreceptores arteriais, provocadas pela infusão de doses crescentes de fenilefrina e nitroprussiato de sódio, respectivamente – FIGURA 5). O grupo dos hipertensos que não treinaram não sofreu alterações significativas. Foi possível concluir que o exercício físico é capaz de restaurar o controle barorreflexo da ANSM e da FC em hipertensos, além de normalizar a ANSM e provocar a queda dos níveis de PA nesse grupo (LATERZA, RONDON E NEGRÃO, 2007).

Tomando como exemplo o estudo supracitado, podemos observar a correlação positiva da melhora da sensibilidade barorreflexa da ANSM com a diminuição da PA nesses pacientes após o treinamento (LATERZA, RONDON E NEGRÃO, 2007).

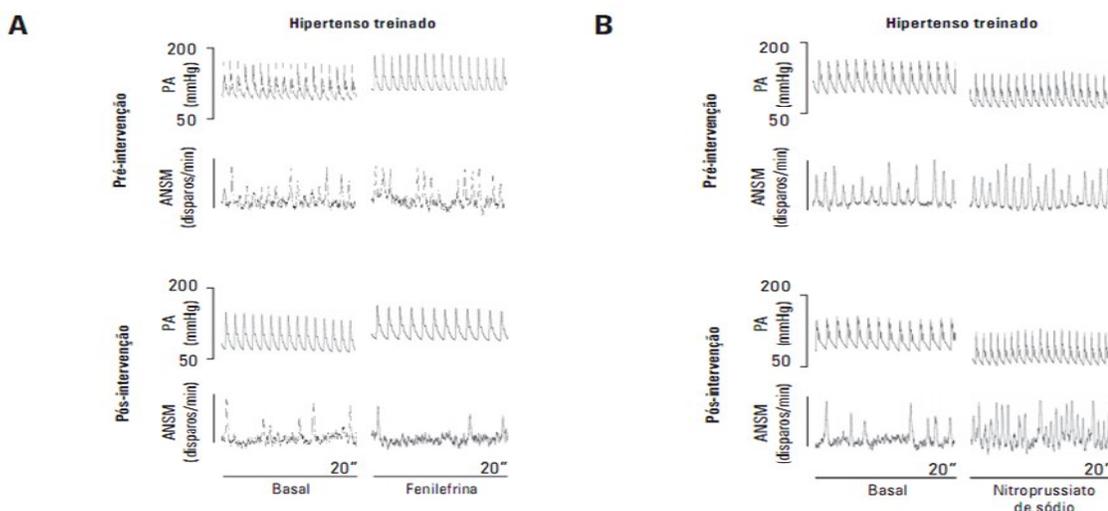


FIGURA 6. Registros simultâneos da ANSM e da PA de um paciente hipertenso treinado. Paine A: ANSM e PA no período basal e durante os aumentos na PA por meio da infusão de fenilefrina. Paine B: ANSM e PA no período basal e durante diminuições na PA por meio da infusão de nitroprussiato de sódio. Observar: (1) na pré-intervenção, a resposta reflexa da ANSM para aumentos e diminuições da PA estava reduzida no hipertenso e (2) na pós-intervenção a resposta reflexa da ANSM para aumentos e diminuições da PA estava aumentada no indivíduo hipertenso treinado. Adaptado de Laterza et al. (2007).

Dissertando ainda sobre o efeito anti-hipertensivo do exercício relacionado com a melhora do controle barorreflexo, podemos acrescentar que este feito é decorrente também de uma maior sensibilidade no nervo depressor aórtico. Tal melhora pode estar associada à atenuação do tônus simpático no coração, determinando a diminuição da FC de repouso; esta alteração cronotrópica, por sua vez, provocando a diminuição do DC e conseqüentemente da PA (FIGURA 6) (RONDON E NEGRÃO, 2001).

