



Universidade de Brasília- UnB
Faculdade de Educação Física-FEF
Curso de bacharelado em Educação Física

Alexandre Henrique de Lima Felix da Cruz

Efeitos agudos da ingestão de água na pressão arterial e regulação autonômica: interações com exercício físico

Brasília-DF

2016

ALEXANDRE HENRIQUE DE LIMA FELIX DA CRUZ

Efeitos agudos da ingestão de água na pressão arterial e regulação autonômica: interações com exercício físico

Monografia submetida ao curso de graduação em Educação Física da Universidade de Brasília, como requisito parcial para obtenção do Título de Bacharel em Educação Física.

Orientador: Dr. Lauro Casqueiro Vianna

Brasília-DF

2016

Efeitos agudos da ingestão de água na pressão arterial e regulação
autônômica: interações com exercício físico

ALEXANDRE HENRIQUE DE LIMA FELIX DA CRUZ

Trabalho de conclusão de curso submetido como requisito parcial para obtenção do
Título de Bacharel em Educação Física da Universidade de Brasília em 09/12/2016
apresentado e aprovado pela banca examinadora abaixo assinada:

Prof. Dr. Lauro Casqueiro Vianna, UnB

Orientador

Prof.^a Ma. Milena Samora, UnB

Membro Convidado

Prof. Me. André Teixeira, UnB

Membro Convidado

Brasília, DF

2016

RESUMO

A pressão arterial sanguínea é regulada por uma série de mecanismos de controle de rápida e curta duração que constituem um sistema complexo. Alguns estímulos, como a ingestão de água (IA) e o exercício físico provocam mudanças na regulação desses mecanismos, em especial no balanço de ativação simpático-vagal do sistema nervoso autônomo. Sendo assim, pesquisas recentes focaram em analisar as interações desses dois estímulos na regulação da pressão arterial sanguínea e modulação autonômica. Essa revisão buscou artigos onde a ingestão de um volume superior a 400 mL de água foi realizada de uma só vez por jovens saudáveis pré, durante, ou pós exercício físico. A pesquisa foi conduzida nas bases de dados *Medline* e Google acadêmico. Sete artigos atenderam aos critérios de inclusão, sendo três de IA pré-exercício e quatro de IA pós-exercício. A IA pré-exercício foi eficaz em diminuir a frequência cardíaca e aumentar a banda de alta frequência (HF) da variabilidade da frequência cardíaca durante recuperação de exercício progressivo em cicloergômetro e durante execução de exercício isométrico, indicando maior atividade vagal. A pressão arterial média parece ser alterada pós-cicloergômetro mas não durante isometria. A IA pós-exercício aumentou a ativação vagal, como denotado por diversos parâmetros tais como Índice Vagal Cardíaco e HF após tanto exercício em cicloergômetro como exercício resistido. Não houve alterações na pressão arterial sistólica (PAS). A IA pré ou pós-exercício parece ser útil para aumentar a ativação vagal durante a recuperação de diferentes tipos de atividade. Um aumento na PAS ocorreu em apenas um estudo após cicloergômetro. Sendo assim, a IA pode ser usada como uma estratégia interessante e segura para aumentar a reativação vagal pós-exercício em jovens saudáveis.

Palavras chave: ingestão de água, pressão arterial, exercício, modulação autonômica.

ABSTRACT

Arterial blood pressure is regulated by several short and long-term control mechanisms. Some stimuli, such as water ingestion (WI) and exercise provoke changes in the regulation of these mechanisms, especially in the sympathetic-vagal balance of the autonomous nervous system. Therefore, recent research has focused on analyzing the interactions of these stimuli on arterial blood pressure regulation and autonomic modulation. This review searched for articles where ingestion of at least 400 mL of water was done at once by young health subjects before, during, or right after exercise. The search was made at Medline and Scholar Google databases. 7 articles met the inclusion criteria, 3 where WI was done pre-exercise and 4 where WI was done post-exercise. WI pre-exercise was effective in lowering heart rate and enhancing the high frequency (HF) band of heart rate variability during recovery of progressive exercise in cycle ergometer and during execution of isometric exercise, suggesting increased vagal activity. Mean arterial pressure seems to increase after cycle ergometer exercise, but not during isometric exercise. WI post-exercise enhanced vagal activity as denoted by several parameters such as Cardiac Vagal Index and HF after both cycle ergometer and resistance exercise. There were no changes in systolic blood pressure. Water ingestion pre and post exercise seems to be useful in enhancing vagal activity during recovery of different types of activity. An increased arterial pressure occurred in only one study. Hence, WI can be used as an interesting and safe strategy to enhance vagal reactivation post-exercise in healthy young people.

Keywords: water ingestion, arterial pressure, exercise, autonomic modulation

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	6
1.1 MECANISMOS DE CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL DE LONGA DURAÇÃO.....	7
1.2 MECANISMOS DE CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL DE CURTA DURAÇÃO.....	9
1.3 MECANISMOS DE CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL DURANTE O EXERCÍCIO.....	11
1.4 INGESTÃO DE ÁGUA E CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL EM REPOUSO.....	13
2 MÉTODOS.....	16
3 RESULTADOS.....	17
3.1 INGESTÃO DE ÁGUA PRÉ-EXERCÍCIO.....	17
3.2 INGESTÃO DE ÁGUA DURANTE EXERCÍCIO.....	18
3.3 INGESTÃO DE ÁGUA PÓS-EXERCÍCIO.....	18
4 DISCUSSÃO.....	19
5 CONCLUSÃO.....	20
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	22

