

A INGESTÃO DE CAFÉ ABOLE A HIPOTENSÃO INDUZIDA POR EXERCÍCIO AERÓBIO: UM ESTUDO PILOTO

THE COFFEE INTAKE LEADS TO ABOLITION OF AEROBIC EXERCISE INDUCED HYPOTENSION: A PILOT STUDY

Thereza Karolina Sarmiento da Nóbrega*
James Silva Moura Junior**
Naiane Ferraz Bandeira Alves***
Amilton da Cruz Santos****
Alexandre Sérgio Silva****

RESUMO

Para analisar o efeito da ingestão de café na resposta pressórica pós-exercício em hipertensos, seis sujeitos de ambos os sexos (56,7±4,5 anos) realizaram três sessões de exercício aeróbio em esteira. Eles ingeriram três xícaras (140mL cada) de café (CA), placebo (PL) ou água (AG), aos 10, 20 e 30 minutos após o exercício. A pressão arterial foi verificada imediatamente antes de cada ingestão e, a partir daí, em intervalos de 15 minutos até completar 120 de recuperação. No procedimento AG, a pressão arterial diminuiu 8,4mmHg para a sistólica e 5,6mmHg para a diastólica, em relação aos valores basais. Por outro lado, em CA ocorreu aumento de 4,3mmHg para a pressão sistólica e 7,7mmHg para a diastólica. Em PL, ocorreu hipotensão pós-exercício, mas com valores atenuados em relação à CA. Conclui-se que a ingestão de café não só abole a hipotensão pós-exercício em hipertensos, mas também provoca uma resposta hipertensiva.

Palavras-chave: Pressão arterial. Hipotensão. Adenosina. Cafeína.

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é a doença crônica mais prevalente nos países industrializados. No Brasil, a prevalência varia entre 22,3% e 44,4%, dependendo da região estudada (FUCHS et al., 1994; BOING; BOING, 2007; CASTRO; MONCAU; MARCOPITO, 2007; LATERZA; RONDON; NEGRÃO, 2007). Além disso, ela representa um importante problema socioeconômico, sendo uma das principais causas de aposentadoria precoce e de absenteísmo ao trabalho, provocando elevados custos aos cofres governamentais (ROLIM; AMARAL; MONTEIRO, 2007).

O exercício físico tem se revelado uma importante ferramenta no tratamento da HAS, promovendo redução da pressão arterial (PA) em sujeitos hipertensos em magnitude similar à que é obtida pelo uso de uma das classes de

medicamentos anti-hipertensivos (BASTER; BASTER-BROOKS, 2005). Uma única sessão de exercício físico aeróbio é capaz de provocar queda na PA de 2 a 17 mmHg para a pressão arterial sistólica (PAS) e 2 a 7 mmHg para a pressão arterial diastólica (PAD), quando comparada com os níveis de repouso pré-exercício (FORJAZ; RONDON; NEGRÃO, 2005). Essa redução na pressão arterial após o exercício é denominada de hipotensão pós-exercício (HPE), e pode perdurar por até 24 horas (FAGARD, 2001; BASTER; BASTER-BROOKS, 2005). A magnitude da HPE está relacionada a fatores como o nível pré-exercício, o tipo de exercício realizado, a intensidade do esforço e a duração da sessão (FAGARD, 2001).

Embora ainda não bem-esclarecidos, os mecanismos envolvidos na HPE mais aceitos no momento são de ordem neural, metabólica e

* Mestrando do Programa Associado de Pós-Graduação em Educação Física da UPE/UFPB.

** Residente Multiprofissional em Saúde da Família e Comunidade – Núcleo de Estudos em Saúde Coletiva/UFPB.

*** Mestre. Professora da Faculdade Integrada de Patos – Paraíba.

**** Doutor. Professor do Programa Associado de Pós-Graduação em Educação Física da UPE/UFPB.

hemodinâmica, incluindo melhoria da sensibilidade barorreflexa, redução da atividade nervosa simpática, aumento da produção endotelial de óxido nítrico e redução do volume plasmático (HALLIWILL, 2001; ZANESCO; ANTUNES, 2007; ANUNCIACAO; POLITO, 2011).

Atividades da vida cotidiana da maioria dos sujeitos, como a ingestão de alguns alimentos, podem atuar sobre alguns destes mecanismos, o que poderia interferir na HPE. Como exemplo disso listam-se os alimentos ricos em cafeína, como refrigerantes do tipo cola, guaraná, chocolates, chás e café. Desses alimentos, o café faz parte da cultura de muitas populações, especialmente no Brasil, que é um dos principais produtores mundiais desse grão.

Uma porção de 150 mL de café (equivalente a uma xícara) contém entre 64 e 124 mg de cafeína, dependendo da espécie, torrefação e técnica de preparo (BARONE; ROBERTS, 1996). A quantidade de cafeína presente em três xícaras de café já é suficiente para desencadear uma vasoconstrição, a qual pode ser mediada pelo aumento da atividade nervosa simpática ou, intrinsecamente, por inibição competitiva da atividade da adenosina (um potente vasodilatador) em seus receptores A₁ (CAVALCANTE et al., 2000; NOTARIUS et al., 2001; NOTARIUS; MORRIS; FLORAS, 2006; RIKSEN; RONGEN; SMITS, 2009). Além disso, é de conhecimento clássico que a cafeína estimula receptores da rianodina no retículo sarcoplasmático, conduzindo à liberação de cálcio no citosol e à consequente vasoconstrição (UREÑA; VALLE-RODRÍGUEZ; LÓPEZ-BARNEO, 2007).