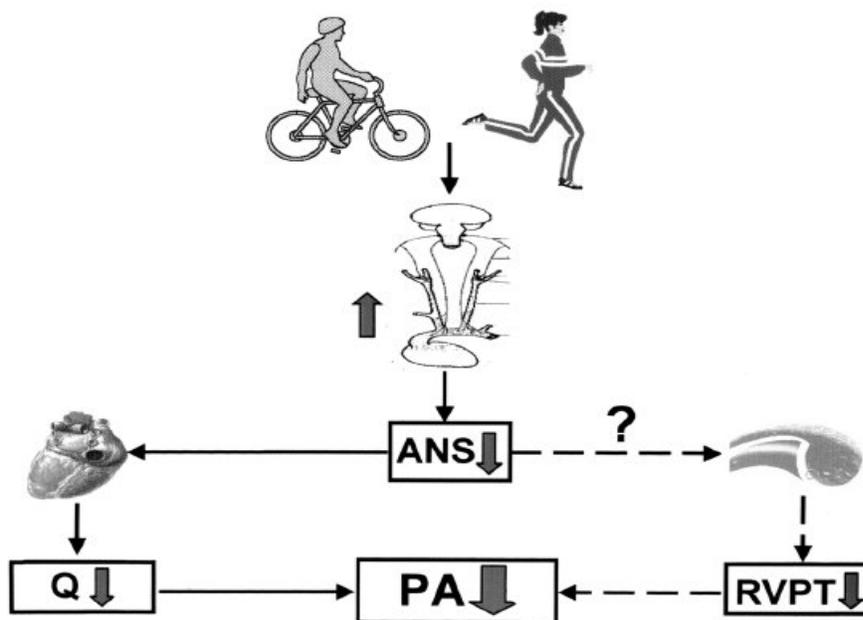


FIGURA 7. Mecanismos que parecem melhor explicar os efeitos hipotensores do treinamento físico de baixa intensidade, em ratos espontaneamente hipertensos. O exercício físico melhora a sensibilidade do nervo depressor aórtico e conseqüentemente o controle barorreflexo arterial. Tais alterações podem estar ligadas à menor atividade nervosa simpática (ANS), que explicam a bradicardia de repouso. A diminuição da frequência cardíaca leva à redução do débito cardíaco (Q), o que diminui a pressão arterial (PA). O efeito hipotensor do treinamento físico através da atenuação da resistência vascular periférica total (RVPT), em conseqüência de uma menor atividade nervosa simpática periférica, parece pouco provável, pelo menos em ratos espontaneamente hipertensos (NEGRÃO E RONDON, 2001).

Laterza, Rondon e Negrão (2007) ainda colocam a angiotensina II e o óxido nítrico como participantes destes mecanismos da redução da atividade nervosa simpática. A proposta seria de que, em condições de treinamento físico, a redução nos níveis da primeira, uma mediadora excitatória simpática, e o aumento central do mediador inibitório simpático, o óxido nítrico, contribuiriam na redução da atividade nervosa simpática renal, de acordo com alguns estudos experimentais, segundo os autores.

O óxido nítrico é um dos mais comentados agentes causadores de hipotensão pós-exercício. Esta substância é considerada um sinalizador de grande importância tanto intra quanto extracelular e é sintetizada pelas células endoteliais. Este agente é capaz de converter a guanil ciclase em guanosina monofosfato cíclico, provocando o relaxamento do músculo liso e a conseqüente redução da resistência vascular periférica. É importante salientar que assim como há estudos apontando o óxido nítrico como participante da hipotensão pós-

exercício em modelos animais, há também aqueles que não identificaram contribuição significativa deste agente em modelos humanos (CASONATTO E POLITO, 2009).

Um estudo com ratos espontaneamente hipertensos (REH) investigou o papel desempenhado pela enzima “*endothelial nitric oxide synthase*” (eNOS) na hipotensão pós-exercício em REH. Assim, os animais foram submetidos a uma única sessão de exercício dinâmico em uma esteira a uma velocidade de 15m/min por 20 minutos. Os autores detectaram que a hipotensão pós-exercício foi mediada pela produção de óxido nítrico observada após o término do exercício e que tal fato era um fenômeno transitório em REH. Dados como a inibição da L-nitroarginina metil ester, a diminuição da geração do ânion de superóxido, a elevação da produção de nitrito no plasma e a fosforilação serina da eNOS nos 30 minutos seguintes ao exercício, demonstram que o aumento da fosforilação da eNOS desempenha um papel crucial na redução da PA após uma única sessão de exercício dinâmico em REH (LEE et al., 2009).