1 INTRODUÇÃO

A pressão arterial sistólica (PAS) é uma importante medida fisiológica que pode ser obtida pela multiplicação do Débito Cardíaco (DC) pela Resistência Periférica Total (RPT). Sendo o DC o produto da Frequência Cardíaca (FC) pelo Volume sistólico (VS), é correto afirmar que a PAS é diretamente proporcional à RPT, à FC e ao VS. Sendo assim, o controle da PAS é um sistema complexo que possui mecanismos de controle de curta e longa duração. Há muito tempo sabe-se que uma hidratação adequada influi no controle da PAS pelos mecanismos de longa duração. Entretanto, nas últimas décadas várias pesquisas tem demonstrado que a ingestão de água (IA) tem relação com o controle rápido da PAS e FC. Mais recentemente, tem sido exploradas as possíveis relações da IA com o exercício físico, visto que esse também causa alterações no controle cardiovascular. (BERNE, KOEPPEN E STANTON, 2008; JORDAN et al., 2000)

Nesse trabalho encontra-se primeiramente uma breve revisão dos mecanismos de curta e longa duração de controle da PAS. Em seguida, serão revisados os mecanismos de controle rápido da PAS durante exercício físico. Por fim, serão abordados os efeitos da ingestão hídrica em repouso, bem como antes, durante e após exercício.

O objetivo dessa revisão é sintetizar os estudos que investiguem a interação de uma ingestão única de água com exercício físico na PAS e na regulação autonômica em jovens saudáveis.

1.1 MECANISMOS DE CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL DE LONGA DURAÇÃO

O controle de longa duração da PAS se dá majoritariamente pelo sistema renina-angiotensina-aldosterona (sRAA). O fator limitante nesse sistema é a enzima renina. Essa enzima é secretada principalmente nas células justaglomerulares dos rins, embora existam indícios de secreção de renina em diversos outros tecidos. Sua secreção é estimulada por ativação simpática, diminuição da pressão de perfusão na

arteríola aferente, e diminuição do NaCl liberado pela mácula densa. (PAUL, MEHR e KREUTZ, 2006; BERNE, KOEPPEN E STANTON, 2008)

O efeito da renina é a clivagem do angiotensinogênio em angiotensina I. A angiotensina I por si só não apresenta função fisiológica no organismo. Após a sua formação ela é clivada pela enzima conversora de angiotensina (ECA), produzida nas paredes de vasos endoteliais pulmonares e renais, que a transforma na forma ativa angiotensina II (AgII). (BERNE, KOEPPEN E STANTON, 2008)

Os efeitos da AgII são observados em diversos tecidos. Nas arteríolas, por exemplo, ela se conecta ao receptor AT1, da classe de receptores Gq. Isso significa que, no músculo liso do endotélio ao receber a AgII esse receptor ativa a fosfolipase C, iniciando uma cascata de eventos que ativa a miosina cinase de cadeia leve (MLCK). A MLCK por sua vez fosforila a miosina de cadeia leve permitindo a formação de pontes cruzadas. O AT1 também tem como função ativar proteínas Rho-cinase, as quais inibem a miosina fosforilase de cadeia leve (MLCP). A MLCP possui função contrária à MLCK, ou seja, retira o fosfato da miosina causando relaxamento do músculo. Ou seja, o efeito da AgII nas arteríolas é o de vasoconstrição tanto devido à ativação da MLCK quanto à inibição da MLCP. Essa vasoconstrição contribui para aumentar a RPT e conseqüentemente a PAS. (KLABUNDE, 2011)

No córtex da supra renal, a AgII estimula a produção do hormônio aldosterona, o qual estimula a reabsorção de NaCl nos túbulos distais e coletores dos néfrons. Isso ocorre por meio da ativação de uma série de mecanismos que favorecem a reabsorção de Na⁺. O fluxo de Na⁺ para o sangue gera uma voltagem negativa no lúmen, causando uma força eletroquímica que puxa o íon Cl⁻ para o sangue. Indiretamente essa reabsorção favorece a reabsorção de água. A secreção de aldosterona também pode ocorrer em resposta a um aumento da concentração de potássio no sangue. A AgII também estimula a reabsorção de NaCl diretamente, principalmente no túbulo proximal. (BERNE, KOEPPEN E STANTON, 2008)

O hormônio anti-diurético (ADH), também conhecido como vasopressina, tem sua produção estimulada na hipófise posterior na presença de AgII. Sua função é evitar a perda de água pela urina promovendo a reabsorção de água nos túbulos distais e coletores, principalmente devido ao aumento da permeabilidade do duto

coletor. O ADH é sensível não só a AgII, mas também a diminuições de volume e pressão sanguínea e, principalmente, a mudanças de osmolaridade. Especificamente, em resposta à uma redução do volume sanguíneo (detectada por barorreceptores de baixa pressão) ou da PAS (detectada pelos barorreceptores aórticos e carotídeos) a secreção de ADH é estimulada para que se reestabeleça a homeostase. Os barorreceptores serão abordados mais profundamente no próximo tópico. O estímulo da secreção de ADH também ocorre em resposta a situações de hiperosmolaridade no sangue. Sendo assim, é fácil compreender como uma situação de desidratação pode influir no controle da PAS, bem como a importância de uma ingestão hídrica adequada para um controle cardiovascular otimizado. (BERNE, KOEPPEN E STANTON, 2008)