A resposta pressórica promovida pelo exercício físico em relação à ingestão de cafeína já foi investigada, sendo documentado que esta substância atenua o efeito hipotensor do exercício (CAVALCANTE et al., 2000; NOTARIUS et al., 2001; NOTARIUS; MORRIS; FLORAS, 2006). Apesar da importância das informações obtidas nestes estudos, estes foram realizados com o uso de cafeína pura, e não com os alimentos que a compõem, o que distancia tais dados laboratoriais da realidade cotidiana das pessoas. Por isso, estudos investigando os efeitos dos

próprios alimentos ricos em cafeína são pertinentes para proporcionar um maior respaldo a estes estudos prévios, além de servirem como guia para orientação de sujeitos hipertensos que realizam exercício como terapia anti-hipertensiva.

Diante do exposto, o objetivo deste estudo foi investigar os efeitos da ingestão de café após o exercício físico sobre a resposta hipotensora de sujeitos hipertensos que realizam exercícios físicos como terapia anti-hipertensiva e que apresentam histórico de redução aguda da PA nas primeiras horas pós-exercício.

MÉTODOS

Seleção da amostra

O estudo foi realizado com uma população de hipertensos de ambos os sexos, praticantes de caminhada em um projeto desenvolvido pela divisão de Educação Física do hospital universitário da Universidade Federal da Paraíba. Para participar do estudo os sujeitos deveriam ter no mínimo três meses de prática da atividade física, com frequência de três dias por semana, além de ter, no máximo, três faltas por mês. Deveriam consumir café em pelo menos uma das refeições e apresentar histórico de redução da pressão arterial após os exercícios que realizavam (HPE). O projeto foi submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos do Centro de Ciências da Saúde da UFPBe por ele aprovado sob o protocolo 1428/07.

Para selecionar os sujeitos, foi levado em conta que eles tinham suas medidas de PA de repouso aos dez, quinze e vinte minutos pós-exercício cotidianamente registradas em fichas individuais. De posse dessas fichas, os pesquisadores determinaram os sujeitos que apresentavam HPE de pelo menos 2 mmHg tanto para a PAS quanto para a PAD. Esta hipotensão deveria se repetir em pelo menos sete das dez últimas sessões de exercício. Como era intenção trabalhar apenas com sujeitos que claramente apresentassem HPE, selecionamos apenas os sujeitos que apresentassem rápida resposta hipotensora pós-exercício.

Foi constatado que oito sujeitos sofriam HPE. Seis deles - dos quais três eram homens -

com média de idade de $56,7 \pm 4,5$ anos (51 a 60 anos), hipertensos limítrofes, usuários de anti-hipertensivos da classe dos betabloqueadores e inibidores de canais de cálcio (sempre no período da manhã) aceitaram participar do estudo, mediante assinatura do termo de consentimento livre esclarecido, conforme as normas da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde.

Desenho do estudo

O delineamento da pesquisa seguiu o modelo duplo-cego, randomizado e placebo-controlado. Cada sujeito realizou três sessões de exercício de 40 minutos cada, com intensidade entre 60 e 70% da frequência cardíaca máxima (FCM), com intervalo de 48 horas entre elas, sob as seguintes condições: 1- Com ingestão de três xícaras de café, aos 10, 20 e 30 minutos após o exercício (CA); 2- ingestão de um produto placebo nos mesmos momentos (PL); 3- ingestão de água, também nos mesmos momentos (AG). A PA foi mensurada antes, imediatamente após, bem como aos 9, 19 e 29 minutos depois de encerrado o exercício e, a partir daí, a cada 15 minutos, até completar 120 minutos pós-exercício. Para minimizar possíveis monotonias neste espaço de 120 minutos, foi apresentado um filme de caráter emocional nulo (desenho animado), a partir do momento em que foi encerrado o protocolo de ingestão dos líquidos. A qualquer momento foi permitido aos sujeitos levantar-se para ir ao banheiro, caso sentissem necessidade. O estudo foi realizado sempre entre as 14 e as 17 horas.

Preparo e ingestão de café, placebo e água

O café adotado apresenta 1,2% de cafeína em sua composição. O placebo utilizado foi um café descafeinado de mesma marca, contendo 0,3% de cafeína. Estes dados foram adquiridos após uma visita à indústria em companhia do engenheiro de alimentos da empresa, após apresentação do relatório técnico de fabricação do produto. Todos os pacotes de café convencional ou café descafeinado foram de um mesmo lote de fabricação.