Outro estudo ainda com modelos animais, testou a hipótese da hipotensão pós-exercício produzida por uma única sessão de exercício dinâmico bem como a hiporresponsividade dos receptores α -adrenérgicos em REH. A PA pós-exercício apresentou-se reduzida em ambos os sexos. A resposta vasoconstritora pós-exercício à fenilefrina foi reduzida nos machos devido a uma maior influência do óxido nítrico. Contudo, a resposta vasoconstritora à fenilefrina nas fêmeas não se apresentou alterada. Estes resultados, segundo os autores, sugerem que a mediação do óxido nítrico na hiporresponsividade dos receptores α -adrenérgicos contribui para a hipotensão pós-exercício nos machos, mas não nas fêmeas REH. Os autores salientam ainda que estes resultados indicam que um outro mecanismo que não a hiporresponsividade dos receptores α -adrenérgicos podem contribuir com a hipotensão pós-exercício nas fêmeas REH (RAO, COLLINS, DiCARLO, 2002).

Por fim, um estudo em humanos saudáveis, realizado por Halliwill, Minson e Joyner (2000). Os autores observaram o quanto a inibição da óxido nítrico sintase sistêmica pode reverter a queda da PA pós-exercício em humanos. Oito sujeitos saudáveis foram submetidos a experimentos separados em dois dias diferentes. Um experimento consistia em 60 minutos de repouso na posição sentada e 60 minutos de exercício no cicloergômetro a 60% da capacidade aeróbia máxima. Após os experimentos, os sujeitos receberam, em sequência, um bloqueador α -adrenérgico e o inibidor da óxido nítrico sintase. Durante o estudo, a PA e a resistência vascular periférica permaneceram menores pós-exercício apesar da inibição da óxido nítrico sintase. Assim, os autores concluem que a hipotensão pós-exercício não depende do aumento da produção do óxido nítrico em humanos. É pertinente ressaltar que em suas

conclusões, os autores frisam que não é possível afirmar que tal conclusão é uma constante em outras condições de exercício ou em outras populações (hipertensos, por exemplo), ficando evidente a necessidade de estudos mais específicos a respeito da participação do óxido nítrico na hipotensão pós-exercício em adultos hipertensos.

Estudos já nos mostram evidências de que a resposta da PA ao treinamento físico sofre influência genética, ou seja, depende do genótipo do indivíduo. E é sobre este fator que discutiremos a seguir.

Um fato intrigante é que cerca de 25% dos pacientes hipertensos não se beneficiam da redução pressórica gerada pelo exercício. A explicação para essa ocorrência pode ser dada pelo fato de grande parte da fisiopatologia da HAS ser mediada pela carga genética do indivíduo. Assim, a influência de alguns polimorfismos que ocorrem naturalmente na população pode explicar, pelo menos em parte, a falta de responsividade de alguns indivíduos à atividade física (LATERZA, RONDON, NEGRÃO, 2007).

Um estudo demonstrou esta relação observando o envolvimento do polimorfismo de genes do sistema renina-angiotensina-aldosterona com a resposta da PA em um período de 14 horas pós-exercício, este consistindo em uma sessão de 40 minutos a 40 e 60% do consumo máximo de oxigênio pico em uma bicicleta ergométrica. Os autores deste estudo puderam concluir que os indivíduos que apresentaram um maior número de polimorfismos do sistema renina-angiotensina-aldosterona associados, como exemplo um aumento na expressão dos genes da enzima conversora de angiotensina, do receptor de angiotensina I e enzima aldosterona sintase, eram os que demonstravam níveis basais de PA sistólica aumentados e maior magnitude da hipotensão pós-exercício após as sessões de exercícios de baixa intensidade (40%), e não nas de intensidade moderada (BLANCHARD et al., 2006).