Os peptídeos natriuréticos atuam na contração das proteínas do sRAA, inibindo a secreção de renina, aldosterona e ADH, entre outros efeitos. Destacam-se o peptídeo natriurético atrial (PNA), o peptídeo natriurético cerebral (PNC) e a urodilatina. O PNA e o PNC são produzidos no coração em resposta ao alongamento do miocárdio. Esses peptídeos inibem a reabsorção de NaCl e H₂O bem como promovem vasodilatação via aumento do AMP cíclico no músculo liso. Também inibem secreção de ADH Já a urodilatina é estimulada pelo aumento da PAS e do volume do líquido extracelular. Ela inibe a reabsorção de NaCl no duto coletor facilitando a sua excreção e conseqüentemente a excreção de água. (BERNE, KOEPPEN E STANTON, 2008)

1.2 MECANISMOS DE CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL DE CURTA DURAÇÃO

O Sistema Nervoso Autônomo (SNA), dividido em Sistema Nervoso Simpático (SNS) e Sistema Nervoso Parassimpático (PNS), exerce papel importantíssimo no controle da PAS, visto que consegue alterá-la em poucos segundos. Enquanto o ramo simpático atua no sentido de aumentar a PAS, o ramo parassimpático, exerce a função oposta. (BERNE, KOEPPEN E STANTON, 2008)

A ativação simpática favorece o aumento de pressão por diversos mecanismos que envolvem a liberação de norepinefrina. No coração, essa liberação aumenta a contratilidade do ventrículo esquerdo e a FC. O efeito inotrópico induz aumento do VS, o qual conjugado ao aumento da FC causa um aumento do DC. A

noradrenalina tem ainda como função a vasoconstrição arterial periférica, o que contribui ainda mais para a resposta da PAS. (GUYTON e HALL. ,2011; BERNE, KOEPPEN E STANTON, 2008)

Já o aumento do tônus parassimpático, também conhecido como tônus vagal, atua na diminuição da PAS principalmente pela diminuição da FC, apesar de induzir ligeiramente a diminuição da contratilidade do coração. Também induz vasodilatação periférica embora a relevância fisiológica da magnitude da dilatação seja na maioria dos casos questionável. De fato, as variações fisiológicas cardiovasculares são resultantes do constante balanço das ativações do SNS e PNS. (GUYTON e HALL,2011; BERNE, KOEPPEN E STANTON, 2008)

Existem mecanorreceptores localizados majoritariamente nos seios aórticos e carotídeos que são sensíveis ao estiramento e possuem fundamental importância no controle da PAS. Esses receptores se chamam barorreceptores arteriais, e são os mediadores do barorreflexo. Quando um aumento da PAS ocorre, isso gera um aumento da distensão das paredes arteriais e consequentemente dos barorreceptores. Tal aumento gera uma resposta que culmina com a diminuição da FC. A resposta bradicárdica ocorre devido à alteração do balanço simpático-vagal, por meio de aumento do tônus parassimpático e diminuição do simpático. (GUYTON e HALL, 2011)

O retorno venoso (RV) é um fator importantíssimo nos mecanismos de regulação da PAS e pressão arterial diastólica (PAD). Isso se deve em grande parte ao mecanismo de Frank-Starling. Esse mecanismo faz com que um aumento do RV resulte em aumento da contratilidade do coração, aumentando o VS de forma a evitar que o sangue fique acumulado em suas câmaras. A distensão atrial é percebida por receptores localizados nas paredes do átrio e nas junções do coração com as veias cavas e pulmonares. Esses receptores são os chamados de barorreceptores cardiopulmonares, ou barorreceptores de baixa pressão. O efeito mais conhecido do estiramento desses receptores é o aumento da FC (reflexo de Bainbridge) embora por vezes seja observado um aumento na resistência periférica. Isso acontece mediante concomitante diminuição do tônus vagal e aumento do tônus simpático. Entretanto, o aumento do RV pode ter efeito contrário na FC, visto que provoca um aumento do VS que é percebido pelos barorreceptores arteriais, favorecendo a diminuição da FC na

tentativa de manter a PAS. O reflexo de Bainbridge predomina em situações de aumento de volume sanguíneo e o barorreflexo arterial predomina quando o volume diminui. (BERNE, KOEPPEN E STANTON, 2008; MICHELINE et al., 2015)

Para se estimar as magnitudes das ativações simpática e parassimpática é comumente utilizada a análise no domínio da frequência da variabilidade da frequência cardíaca (VFC). Nesse método, a VFC é decomposta em componentes oscilatórios fundamentais, destacando-se os componentes de baixa frequência (LF) e alta frequência (HF). O componente LF se refere à ativação simpática, enquanto HF representa ativação vagal. A razão LF/HF é utilizada para representar o balanço simpático-vagal. Pode-se utilizar ainda a análise do domínio do tempo. Nessa análise os índices SDNN, SDANN e SDNNi representam a VFC como um todo, mas não possibilitam a separação dos componentes vagal e simpático. Já os índices pNN50 e rMSSD são representativos do tônus vagal. (VANDERLEI et al. 2009)