Para o preparo de uma medida equivalente a três xícaras do café, foram utilizados 40g de pó de café convencional ou café descafeinado,

contendo 480 e 120 mg de cafeína, respectivamente. O pó foi pesado em uma balança de precisão da marca Plenna (modelo Apollo, fabricante Plenna). Foram aquecidos 500 mL de água por cinco minutos, para evitar que ocorressem fervura e diminuições do volume de água e, conseqüentemente, da concentração de cafeína. Este volume foi suficiente para as três xícaras, cada uma com um volume de 140 mL. Para assegurar que o mesmo volume fosse ingerido pelos sujeitos em todos os momentos, a mesma balança de precisão foi utilizada para pesar os 140 mL como representativos de 140g, fora o peso da xícara. O café e o placebo foram coados em filtros de papel da marca Mellita® apropriados para esta finalidade.

Em cada um dos três dias em que o exercício foi realizado, uma xícara de café, placebo ou água foi ingerida aos 10, 20 e 30 minutos depois de encerrado o exercício. Durante o momento de ingestão os indivíduos ficaram sentados e foi estipulado que eles ingerissem o café, placebo ou água, no máximo, em cinco minutos. A ordem em que os líquidos foram ingeridos a cada dia foi definida aleatoriamente. Ressalte-se que a administração de café ou do placebo foi feita pelo modelo duplo-cego.

Medida da pressão arterial

Após a chegada dos sujeitos ao local de coleta dos dados, eles foram solicitados a permanecer sentados por 10 minutos, e em seguida foi medida a PA em repouso. Logo após essa primeira mensuração os sujeitos realizaram o aquecimento e cumpriram o protocolo de exercício.

Terminado o exercício, foram feitas novas medidas imediatamente após o exercício e durante o período de recuperação, aos 9, 19, e 29 minutos (imediatamente antes dos momentos de ingestão de café, placebo ou água). A partir desta última medida, novas verificações da PA foram feitas a cada 15 minutos até serem completados os 120 minutos de recuperação propostos no estudo. Durante todo este período os sujeitos permaneceram sentados.

A PA foi verificada pelo método auscultatório, seguindo-se rigorosamente o

protocolo proposto nas VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2010). Para a mensuração da PA foi utilizado um esfigmomanômetro aneróide da marca BD®, com precisão de dois milímetros de mercúrio, o qual foi previamente calibrado contra uma coluna de mercúrio bem como um estetoscópio da mesma marca.

Exercício físico

Cada sujeito realizou três sessões de exercício aeróbio em três dias alternados, separados por 48 horas entre cada uma delas. Cada sessão consistiu de 40 minutos de caminhada em uma esteira da marca *Proaction BH Fitness®*, com intensidade de 60 a 70% da FCM. Para a determinação da zona de frequência cardíaca que corresponde a esta intensidade de treinamento, foi utilizada a equação proposta por Karvonen, Kentala e Mustala (1957).

$$FCT = FCR + \% I * (FCM - FCR)$$

Onde:

FCT = Frequência cardíaca de treinamento

FCR = Frequência cardíaca de repouso

% I = Intensidade (60% - 70% da FCM)

FCM = $204 - 1.07 * \text{idade}$ (BRUCE et al., 1974)

Para a determinação da FC de repouso foi utilizado um monitor de frequência cardíaca da marca Polar®, modelo F5, com precisão de uma sístole por minuto. Os sujeitos foram instrumentados com o monitor e permaneceram sentados por 10 minutos antes da realização do exercício. O menor valor de frequência cardíaca registrado neste período foi considerado como a frequência cardíaca de repouso. A FCM utilizada nessa equação foi determinada segundo o protocolo de Bruce, Fisher e Cooper (1974). Essa equação, para estimativa da FC máxima, foi escolhida pelo fato de que foi desenvolvida com uma população específica de hipertensos.

Para os sujeitos que utilizam betabloqueador foi necessário fazer uma correção nos resultados encontrados no cálculo da zona-alvo, pois esta classe de medicamento anti-hipertensivo tem como

efeito uma redução da atividade cronotrópica, observada tanto no repouso quanto no exercício. Para corrigir este fenômeno utilizou-se a equação proposta por Passaro e Godoy (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005), descrita a seguir.

$$\%R = \frac{Y + 95.58}{9.74}$$

Onde:

%R = Percentual de redução

Y = Dosagem da medicação

Para garantir que os sujeitos realizassem o exercício dentro da zona de frequência cardíaca prescrita, a FC foi monitorada a cada 3 minutos. Os sujeitos realizaram o exercício com o mesmo monitor utilizado para a determinação da frequência cardíaca de repouso. Os primeiros três minutos de exercício foram utilizados para ajuste da velocidade da esteira, até o ponto em que a FC se apresentasse dentro da zona de treinamento prescrita. A partir deste momento esta velocidade foi mantida, desde que a cada 3 minutos a FC continuasse dentro da zona de treinamento ou que fosse ajustada quando esta resposta cronotrópica se apresentasse acima ou abaixo da zona de treinamento prescrita.

Tratamento dos dados

Os dados são apresentados como média da frequência cardíaca e da pressão arterial. Para a determinação de possíveis diferenças no comportamento pressórico entre os procedimentos executados foi realizado um teste de ANOVA *two-way* e, posteriormente, o *post hoc* de *Tukey*, com significância adotada de $P < 0,05$. Todos os dados foram analisados por meio do *software SPSS®* versão 16.0.

RESULTADOS

As características dos participantes do estudo estão descritas na Tabela 1. Observa-se que são de meia-idade, com índice de massa corporal (IMC) médio compatível com sobrepeso. Eles apresentaram média de PAS, PAD e FC semelhantes em ambos os procedimentos.