Outro trabalho ainda observou a forma com que o polimorfismo da enzima conversora de angiotensina se relaciona com a resposta de queda da PA após o treinamento de resistência aeróbia, em indivíduos japoneses portadores de hipertensão leve a moderada. Os autores puderam observar que somente os hipertensos que possuíam o genótipo II ou ID responderam satisfatoriamente ao treinamento com queda pressórica significativa, ao passo que os portadores do genótipo DD (polimorfismo de deleção associado ao aumento da atividade da enzima) não apresentaram alterações favoráveis à queda dos níveis de PA após a terapia de exercícios, sugerindo que as características genéticas podem influenciar, ao menos em parte, a heterogeneidade da resposta depressora em hipertensos essenciais submetidos ao treinamento leve (ZHANG et al., 2002).

Alguns pontos ficaram bastante claros ao longo da elaboração desta pesquisa. A dificuldade de se encontrar um consenso a respeito dos mecanismos hemodinâmicos que atuam efetivamente no processo de hipotensão pós-exercício, por exemplo, é um deles. Há uma grande discussão quanto à participação das quedas da resistência vascular periférica total, do DC e do volume sistólico. Alguns autores afirmam que há a colaboração de todos esses mecanismos, enquanto outros defendem o envolvimento de apenas alguns.

Em relação à atividade nervosa simpática, é evidente que está intimamente ligada à redução dos níveis pressóricos em hipertensos após a prática de exercícios físicos dinâmicos predominantemente aeróbios. Há também uma gama variada de substâncias vasoativas e agentes promotores da redução da atividade simpática, bem como a determinante participação dos barorreceptores e receptores adrenérgicos nesse processo.

Os mecanismos genéticos se apresentam como um campo muito fértil para pesquisas e instigante por solucionar algumas questões que há pouco pareciam inexplicáveis, como a ausência de responsividade de alguns indivíduos ao exercício físico.

Todos os mecanismos fisiológicos descritos acima exercem algum tipo de influência, direta ou não, no processo de hipotensão pós-exercício. É indispensável analisar esses fenômenos sob a ótica da complementaridade, ou seja, nenhum dos elementos descritos age de forma individual, mas são fruto de constantes interações entre os sistemas que compõem o organismo humano, sendo este portador de uma completa e complexa suficiência.

5 Considerações Finais

Baseado em todos estes estudos apresentados, é possível identificar uma gama extremamente diversificada dos fatores fisiológicos que atuam no fenômeno da hipotensão pós-exercício em adultos hipertensos, bem como a forma explícita como eles se relacionam.

É possível verificar, também, que apesar de distintos, tanto os fatores hemodinâmicos, neuro-humorais, quanto genéticos se complementam e podem interferir diretamente uns nos outros, nos remetendo novamente à visão global dos mecanismos, na qual eles se interligam e complementam.

É interessante notar que grande parte dos estudos de grande relevância para o processo de identificação destes mecanismos não traz verdades absolutas, sempre se policiando para não restringir e dogmatizar, atentando à complexidade do organismo humano e suas interações.

Somente a partir deste conceito de não-absolutismo é possível detectar, por exemplo, que inegavelmente alguns organismos, por motivos genéticos, podem não responder satisfatoriamente ao exercício físico dinâmico, não gerando as adaptações esperadas. Bem como, não raramente, nos deparamos com indivíduos com ótimo histórico, extremamente ativos, morrendo subitamente, sem motivo aparente. O que é válido, nisso tudo, é a busca incessante por um estilo de vida mais saudável, no qual o indivíduo possa, além de gozar de um bem-estar físico, mental e social, proporcionar ao seu organismo a oportunidade de se adaptar à patologia sem o auxílio farmacológico.

Difícilmente todas as dúvidas serão sanadas, todos os mecanismos claramente esclarecidos, mas a pesquisa atual nos proporciona um bom amparo e uma base sólida para que um programa efetivo de atividades físicas possa ser desenvolvido com considerável segurança e garantia de eficácia para este grupo especial.