1.3 MECANISMOS DE CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL DURANTE EXERCÍCIO FÍSICO

O exercício físico eleva a demanda de energia e conseqüentemente a necessidade de fornecimento de oxigênio e glicose para os músculos ativos. Cria ainda a necessidade de rápida remoção e tamponamento de resíduos decorrentes da maior produção de ATP. O suprimento dessas necessidades dá-se em grande parte por meio do auxílio da regulação autonômica. Durante exercício existe um aumento da ativação simpática com concomitante diminuição do tônus vagal. Essa alteração se dão por meio do comando central (CC), que constitui um mecanismo de *feedforward*, e por diversos mecanismos de *feedback*. O CC é composto de áreas dos níveis superiores do sistema nervoso (e.g., córtex) que sinalizam mudanças no sistema autonômico para o núcleo do trato solitário (NTS). As estruturas e mecanismos responsáveis pelo funcionamento do CC durante exercício ainda não foram claramente esclarecidos. Já os mecanismos de *feedback* incluem mecanorreceptores e quimiorreceptores localizados nos músculos ativos, que ao serem ativados estimulam maior ativação simpática no NTS. Os barorreceptores continuam ativos durante exercício físico, porém têm seu funcionamento alterado. O NTS possui um ponto de operação pré-definido para o barorreflexo, ou seja, um nível

de ativação proveniente dos barorreceptores para o qual ativações maiores induzem resposta bradicárdica e ativações menores geram resposta taquicárdica. A medida que a intensidade do exercício aumenta, o ponto de operação do barorreflexo é deslocado, de forma que estiramentos maiores no seio carotídeo, que em condições normais gerariam bradicardia, sejam considerados normais. (KLABUNDE,2011, MICHELINE et al., 2015)

O NTS constitui então o grande centro de controle cardiovascular, onde as informações dos barorreceptores, CC e mecanorreceptores e quimiorreceptores dos músculos ativos são integradas para regular a modulação simpático-vagal. Os resultados mais evidente dessa mudança de regulação autonômica, são os incrementos do DC e da PAS.

O DC é alterado tanto pelo aumento da FC e do VS. A FC é alterada diretamente pela ativação simpática no miocárdio. Já o VS é aumentado por diversas vias. A ativação simpática causa maior inotropia no miocárdio, possibilitando uma fração de ejeção maior. Além disso, promove a venoconstrição periférica, o que facilita o retorno venoso. Durante o exercício, a bomba muscular e a bomba abdominal torácica também contribuem para o aumento do RV, resultando em aumento da pressão venosa central (pré-carga). Pelo mecanismo de Frank-Starling, o VS é também aumentado. Entretanto, esse sistema não funciona da mesma maneira para qualquer carga de exercício. Em intensidades leves a venoconstrição e as bombas supracitadas superam o menor tempo de enchimento ventricular causado pelo aumento da FC. Dessa forma, tanto a FC como o VS aumentam. A medida que a intensidade do exercício aumenta, o DC é aumentado somente por meio da FC, já que o tempo para que o sangue preencha os átrios é menor, dificultando aumento ou mesmo manutenção do VS. O menor Volume Diastólico Final (VDF) é, ao menos parcialmente compensado por um menor Volume Sistólico Final (VSF) o que evita quedas bruscas do VS em altas intensidades. (KLABUNDE,2011; HIGGINBOTHAM et al.,1986)

Ao contrário do DC, a RPT diminui durante exercício físico. Isso ocorre porque embora a ativação simpática tenha efeito vasoconstritor, os músculos ativos liberam metabólitos que atuam como potentes vasodilatadores locais, diminuindo a resistência nas arteríolas locais. Entretanto, a ativação simpática é eficiente em

contrair o músculo liso de arteríolas que abastecem o sistema digestivo e os músculos inativos (restringindo o fluxo de sangue para os tecidos não prioritários). (BERNE, KOEPPEN E STANTON, 2008; KLABUNDE, 2011)

Após o fim do exercício, a FC e a PAS gradativamente retornam ao normal sendo que o padrão dessa queda depende de diversos fatores, tais como aptidão física do indivíduo, tipo de atividade realizada, intensidade, volume, entre outros. A razão LF/HF permanece alta por algum tempo, a depender da intensidade do exercício realizado e população estudada, gradualmente voltando a níveis basais. Após um ou dois dias do fim do exercício, é por vezes observada uma reversão de predominância no balanço autonômico (maior participação do parassimpático em relação ao simpático). Entretanto, esse resultado nem sempre é obtido. O aumento do risco de morte súbita pós exercício é possivelmente relacionado à alta ativação simpática nesse período. (MOUROT et al., 2004).

1.4 INGESTÃO DE ÁGUA E CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL EM REPOUSO

Os efeitos da IA no controle da PAS por meio do sRAA são amplamente conhecidos e divulgados. Esse mecanismo de controle é considerado de longa duração e atua constantemente com a intenção de manter a homeostasia em nosso corpo. Entretanto, é sabido que a IA é capaz de aumentar a pressão arterial média (PAM) em certos grupos num período de 10 a 30 min (JORDAN et al., 2000; CALLEGARO et al. 2007; RAJ et al., 2006) sem que haja aumento da renina plasmática ou do volume do plasma sanguíneo. (JORDAN et al., 2000). Nos últimos anos, vários grupos se dedicaram a melhor compreender os efeitos da ingestão hídrica em indivíduos saudáveis e pacientes de disfunções autonômicas, seja em repouso completo ou durante diferentes tipos de stress.

Para possibilitar a compreensão dos efeitos da água associados ao exercício é necessário primeiramente compreender o que ocorre no repouso. Para isso, é útil comparar estudos com indivíduos saudáveis com portadores de determinadas condições especiais. A ingestão de 480-500 mL de água provoca um aumento da PAS em portadores de síndrome postural ortostática, indivíduos de meia-

idade e idosos (JORDAN et al., 2000; CALLEGARO et al., 2007; RAJ et al., 2006). Jovens saudáveis, não costumam ter aumento significativo da PAS, porém estes apresentam um aumento da resistência vascular periférica na panturrilha e da RPT (LI et al., 2013; SCOTT et al., 2001; BROWN et al., 2005). A ativação simpática após consumo de água é confirmada pelo aumento da concentração de norepinefrina no plasma sanguíneo em diferentes grupos (JORDAN et al. 2000; RAJ et al. 2006; SCOTT et al., 2001). A ausência de resposta pressórica em jovens saudáveis mesmo com aumento da RPT pode ser explicada devido ao efeito peculiar da água em nosso organismo.