Tabela 1 - Parâmetros antropométricos e cardiovasculares de repouso dos participantes do estudo (n=6) submetidos aos procedimentos café, placebo e água.

Parâmetros	Valores
Idade (anos)	56,7 ± 4,5
Estatura (cm)	1,67 ± 0,1
Massa corporal (kg)	66,2 ± 10,5
IMC (kg/m ²)	23,7 ± 2,1
PAS (mmHg)	
Café	114,7 ± 12,0
Placebo	114,0 ± 11,3
Água	106,0 ± 14,2
PAD (mmHg)	
Café	73,3 ± 8,8
Placebo	73,7 ± 9,9
Água	72,8 ± 7,2
FC (bpm)	
Café	68,7 ± 7,3
Placebo	72,3 ± 8,9
Água	65,3 ± 9,8*

Os dados estão apresentados como média e desvio padrão da média. IMC: índice de massa corporal; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; FC: frequência cardíaca. * diferença estatística em relação ao procedimento placebo (p < 0,05).

O comportamento da PAS, em resposta às três sessões de exercício físico e durante os períodos de

recuperação com ingestão de CA, PL ou AG, está apresentado na Figura 1. Imediatamente após o final do exercício, a PAS se mostrou elevada em relação aos valores basais nos três procedimentos, o que corresponde à resposta fisiológica ao exercício para esta variável. Da mesma maneira, durante os primeiros nove minutos de recuperação os valores de PAS sofreram uma importante redução, o que caracterizou a clássica HPE, que normalmente ocorre em resposta aos exercícios.

Não obstante, este comportamento fisiológico foi alterado a partir do momento em que os sujeitos ingeriram café, placebo ou água. Observa-se na mesma figura que no procedimento com AG o fenômeno da HPE ocorreu normalmente, com a PAS seguindo sua queda natural até os 120 minutos pós-exercício. Enquanto isso, no procedimento CA não só a HPE foi abolida, mas também ocorreu um brusco aumento da PAS, de modo que os sujeitos terminaram o protocolo com níveis pressóricos superiores aos valores basais neste procedimento. Convém ressaltar que o café descafeinado (usado como placebo) não promoveu a mesma resposta hipertensiva que o café; no entanto, embora o comportamento da curva da PAS tenha se mostrado similar ao procedimento AG, o fenômeno da HPE foi levemente atenuado.

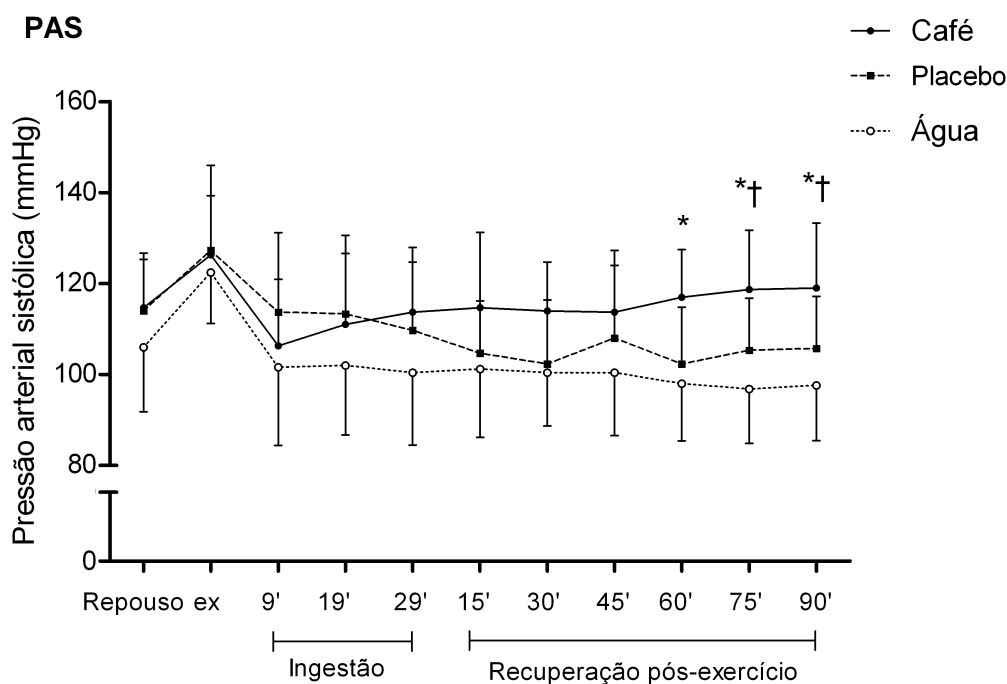


Figura 1 - Comportamento médio da pressão arterial sistólica no repouso, imediatamente após o exercício, aos 9, 19 e 29 minutos antecedentes a ingestão de café, placebo ou água e nos 90 minutos após a ingestão das substâncias. ex: imediatamente após o exercício. * indica diferença estatística entre Café a água;

† indica diferença estatística entre café e placebo (p < 0,05).