Obviamente muito ainda há por ser descoberto, alguns aspectos ainda não estão totalmente compreendidos, como a atuação do óxido nítrico nesse processo, sendo que em modelos animais a atuação deste agente é determinante e, em humanos, aparentemente não. Sendo indispensável destacar que os experimentos citados nesta pesquisa foram feitos em humanos saudáveis, não podendo se estender a diferentes populações. Para um profundo e detalhado estudo deste agente, sem dúvida, uma pesquisa exclusiva seria necessária.

A necessidade de diferenciação dos gêneros também se apresentou intensamente, principalmente quando se parte do pressuposto que são organismos carregados de peculiaridades. Porém, infelizmente, são escassos os estudos que propõem separação dos grupos por gênero.

Partindo do objetivo inicial deste trabalho, pode-se dizer que este foi alcançado posto que de forma geral os possíveis mecanismos geradores da hipertensão pós-exercício foram dissecados através da exposição de definições, estudos de revisão e experimentais.

Por fim, esta pesquisa se apresenta como mais um elemento enaltecendor da urgente necessidade de incorporar a atividade física na sociedade, especialmente em populações hipertensas, cujo estilo de vida corrobora intensamente ao desenvolvimento desta e muitas outras patologias interligadas. Claramente não se trata de um processo simplório, posto que muitas questões, como as culturais, econômicas e sociais, estão incutidas nesta problemática. Mas a ideia central deste trabalho é se somar, com provas científicas, aos que buscam conscientizar a sociedade brasileira do papel da atividade física na busca da plenitude, em todos os âmbitos, do homem moderno.

Referências

ACMS. Diretrizes do ACMS para os testes de esforço e sua prescrição, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007

ADER, J. L.; CARRÉ, F.; DINH-XUAN, A. T.; DUCLOS, M.; KUBIS, N.; MERCIER, J.; MION, F.; PRÉFAUT, C.; ROMAN, S. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005.

AFFIUNE, A. Envelhecimento Cardiovascular. In: FREITAS, E. V.; PY, L.; CANÇADO, F. A. X.; DOLL, J.; GORZONI, M. L. **Tratado de Geriatria e Gerontologia**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

AMODEO, C.; BORELLI, F. A. O.; SOUSA, M. G.. PASSARELLI JR, O. Tratamento não medicamentoso da hipertensão arterial. In: SERRANO JR.,C.; TIMERMAN, A.; STEFANINI, E.(Ed) **Tratado de Cardiologia SOCESP**. 2. ed. Barueri: Manole, 2009.

AMODEO, C; LIMA,N. K. C. Tratamento não-medicamentoso da hipertensão arterial. In: **SIMPÓSIO HIPERTENSÃO ARTERIAL**, 29., 1996, Ribeirão Preto. Disponível em:< http://www.fmrp.usp.br/revista/1996/vol29n2e3/tratamento_ao_medicamentoso_ha.pdf> Acesso em:02 out.2009.

ASTRAND, P.; RODAHL, K. **Tratado de Fisiologia do Exercício**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1987.

AZEVEDO, L. F.; ALONSO, D. O.; OKUMA, S. S. Envelhecimento e exercício físico. In: NEGRÃO, C. E.; BARRETO, A. C. P. **Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata**. 2. ed. Barueri: Monole, 2006.

BLANCHARD, B. E.; TSONGALIS, G. J.; GUIDRY, M. A.; LABELLE, L. A.; POULIN, M.; TAYLOR, A. L.; MARESH, C. M.; DEVANEY, J.; THOMPSON, P. D.; PESCATELLO, L. S. RAAS polymorphisms alter the acute blood pressure response to aerobic exercise among men with hypertension. **European Journal of Applied Physiology** vol. 97, n. 1, pp. 26-33, 2006.

BRUM, P. C.; RONDON, M. U. P. B.; DA SILVA, G. J. J.; KRIEGER, E. M. Hipertensão Arterial e Exercício Físico Aeróbico. In: NEGRÃO, C. E.; BARRETO, A. C. P. **Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata**. 2. ed. Barueri, SP: Manole, 2006.