Ao mesmo tempo que causa ativação simpática, a IA também resulta em ativação vagal, a qual pode causar redução da FC e diminuição do DC. Ou seja, o aumento da RPT é compensado pela diminuição do DC, prevenindo alterações na PAS. Embora alguns estudos não tenham encontrado uma queda significativa da FC (CLAYDON et al., 2006; LI et al., 2013), a resposta bradicárdica pós-IA é extremamente comum, tendo sido relatada em jovens saudáveis, indivíduos mais velhos e portadores de SPO (RAJ et al., 2006; ROUTLEDGE et al., 2002; CALLEGARO et al., 2007; JORDAN et al., 2000). A hipótese da ativação vagal é fortalecida pela observação do aumento do componente HF da VFC pós-IA (ROUTLEDGE et al., 2002; CALLEGARO et al., 2007). Esses resultados sugerem que o aumento da PAS em indivíduos de meia-idade e idosos aparentemente saudáveis se deve à incapacidade da ativação vagal em contrapor a ativação simpática resultante do consumo de água.

Um importante fator a ser considerado é a osmolalidade da água ingerida. Brown et al. (2005) observaram redução da FC e aumento da RPT após a ingestão de água destilada por jovens saudáveis, porém o mesmo não foi observado após a ingestão de água salina. Raj et al. (2006) analisaram idosos com intolerância ortostática, e relataram um aumento da PAS e diminuição da FC tanto com água destilada como água salina. Entretanto, o aumento da PAS, calculado pela integral da curva PAS vs. tempo durante os primeiros 30 min pós-ingestão, foi significativamente maior após a ingestão de água destilada. Esse efeito mais pronunciado provavelmente se deve à ativação simpática, visto que o aumento da concentração de norepinefrina plasmática só foi observado após ingestão de água destilada.

A resposta pressórica, quando ocorre, está relacionada ao volume de água ingerido. Jordan et al. (2000) demonstraram que a ingestão de 480 mL de água causa um efeito pressórico maior do que 240 mL. Portanto, estudos nos quais a IA é realizada em quantidade menor ou em várias etapas diferem daqueles em que uma quantidade maior de água é ingerida de uma só vez no que se refere à regulação autonômica.

O principal responsável pela resposta pressórica à hipoosmolalidade parece ser o receptor TRPV4, responsável por detectar diferenças de osmolalidade no fígado. McHugh et al. (2010) estudaram ratos privados do gene que codifica o receptor (*Trpv4*^{-/-}). Após a infusão de água no duodeno dos animais, a resposta pressórica nesses ratos foi praticamente inexistente, enquanto os ratos no grupo controle apresentaram um aumento de cerca de 15 mmHg na pressão sanguínea. Lechner et al. (2011) analisaram vasos sanguíneos hepáticos que são inervados por neurônios sensoriais. Mudanças na osmolalidade do sangue geram correntes elétricas nesses neurônios, indicando que estes participam do mecanismo do reflexo pressórico. Em ratos *Trpv4*^{-/-} essas correntes foram reduzidas a valores desprezíveis, indicando a importância desse receptor.

Existe evidência indireta de que o TRPV4 tenha a mesma função em humanos. May et al. (2011) compararam a resposta à ingestão de 500 mL de água em pacientes de transplante de fígado (TRF) e transplante renal (TRR). Os pacientes do grupo TRF tiveram um menor aumento na concentração de norepinefrina comparado aos do grupo TRR. Não houve diferença significativa no aumento de pressão, sendo uma possível explicação o fato de uma maior proporção dos pacientes do grupo TRR estarem medicados com betabloqueadores (85% vs. 25%). O aumento da PAS é observado também em pacientes tetraplégicos, o que indica que a resposta a mudanças de osmolalidade não passa pelo encéfalo, envolvendo ativação direta de neurônios eferentes simpáticos ou algum mecanismo de reflexo medular (TANK et al., 2003).

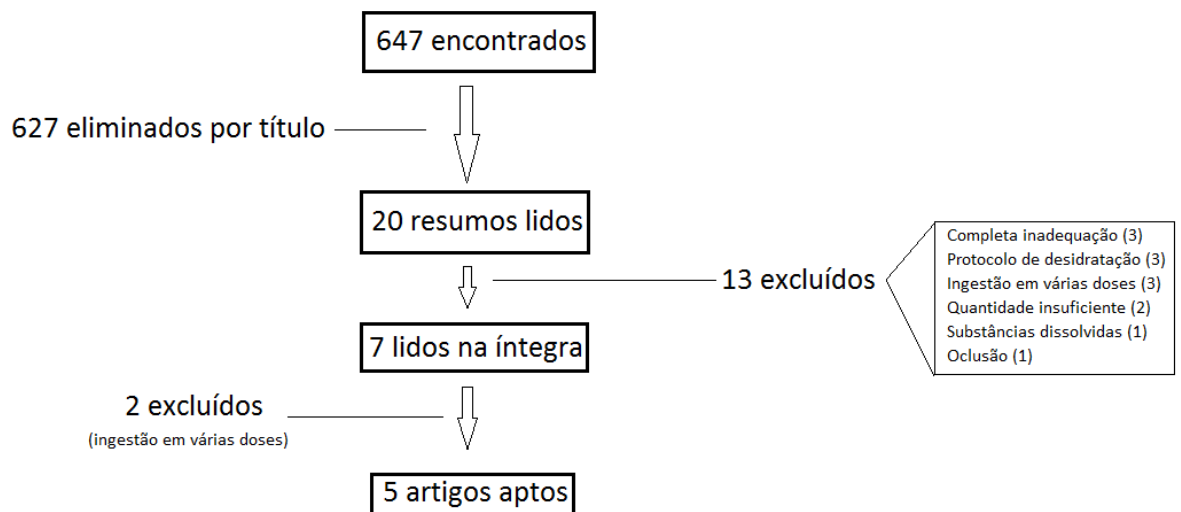
Sendo que a água afeta tanto a ativação simpática como vagal, é de crescente interesse avaliar as interações da IA com o exercício físico no controle da PAS e na modulação autonômica.