Os testes estatísticos para a PAS revelaram que as diferenças significativas entre CA e PL se apresentaram a partir do 75º minuto a pós a ingestão da última xícara das substâncias, enquanto em relação à AG foram encontradas diferenças estatísticas a partir do 60º minuto ($p < 0,05$).

Diferentemente do que ocorreu com a PAS, os procedimentos CA, PL ou AG não promoveram diferenças tão visíveis para a PAD (Figura 2). Observa-se que a hipotensão

ocorreu naturalmente quando foi ingerida água, mas as curvas da PAD nos procedimentos com café e placebo não foram distintas. Somente a partir de 60 minutos após o exercício (30 minutos após a ingestão da última xícara das substâncias) é que os valores pressóricos no procedimento CA apresentaram uma tendência para aumento, de modo que o valor da última medida de PA foi estatisticamente diferente em relação ao procedimento AG.

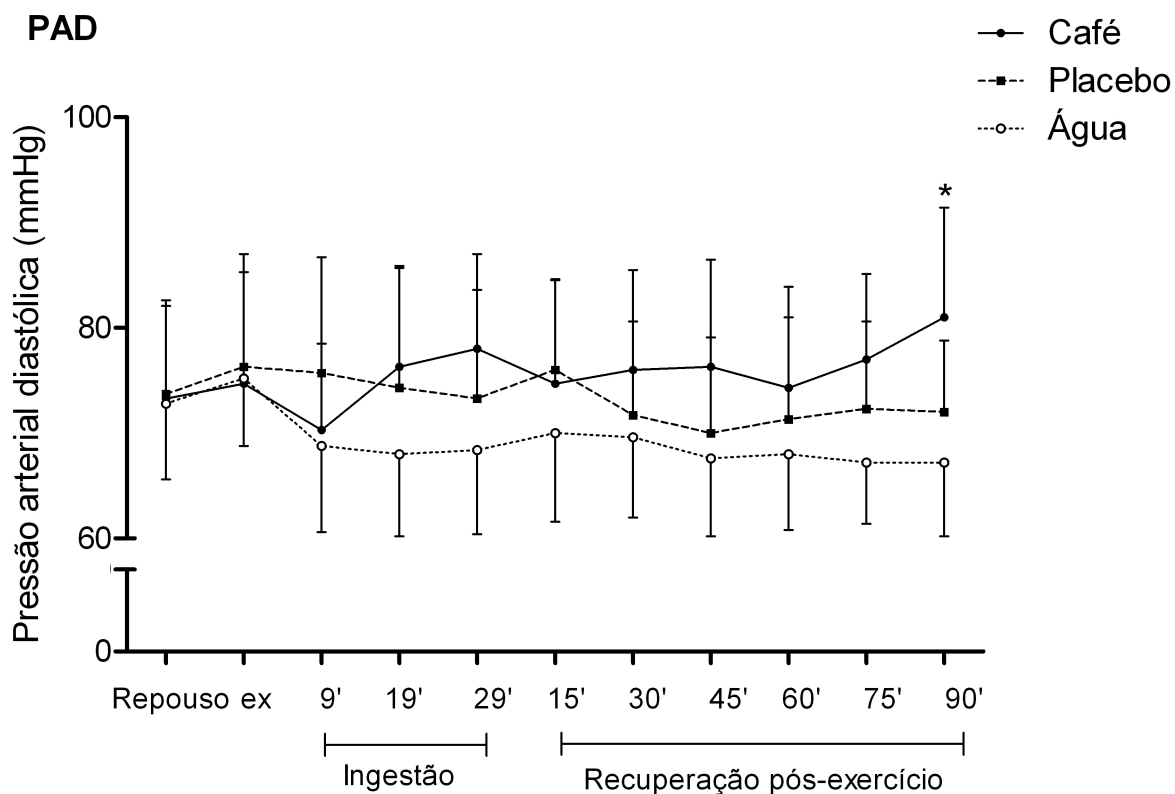


Figura 2 - Comportamento médio da pressão arterial diastólica no repouso, imediatamente após o exercício, aos 9, 19 e 29 minutos antecedentes a ingestão de café, placebo ou água e nos 90 minutos após a ingestão das substâncias. ex: imediatamente após o exercício.

* indica diferença estatística entre Café a água ($p < 0,05$).

O fenômeno da HPE foi calculado a partir da diferença entre as médias da última medida de PA e os valores basais. Enquanto os procedimentos com placebo e água resultaram em redução de 7,9% e 7,3% e de 2,3% e 7,7% respectivamente para a PAS e a PAD, a ingestão de café promoveu um aumento de 3,7% e 10,5% para PAS e PAD, respectivamente; portanto a

ingestão de café resultou não apenas numa abolição da HPE, mas numa resposta hipertensiva nas primeiras duas horas que se seguiram ao exercício, enquanto os procedimentos com ingestão de água e placebo não diferiram entre si. Na Figura 3 são mostrados os valores absolutos para estas mesmas respostas pressóricas.