BRUM, P. C.; FORJAZ, C. L. M.; TINUCCI, C.; NEGRÃO, C. E. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. **Rav. Paul. Educ. Fis.** vol.18, n.esp., pp. 21-3, 21, 2004. Disponível em: < http://www.eusoulyoga.com.br/gerente/_UPD/Arquivos/Adapta.pdf> Acesso em 28 abr. 2010.

CASONATTO, J.; POLITO, M. D. Hipotensão pós-exercício aeróbio: uma revisão sistemática. **Rev Bras Med Esporte**. vol.15, n.2, pp. 151-157, 2009. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbme/v15n2/v15n2a14.pdf>> Acesso em 16 mar. 2010.

CHINTANADILOK, J.; LOWENTHAL, D. T. O Exercício na Prevenção e no Tratamento da Hipertensão. In: THOMPSON, P. D. (Ed). **O Exercício e a Cardiologia do Esporte**. 1. ed. Barueri, SP: Manole, 2004.

FORJAZ, C. L.; TINUCCI, T.; ORTEGA, K. C.; SANTAELLA, D. F.; MION JR, D.; NEGRÃO, C. E. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. **Blood Press Monit** vol.5, n.5-6, pp.255-62, 2000. Disponível em: <http://journals.lww.com/bpmonitoring/Abstract/2000/10000/Factors_affecting_post_exercise_hypotension_in.2.aspx>. Acesso em 16 mar. 2010.

FREITAS, V. F.; KOPILLER, D. Atividade física no idoso. In: FREITAS, E. V.; PY, L.; CANÇADO, F. A. X.; DOLL, J.; GORZONI, M. L. **Tratado de Geriatria e Gerontologia**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006

GHORAYEB, N.; DIOGUARDI, G. S. (Ed.). **Tratado de Cardiologia do EXERCÍCIO e do ESPORTE**. São Paulo: Atheneu, 2007. 637 p.

GUYTON E HALL. **Fisiologia Humana e Mecanismos das Doenças**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. 639 p.

HALLIWILL, J. R.; MINSON, C. T.; JOINER, M. J. Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on postexercise hypotension in humans. **Journal of Applied Physiology**. vol. 89, n. 5, pp.1830-1836, 2000. Disponível em: <<http://jap.physiology.org/cgi/reprint/89/5/1830>> Acesso em: 3 jun. 2010.

HAMER, M. The anti-hypertensive effects of exercise: integrating acute and chronic mechanisms. **Sports Med**. vol. 36, n.2, pp. 109-116, 2006.

IBGE. **Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios de 2005**. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaoodevida/indicadoresminimos/sinteseindicisociais2006/indic_sociais2006.pdf> Acesso em: 06 nov. 2009.

KAWAGUCHI, L. Y. A.; NASCIMENTO, A. C. P.; LIMA, M. S.; FRIGO, L.; PAULA JÚNIOR, A. R.; TIERRA-CRIOLLO, C. J.; LOPES-MARTINS, R. A. B. Caracterização da variabilidade de frequência cardíaca e sensibilidade do barorreflexo em indivíduos sedentários e atletas do sexo masculino. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**. vol. 13, n.4, 2007. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S1517-86922007000400004&script=sci_arttext&tlnq=en> Acesso em: 06 jul. 2010.

LATERZA, M. C.; RONDON, M. U. P. B.; NEGRÃO, C. E.; Efeito anti-hipertensivo do exercício. **Revista Brasileira de Hipertensão**. vol. 14, n. 2, pp. 104-111, 2007. Disponível em: <<http://www.portalsaudebrasil.com/artigos/artigo0009.pdf>> Acesso em: 28 abr. 2010.

LEE, S. K.; KIM, C. S.; KIM, H. S.; CHO, E. J.; JOO, H. K.; LEE, J. Y.; LEE, E. J.; PARK, J. B.; JEON, B. H. Endothelial nitric oxide synthase activation contributes to post-exercise

hypotension in spontaneously hypertensive rats. **Biochemical and Biophysical Research Communications**. vol. 382, n. 4, pp. 711–714, 2009.