2 MÉTODOS

O critério de inclusão para a pesquisa foram ensaios clínicos, onde houve uma ingestão única de um volume de 400 mL ou mais de água antes, durante ou após exercício físico em jovens saudáveis. O critério de exclusão foi a existência de fatores confundidores que alterassem o controle da PAS (desidratação prévia, oclusão vascular, substâncias dissolvidas na água

Para selecionar os artigos dessa revisão, utilizou-se a combinação “*water intake*” OR “*water ingestion*” OR “*water drinking*” AND “*exercise*” AND “*blood pressure*” na base de dados *Medline*. A pesquisa resultou em 647 artigos. Desses, 627 foram excluídos após a leitura do título por clara inadequação à proposta. Os artigos foram selecionados conforme mostrado na figura 1.

Figura 1: fluxograma da exclusão de artigos na primeira etapa



Após essa etapa, pesquisas adicionais utilizando várias combinações com as variações dos termos supracitados e com outros termos, tais como “*autonomic regulation*” nas bases de dados *Medline* e Google acadêmico. Além disso, foram buscadas as referências dos artigos utilizados bem como os artigos que os haviam citado para tentar encontrar outros estudos que atendessem os critérios de inclusão. Com esse processo mais dois artigos relevantes foram obtidos.

Totalizaram-se então sete artigos que atingiam os critérios de inclusão, sendo três relativos à IA pré-exercício e quatro referentes à ingestão pós-exercício.

3 RESULTADOS

O resumo dos resultados dos estudos analisados se encontra na Tabela 1. A seguir, discutimos mais detalhadamente cada uma das condições.

3.1 INGESTÃO DE ÁGUA PRÉ- EXERCÍCIO

Os efeitos pressóricos da água não são instantâneos, sendo que o pico da resposta pressórica costuma ocorrer de 20 a 30 min após a ingestão. (JORDAN et al., 2000; CALLEGARO et al., 2007; RAJ et al., 2006). Sendo assim, estudos foram feitos no sentido de elucidar se a IA pré-exercício pode alterar parâmetros cardiovasculares e autonômicos durante exercício e recuperação.

Mendonça e FernHall (2016) realizaram protocolo incremental em cicloergômetro até a falha. O grupo submetido à ingestão de 500 ml de água pré-exercício obteve menor FC e maiores valores absolutos de PAS, PAD e PAM durante a recuperação. Entretanto, a magnitude da hipotensão pós-exercício, dada pela redução da PAS durante a recuperação, foi similar. Ou seja, o efeito pressórico da IA ocorreu, mas não foi potencializado durante a recuperação. Um estudo prévio desse grupo (MENDONÇA et al., 2013), realizado com protocolo similar, relatou dois fatos interessantes. O primeiro é que o efeito pressórico da água nessa situação é mais acentuado em mulheres. O outro é que uma menor FC no grupo IA é obtida durante exercício para diferentes intensidades (acima e abaixo do limiar anaeróbico).

Ao analisar o efeito da IA pré-exercício isométrico, Mendonça, Teixeira e Pereira (2012) não observaram diferenças no aumento da PAM durante exercício. Porém, a FC diminui tanto no repouso quanto durante o exercício ao se ingerir o líquido. Uma provável explicação para ambos os resultados é uma maior ativação vagal pós IA, obtida através do componente HF.

3.2 INGESTÃO DE ÁGUA DURANTE O EXERCÍCIO

Para observar os efeitos da IA durante o exercício alguns cuidados devem ser tomados. Como já citado, a resposta pressórica à IA ocorre devido a um reflexo

iniciado através de receptores de osmolalidade. Essa resposta depende da dose de água ingerida (JORDAN et al., 2000). Dessa forma, estudos nos quais é realizada hidratação em pequenas doses durante a realização do exercício apresentam resultados cujos mecanismos possivelmente diferem daqueles que constituem o foco dessa revisão. Sendo assim, apesar da inegável relevância do estudo dos efeitos da hidratação constante durante exercício, esses trabalhos não constituem o objeto de pesquisa dessa revisão.

Não foi encontrado nenhum estudo no qual tenha ocorrido ingestão única de um volume de água significativo durante a realização do exercício em indivíduos saudáveis.

3.3 INGESTÃO DE ÁGUA PÓS-EXERCÍCIO

O período pós-exercício físico exhibe elevada ativação simpática e tônus vagal reduzido. Essa condição pode ser perigosa devido ao aumento do risco de morte súbita. (MOUROT et al.,2004). Sendo assim é de grande interesse conhecer as propriedades regulatórias da água no SNA pós-exercício. Vianna et al. (2008) relataram que o consumo de 500 mL de água após 30 minutos de ciclismo a 80% do limiar anaeróbico acelerou a reativação vagal, obtida pela análise do Índice Vagal Cardíaco (IVC) 30 minutos após o fim do exercício. Entretanto, a IA não causou diferenças na FC e PAS. Os mesmos resultados foram obtidos por Teixeira et al. (2015) após 3 séries de supino a 80% de 1RM. Em ambos os estudos, a maior recuperação do IVC pós-IA não foi suficiente para trazer os valores de volta ao nível de repouso.