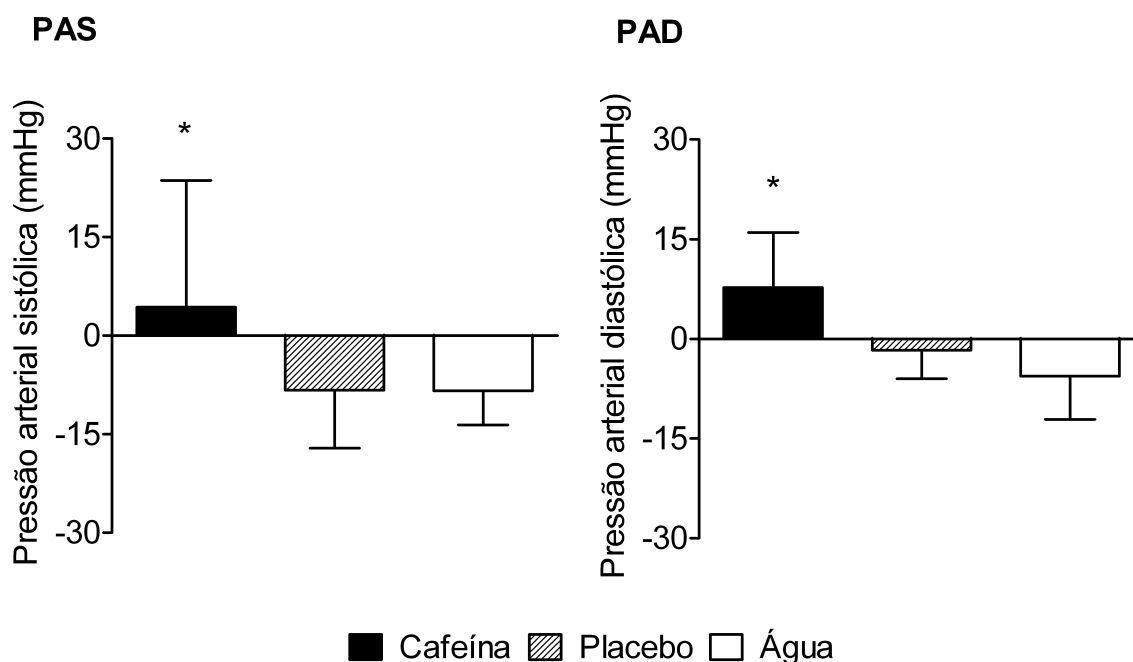


Figura 3 - Delta absoluto da pressão arterial sistólica e diastólica nos procedimentos café, placebo e água.

* indica diferença estatística entre os procedimentos ($p < 0,05$).

DISCUSSÃO

O presente estudo demonstrou que a ingestão de três xícaras de café após uma sessão de exercício aeróbio não somente aboliu a HPE mas também promoveu uma resposta hipertensiva em relação a valores basais. Os resultados ainda indicaram que este fenômeno ocorreu logo aos 10 minutos, após os sujeitos terem ingerido a primeira xícara de café, no entanto o fenômeno da HPE classicamente encontrado em resposta ao exercício manteve-se quando os sujeitos ingeriram água ou placebo.

A literatura tem apontado valores para HPE entre 2 e 17 mmHg para sistólica e entre 2 e 7 mmHg para diastólica, tanto para indivíduos normotensos como para hipertensos (FORJAZ; RONDON; NEGRÃO, 2005). A magnitude da hipotensão nos procedimentos PL e AG corroboraram estes dados prévios.

A substância utilizada como placebo foi um café descafeinado. Este produto ainda contém alguma concentração de cafeína, embora bem mais baixa que o café tradicional (120mg contra 480mg, para café descafeinado e tradicional, respectivamente). Apesar disso, nosso estudo demonstrou que a resposta pressórica de sujeitos

que ingeriram café descafeinado foi bem mais similar ao procedimento com água do que quando os sujeitos ingeriram café, embora com uma atenuação da HPE para a PAD.

Com relação ao café tradicional, dados anteriores confirmam o fato de que a ingestão desse produto se dá por aumento da PA (LOVALLO et al., 2004; FARAG et al., 2010; GIGGEY et al., 2011), porém a maioria destes estudos foi feita em repouso, sem considerar as respostas do exercício. Corti et al. (2002) observaram aumento tanto da PAS quanto da PAD em resposta à ingestão de café expresso descafeinado (250mg de cafeína). Este valor foi bem superior ao utilizado no nosso estudo. Lane et al. (2002) analisaram a PA ambulatorial de indivíduos que consumiam habitualmente bebidas contendo cafeína. Estes tiveram a PA medida por três dias. No primeiro dia de estudo os sujeitos consumiram, livremente, bebidas com cafeína; nos segundo e terceiro dias foi administrada uma dose de 500mg/dia de cafeína ou placebo em duas doses de 250mg cada. Observou-se que a PA estava maior com a administração de cafeína (+4 e +3 mmHg para PAS e PAD, respectivamente). Mort e Kruse (2008), apontam, em um estudo de revisão, que

a ingestão de cafeína promove aumento nos níveis pressóricos de 3 a 15mmHg para a PAS e de 4 a 13mmHg para a PAD.