LIBERMAN, A. Aspectos epidemiológicos e o impacto clínico da hipertensão no indivíduo idoso. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Ribeirão Preto, v. 14, n. 1, p.17-20, 2007.

LIBERMAN, A. Peculiaridades Diagnósticas e Terapêuticas no Idoso. In: NOBRE, F.; SERRANO JÚNIOR, C. V. (Ed). **Tratado de Cardiologia – SPCESP**. Barueri: Manole, 2005.

LIPP, M, N; ROCHA, J,C,1994. **Stress, Hipertensão Arterial e Qualidade de vida: um guia de tratamento para o hipertenso**. Campinas, SP: Papyrus, 1994.

MACDONALD, J. R. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. **Journal of Human Hypertension**. v. 16, n. 4, pp. 225-236, 2002. Abril. Disponível em: <http://link.periodicos.capes.gov.br/sfxlcl3?url_ver=Z39.88-2004&url_ctx_fmt=infofi/fmt:kev:mtx:ctx&ctx_enc=info:ofi/enc:UTF-8&ctx_ver=Z39.88-2004&rft_id=info:sid/sfxit.com:azlist&sfx.ignore_date_threshold=1&rft.object_id=954925574956&svc.fulltext=yes>. Acesso em: 04 set. 2009.

MALACHIAS, M. V. B. A rigidez arterial como marcador de lesão no presente e preditor de risco no futuro. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Ribeirão Preto, v.11, n.3, pp.157-160, 2004. Julho/setembro. Disponível em: <<http://departamentos.cardiol.br/dha/revista/113/vol3.pdf#page=17>>. Acesso em: 06 nov. 2009.

MAZO, G. Z.; LOPES, M. A.; BENEDETTI, T. B **Atividade física e o idoso: concepção gerontológica**. Porto Alegre: Sulina, 2004.

MCARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do Exercício: Energia, Nutrição e Desempenho Humano**. 6. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

MEIRELLES, M. E. A. **Atividade física na terceira idade**. Rio de Janeiro: Sprint, 2000.

MIRANDA, R. D. et al. Hipertensão Arterial no Idoso: peculiaridades na fisiopatologia, no diagnóstico e no tratamento. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Ribeirão Preto, v. 9, n. 3, pp.293-300, 2002. Julho/setembro. Disponível em: <http://www.acemfc.org.br/modelo1/down/hipertensao_arterial.pdf>. Acesso em: 21 out. 2009.

MONTEIRO, M. F.; SOBRAL FILHO, D. C. Exercício físico e o controle da pressão arterial. **Revista Brasileira de medicina do Esporte**, São Paulo, v. 10, n. 6, p. 513 – 516, 2004. Novembro/dezembro. Disponível em: <<http://www.scielo.br/pdf/rbme/v10n6/a08v10n6.pdf>>. Acesso em: 20 mar. 2010.

NEGRÃO, C. E.; RONDON, M. U. P. B. Exercício físico, hipertensão e controle barorreflexo da pressão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**. vol. 8, n. 1, pp. 89-95, 2001. janeiro/março. Disponível em: <http://link.periodicos.capes.gov.br/sfxlcl3?url_ver=Z39.88-2004&url_ctx_fmt=infofi/fmt:kev:mtx:ctx&ctx_enc=info:ofi/enc:UTF-8&ctx_ver=Z39.88-2004&rft_id=info:sid/sfxit.com:azlist&sfx.ignore_date_threshold=1&rft.object_id=1000000000489715&svc.fulltext=yes> Acesso em: 27 mar. 2010.

NUSSBACHER, A.; GERSTENBLITH, G.; O'CONNOR, F. C.; BECKER, L. C.; KASS, D. A.; SCHULMAN, S. P.; FLEG, J. L.; LAKATTA, E. G. Hemodynamics effects of unloading the old heart. In: **American Journal of Physiology**, v. 277, pp. 1863 – 1871, 1999. Disponível em: <<http://ajpheart.physiology.org/cgi/reprint/277/5/H1863>>. Acesso em: 21 out. 2009.