Já De Oliveira et al. (2011) analisaram que após 20 minutos de ciclismo em baixa intensidade o consumo de 500 mL de água foi suficiente para aumentar a ativação parassimpática durante a recuperação obtida por meio da análise do domínio do tempo (maiores rMSSD e pNN50). A análise do domínio da frequência obteve maiores HF e LF após IA. Entretanto, o estudo possui uma importante limitação. No protocolo utilizado a carga não foi ajustada de acordo com a aptidão física dos sujeitos, o que demanda cautela na leitura dos resultados. Utilizou-se uma carga padrão de 100W para homens e 75W para mulheres, que supõe-se ser leve para a amostra (indivíduos jovens com nível moderado de atividade física).

Após protocolo de alta intensidade em ciclo ergômetro, Peçanha et al. (2014) obtiveram maior HF pós-IA. Porém, não foram verificadas diferenças no índice rMSSD e na recuperação da FC pós-exercício.

4 DISCUSSÃO

O estudo dos efeitos da ingestão hídrica sobre o SNA em repouso vem sido feito a quase duas décadas, e seus mecanismos parecem estar cada vez mais próximos de serem satisfatoriamente esclarecidos. Entretanto, sua interação com o exercício físico bem como possíveis diferenças entre sexos ainda são pouco conhecidas.

Mendonça e Fernhall (2016) sugerem que a escolha de incluir ou não mulheres nos estudos pode ser um possível gerador de discrepância nos resultados de diferentes pesquisas, visto que a regulação do SNA é diferente entre sexos. Nos estudos analisados, a maioria incluiu membros de ambos os sexos, com diferentes proporções, conforme mostra a Tabela 1.

Outro fator que deve ser considerado na interpretação dos dados é o tempo de jejum pré-teste. O jejum tem como objetivo potencializar os efeitos da água nos receptores osmóticos hepáticos. Em todos os estudos de IA pré-exercício foi realizado o jejum noturno. Já nos de IA pós-exercício a recomendação foi de não mencionada a 2h de jejum.

Um resultado comum nos estudos foi a obtenção de indicadores de maior ativação vagal após o consumo de água, independentemente da ingestão ser feita antes ou após o exercício. Essa ativação foi evidenciada por aumento do IVC, diminuição da FC pós ingestão, aumento do componente HF da VFC, aumento dos parâmetros rMSSD e pNN50 ou uma combinação dos elementos citados. Essa informação é importante porque mostra que uma quantidade de água facilmente ingerível pode ser suficiente para diminuir significativamente a supressão do sistema vagal causada pelo exercício bem como acelerar o processo de recuperação

parassimpática. Em apenas um estudo (MENDONÇA e FERNHALL, 2016) foi observado um aumento da PAS causado pela água.

Entretanto, os estudos citados foram realizados com jovens saudáveis. Deve-se ter cautela ao recomendar à IA em outro grupos, visto que mesmo indivíduos aparentemente saudáveis de meia-idade apresentaram aumento da PAS pós-IA em repouso (CALLEGARO et al., 2007). Logo, o custo benefício de um possível aumento extra da PAS em certos grupos (hipertensos, por exemplo) deve ser cuidadosamente pesado de forma a evitar acidentes cardiovasculares.

5 CONCLUSÃO

Conclui-se então que a IA parece ser eficiente em diminuir a supressão vagal durante exercício físico e recuperação em jovens saudáveis, sendo uma estratégia segura e eficaz para esse fim. Estudos futuros devem levar em conta as diferenças entre sexos bem como as limitações metodológicas referentes ao tempo de jejum.

Tabela1: Resumo dos estudos de IA + exercício. As medidas citadas referem-se à recuperação exceto onde está indicado de outra maneira.

Estudo	Amostra	Tipo de exercício	Resultados destacados do grupo IA
pré-exercício	Mendonça e Fernhall (2016)	9 homens e 8 mulheres - 21,2 ± 1,6 anos	protocolo incremental em cicloergômetro até exaustão ↑PAS, PAD, PAM, HF / ↓FC / =HTpósex
	Mendonça, Teixeira e Pereira (2012)	9 homens e 8 mulheres - 28,4 ± 9,7 anos	3 min de preensão manual isométrica a 30% da CVM ↓FCex / ↑HFex / =PAMex
	Mendonça et al. (2013)	10 homens e 9 mulheres - 20,9 ± 1,8 anos	protocolo incremental em cicloergômetro até exaustão ↓FCex
pós-exercício	Vianna et al. (2008)	8 homens e 2 mulheres - 27 ± 3 anos	30 min em cicloergômetro a 80% do limiar anaeróbico ↑IVC / =PAS, FC
	De Oliveira et al. (2011)	7 homens e 3 mulheres - 23,6 ± 4 anos	20 min em cicloergômetro (100W para homens, 75W para mulheres) ↑nMSSD, pNNS50, HF
	Teixeira et al. (2014)	13 homens - 26,5 ± 5,9 anos	3 séries de repetições máximas no supino a 80% de 1RM ↑IVC / =PAS, FC
	Peganha et al. (2014)	12 homens - 22 ± 1,4 anos	30 min em cicloergômetro a 80% da FC máxima ↑HF / =MSSD, FCrec

PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PAM: pressão arterial média; HF: banda de alta frequência; FC: frequência cardíaca; Htpósex: hipotensão pós-exercício; IVC: Índice Vagal Cardíaco; nMSSD: raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes; pNNS50: porcentagem dos intervalos RR adjacentes com diferença de duração maior que 50ms; FCrec: frequência cardíaca de recuperação; FCex: frequência cardíaca durante exercício; HFex: banda de alta frequência durante exercício; PAMex: pressão arterial média durante exercício.