Alguns estudos investigaram os efeitos da cafeína sobre a resposta pressórica ao exercício. Assim, Notarius, Morris e Florais (2006), evidenciaram que sujeitos de meia-idade, com alto risco cardiovascular (não esclarecem se eles eram hipertensos), que receberam administração intravenosa de 4mg/Kg corporal tiveram apenas uma atenuação da PA e não uma resposta hipertensiva como a que foi observada no presente estudo. Cavalcante et al. (2000), realizaram experimento com jovens saudáveis, que utilizaram a quantidade de 750mg de cafeína divididos em três doses diárias, durante sete dias. O comportamento da PA foi observado por meio do teste de *handgrip*, que se caracteriza por mensurar, de forma direta, a força isométrica. Os resultados não apresentaram aumento significativo da PAS durante todo o estudo, mostrando que houve tolerância dos sujeitos à cafeína, porém a PAD mostrou uma elevação significativa após 24 horas. Deve ser ressaltado, quanto ao estudo supracitado, que o exercício de *handgrip* é muito diferente de exercícios dinâmicos aeróbios utilizados no presente estudo. Sendo o *Handgrip* um exercício localizado e que ativa uma pequena massa muscular, já é esperado que a PA não se modifique muito em relação aos valores de repouso.

No estudo de Cavalcante et al. (2000), observou-se que o aumento agudo da PAD desaparece com a ingestão crônica da cafeína por sujeitos habituados a consumir o café em sua dieta. Em nosso estudo participaram apenas sujeitos já hipertensos e já habituados a ingerir café pelo menos uma vez ao dia, mas mesmo assim eles responderam à ingestão de café com atividade hipertensiva após exercício. Diante destes conflitos, vê-se a necessidade de um maior aprofundamento desta questão em estudos futuros, particularmente porque, até onde sabemos, nosso estudo é o primeiro em que a influência do café na HPE foi investigada em hipertensos. Mais estudos com esta população são importantes pelo fato de que muitos hipertensos realizam exercício e ingerem café nas refeições que ocorrem nas primeiras horas depois da prática do treinamento físico.

O fenômeno da HPE está bem-estabelecido e ocorre tanto em resposta a exercícios aeróbios quanto após sessões de exercícios resistidos (FAGARD, 2001; POLITO; FARINATTI, 2009). Os mecanismos até o momento elencados para explicar a HPE são de natureza hemodinâmica, metabólica e neural. As alterações hemodinâmicas ocorridas após o exercício são diminuição do débito cardíaco e redução do volume plasmático. Dentre os mecanismos metabólicos, o aumento do *shear stress* durante o exercício está diretamente relacionado à liberação de substâncias vasodilatadoras como a prostaglandina, a fatores hiperpolarizantes derivados do endotélio e, principalmente, ao óxido nítrico (HALLIWILL et al., 1996; O'SULLIVAN; BELL, 2000; HALLIWILL; MORGAN; CHARKOUDIAN, 2003). Os mecanismos neurais envolvidos são um melhor equilíbrio entre as descargas simpática e parassimpática, além de melhoria na função barorreflexa. Assim, uma redução na liberação das substâncias P para o núcleo do trato solitário após a realização do exercício resulta numa menor transmissão dos neurotransmissores ácido-aminobutíricos (GABA) para seus interneurônios gabaérgicos, maior excitação dos neurônios na medula ventrolateral caudal, inibição dos neurônios na área rostral-ventrolateral do bulbo e, conseqüentemente, redução na atividade nervosa simpática (CHEN; BONHAM, 2010).

De todos estes mecanismos, o principal candidato à vasodilatação que guarda relação com a cafeína é a adenosina. Durante o exercício a hidrólise do trifosfato de adenosina (ATP) origina a adenosina, que por sua vez permanece acumulada no interstício nos momentos pós-exercício. A adenosina se liga em seus receptores específicos (A_{2a} e A_{2b}) e promove uma cascata de reações, que resulta no relaxamento da musculatura vascular lisa (LATINI; PEDATA, 2001; MUBAGWA; FLAMENG, 2001; RAMKUMAR; HALLAM; NIE, 2001; NOTARIUS et al., 2001). A cafeína, administrada por via oral ou intravenosa, atua no organismo competindo com a adenosina pelos seus receptores. Com isso, o acoplamento dessa substância inibe toda a cascata de reações produzida pela adenosina e gera uma resposta vasoconstritora (MUBAGWA; FLAMENG,

2001; RIKSEN; RONGEN; SMITS, 2009). Além disso, a vasoconstrição provocada pela cafeína pode ocorrer pela liberação de Ca^{2+} , mediante ativação dos receptores de rianodina no retículo sarcoplasmático, já que esses receptores são sensíveis a essa substância (OSTROVSKAYA et al., 2007; UREÑA; VALLE-RODRÍGUEZ; LÓPES-BARNEO, 2007). Gómez-Viquez et al. (2005) observaram que, mesmo na presença de rianodina, a cafeína não tem sua ação diminuída na liberação sarcoplasmática de Ca^{2+} nas células do músculo liso da bexiga urinária. Do mesmo modo, Ostrovskaia et al. (2007) mostraram que, nas células do músculo liso da artéria pulmonar, a cafeína provocou aumento na liberação de Ca^{2+} pelo retículo sarcoplasmático. Em oposição à hipótese da rianodina - Ca^{2+} , Fredholm et al. (1999) afirmam que são necessárias doses 100 vezes maiores que a cafeína contida em uma xícara de café para que estes receptores sejam ativados; mas convém salientar que estes dados são oriundos de experimentos feitos a nível de leite cerebral.