PAPALÉO NETTO, Matheus. **O estudo da velhice**: histórico, definição do campo e termos básicos. In: FREITAS, E. V.; PY, L.; CANÇADO, F. A. X.; DOLL, J.; GORZONI, M. L. **Tratado de Geriatria e Gerontologia**. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.

PESCATELLO, L. S.; FRANKLIN, B. A.; FAGARD, R.; FARQUHAR, W. B.; KELLEY, G. A.; RAY, C. A. Exercise and hypertension. **Medicine & Science in Sports & Exercise**. v. 36, n.3, pp. 533-553, Special Communications, 2004. Disponível em: <http://www.acsm.org/AM/Template.cfm?Section=Home_Page&CONTENTID=8808&TEMPLATE=/CM/ContentDisplay.cfm&SECTION=Media_Referral_Network> Acesso em: 21 ago. 2009.

POWERS. S. K.; HOWLEY, E. T. **Fisiologia do exercício**: teoria e aplicação ao condicionamento e ao desempenho. 3. ed. Barueri, SP: Manole, 2000.

RAO, S. P.; COLLINS, H. L.; DICARLO, S. E. Postexercise α -adrenergic receptor hyporesponsiveness in hypertensive rats is due to nitric oxide. **Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol**. vol. 282, n. 4, pp. 960-968, 2002. Disponível em: <<http://ajpregu.physiology.org/cgi/reprint/282/4/R960>> Acesso em: 3 jun. 2010.

RUECKERT, P. A.; SLANE, P. R.; LILLIS, D. L.; HANSON, P. Hemodynamic patterns and duration of post-dynamic exercise hypotension in hypertensive humans. **Med Sci Sports Exerc**. vol. 28, n.1, pp. 24-32, 1996.

SPIRDUSO, W. W. **Dimensões físicas do envelhecimento**. Barueri: Manole, 2005.

STELLA, P. A. **Pressão arterial e exercício físico: influência do envelhecimento e do gênero**. 2007. 45f. Trabalho de Conclusão de Curso. Faculdade de Educação Física, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2007.

Sociedade Brasileira de Hipertensão. **Diretrizes Brasileiras de Hipertensão**, 6., 2010. Disponível em: <<http://www.sbh.org.br/medica/diretrizes.asp#>> Acesso em: 3 jul. 2010.

THOMAS, J. R.; NELSON, J. K.; SILVERMAN, S. J. **Métodos de Pesquisa em Atividade Física**. 5. ed. Porto Alegre: Artmed, 2007.

VANDERLEI, L. C. M.; PASTRE, C. M., HOSHI, R. A., CARVALHO, T. D., GODOY, M. F. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. **Ver. Bras. Cir. Cardiovasc.** vol. 24, n. 2, pp. 205-217, 2009. Disponível em:< <http://www.rbccv.org.br/pdfRBCCV/v24n2a18.pdf>> Acesso em: 16 mar. 2010.

VÉRAS-SILVA, A. S.; MATTOS, K. C.; GAVA, N. S.; BRUM, P. C.; NEGRÃO, C. E.; KRIEGER, E. M. Low-intensity exercise training decreases cardiac output and hypertension in spontaneously hypertensive rats. **Am J Physiol Heart Circ Physiol.** 273:2627-2631, 1997. Disponível em: < <http://ajpheart.physiology.org/cgi/reprint/273/6/H2627>> Acesso em 27 mar. 2010.

ZHANG, B.; SAKAI, T.; MIURA, S.; KIYONAGA, A.; TANAKA, H.; SHINDO, M.; SAKU, K. Association of angiotensin-converting-enzyme gene polymorphism with the depressor response to mild exercise therapy in patients with mild to moderate essential hypertension. **Clinical Genetics.** vol. 62, n. 4, pp. 328-333, 2002.