REFERÊNCIAS

- BERNE, Robert M.; KOEPPEN, Bruce M.; STANTON, Bruce A. **Berne & Levy physiology**. Elsevier Brasil, 2008.
- BROWN, Clive M. et al. Cardiovascular responses to water drinking: does osmolality play a role?. **American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 289, n. 6, p. R1687-R1692, 2005.
- CALLEGARO, C. C. et al. Acute water ingestion increases arterial blood pressure in hypertensive and normotensive subjects. **Journal of human hypertension**, v. 21, n. 7, p. 564-570, 2007.
- CLAYDON, Victoria E. et al. Water drinking improves orthostatic tolerance in patients with posturally related syncope. **Clinical science**, v. 110, n. 3, p. 343-352, 2006.
- DE OLIVEIRA, Tiago Pecanha et al. Influence of water intake on post-exercise heart rate variability recovery. **Journal of Exercise Physiology Online**, v. 14, n. 4, p. 97-106, 2011.
- GUYTON, Arthur C.; HALL, John E. **Tratado de fisiologia médica**. Elsevier,, 2011.
- HIGGINBOTHAM, Michael B. et al. Regulation of stroke volume during submaximal and maximal upright exercise in normal man. **Circulation Research**, v. 58, n. 2, p. 281-291, 1986.
- JORDAN, Jens et al. The pressor response to water drinking in humans a sympathetic reflex?. **Circulation**, v. 101, n. 5, p. 504-509, 2000.
- KLABUNDE, Richard. **Cardiovascular physiology concepts**. Lippincott Williams & Wilkins, 2011.
- LECHNER, Stefan G. et al. The molecular and cellular identity of peripheral osmoreceptors. **Neuron**, v. 69, n. 2, p. 332-344, 2011.
- LI, Min-Hui et al. Lower Body Negative Pressure–Induced Vagal Reaction: Role for the Osmopressor Response?. **American journal of hypertension**, v. 26, n. 1, p. 5-12, 2013.
- MAY, Marcus et al. Liver afferents contribute to water drinking-induced sympathetic activation in human subjects: a clinical trial. **PLoS One**, v. 6, n. 10, p. e25898, 2011.
- MCHUGH, Julia et al. Portal osmopressor mechanism linked to transient receptor potential vanilloid 4 and blood pressure control. **Hypertension**, v. 55, n. 6, p. 1438-1443, 2010.
- MENDONCA, Goncalo V. et al. Chronotropic and pressor effects of water ingestion at rest and in response to incremental dynamic exercise. **Experimental physiology**, v. 98, n. 6, p. 1133-1143, 2013.
- MENDONCA, Goncalo V.; FERNHALL, Bo. The influence of water ingestion on postexercise hypotension and standing haemodynamics. **Clinical physiology and functional imaging**, 2016.
- MENDONCA, Goncalo V.; TEIXEIRA, Micael S.; PEREIRA, Fernando D. Cardiovascular responses to water ingestion at rest and during isometric handgrip exercise. **European journal of applied physiology**, v. 112, n. 7, p. 2495-2501, 2012.
- MICHELINI, Lisete C. et al. Neural control of circulation and exercise: a translational approach disclosing interactions between central command, arterial baroreflex, and muscle metaboreflex. **American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology**, v. 309, n. 3, p. H381-H392, 2015.

- MOUROT, Laurent et al. Short-and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: comparison between constant and interval training exercises. **European journal of applied physiology**, v. 92, n. 4-5, p. 508-517, 2004.
- PAUL, Martin; MEHR, Ali Poyan; KREUTZ, Reinhold. Physiology of local renin-angiotensin systems. **Physiological reviews**, v. 86, n. 3, p. 747-803, 2006.
- PECANHA, Tiago et al. Water intake accelerates parasympathetic reactivation after high-intensity exercise. **International Journal of Sport Nutrition & Exercise Metabolism**, v. 24, n. 5, 2014.
- RAJ, Satish R. et al. Sodium paradoxically reduces the gastropressor response in patients with orthostatic hypotension. **Hypertension**, v. 48, n. 2, p. 329-334, 2006.
- ROUTLEDGE, Helen C. et al. Cardiac vagal response to water ingestion in normal human subjects. **Clinical Science**, v. 103, n. 2, p. 157-162, 2002.
- SCOTT, Eleanor M. et al. Water ingestion increases sympathetic vasoconstrictor discharge in normal human subjects. **Clinical science**, v. 100, n. 3, p. 335-342, 2001.
- TANK, Jens et al. Pressor effect of water drinking in tetraplegic patients may be a spinal reflex. **Hypertension**, v. 41, n. 6, p. 1234-1239, 2003.
- TEIXEIRA, A. L. et al. The role of water intake on cardiac vagal reactivation after upper-body resistance exercise. **International journal of sports medicine**, v. 36, n. 03, p. 204-208, 2015.
- VANDERLEI, Luiz Carlos Marques et al. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. **Rev Bras Cir Cardiovasc**, v. 24, n. 2, p. 205-17, 2009.
- VIANNA, Lauro C. et al. Water intake accelerates post-exercise cardiac vagal reactivation in humans. **European journal of applied physiology**, v. 102, n. 3, p. 283-288, 2008.