A anulação da HPE pela cafeína pode ocorrer também por aumento da concentração plasmática de catecolaminas. Notarius, Morris e Floras (2006), relataram que isto pode ocorrer por meio de uma maior liberação de catecolaminas pelas glândulas adrenais ou pela inativação de uma das funções da adenosina, que é inibir a liberação pré-sináptica de noradrenalina neural. Esta constatação é corroborada por Norager et al. (2006), os quais observaram que idosos saudáveis que ingeriram 6mg/Kg de peso corporal de cafeína responderam a um teste de exercício com aumento de 49% na concentração de adrenalina e 29% de noradrenalina. Fortes e Whitham (2011) também associaram a ingestão de cafeína com aumento da produção de catecolaminas em homens saudáveis após exercício em esteira para explicar aumento da atividade da proteína *heat shock protein 72* (Hsp72), uma proteína envolvida na resposta à elevação da temperatura corporal durante o exercício e no estresse psicológico.

Em conjunto, estas informações fortalecem a hipótese de que a ingestão de café abole a hipotensão pós-exercício, principalmente via ativação de receptores alfa adrenérgicos

específicos e aumento da secreção de catecolaminas, com uma possibilidade discutível da participação dos receptores de rianodina.

O principal aspecto que diferencia o presente estudo dos demais que investigaram esta relação entre cafeína e resposta pressórica ao exercício é que, enquanto a maioria dos estudos anteriores utilizou a cafeína pura com aplicação intravenosa para investigar seus efeitos na resposta pressórica, no presente estudo nós utilizamos o café tradicional, de uma marca que é mais consumida entre os sujeitos do estudo. Esta metodologia se aproxima bastante da realidade dos sujeitos que utilizaram o exercício como terapia não medicamentosa para a hipertensão arterial e que, ao mesmo tempo, são consumidores de café.

Uma vez que os procedimentos se aproximam mais da realidade cotidiana destes sujeitos, os dados deste estudo indicam que eles podem estar limitando ou anulando a clássica HPE obtida com o exercício. Isto alerta para a necessidade de que educadores físicos e nutricionistas trabalhem em conjunto, adequando os momentos ideais de exercício físico e ingestão de alimentos ricos em cafeína a fim de que estas duas condutas profissionais não se anulem mutuamente em seus objetivos terapêuticos referentes à hipertensão arterial.

Ainda, visando à elaboração de procedimentos adequados para a prática de exercícios físicos, o presente estudo traz à tona duas questões que merecem ser investigadas futuramente. A primeira delas é que, como o café foi ingerido apenas poucos minutos após o exercício, de modo a evitar o fenômeno da HPE, ainda deve ser investigado qual efeito teria a administração de café apenas após o processo da HPE já ter-se instalado; e a segunda é que, ao tomarmos a precaução de realizar este estudo com um grupo de sujeitos com características homogêneas (todos hipertensos controlados, praticantes de exercícios e responsivos ao treinamento com hipotensão pós-exercício), o número de sujeitos envolvidos no estudo ficou reduzido e também restrito a uma faixa etária muito pequena. Diante disso, recomenda-se um estudo em que o café seja administrado apenas após uma ou duas horas depois de encerrado o exercício e que esse estudo contemple outras faixas etárias e um maior número de sujeitos, de

modo a permitir a inferência dos dados para a população hipertensa.

A quantidade de três xícaras de café, utilizada por nós, e o intervalo de tempo em que aquelas foram ingeridas, podem não condizer com a realidade da população (três xícaras de 140 mL cada num intervalo de apenas 30 minutos). Além disso, este estudo não permitiu diagnosticar qual seria a quantidade máxima de café (em números de xícaras) que poderia ser utilizada, sem interferir negativamente na resposta da HPE. Para esclarecer esta questão, sugere-se a realização de novos estudos com ingestão de quantidades variadas de xícaras de café, a fim de estabelecer a concentração mínima de cafeína que provocaria alterações importantes na PA.

Além disso, outro fator que pode ser considerado determinante na concentração final de cafeína é o tempo de fervura. Este nos impede de determinar a concentração exata de cafeína após o preparo do café (BELL; WETZEL; GRAND, 1996). Isto caracteriza uma dificuldade metodológica na realização de estudos com a bebida café, por isso são necessários novos estudos para analisar o teor de cafeína ao final da preparação do café.

Sanadas estas questões, em estudos futuros, educadores físicos e nutricionistas terão ferramentas mais eficazes para melhor orientar os hipertensos quanto à postura que devem adotar, de modo a harmonizar hábitos alimentares e exercício físico no controle da hipertensão arterial.

CONCLUSÃO

Os resultados deste estudo evidenciaram que a ingestão de três xícaras de café não só abole a HPE, mas também provoca uma reação hipertensiva em resposta a uma sessão de exercício físico aeróbio.

Este resultado é de grande importância para hipertensos que têm o hábito de consumir café em sua dieta alimentar e utilizam o exercício físico como forma de tratamento da hipertensão. Uma vez que quantidades menores de café são utilizadas habitualmente por estes sujeitos e podem não interferir negativamente na HPE, novos estudos são necessários para melhor definir o volume seguro dessa bebida, bem como para manter os efeitos do exercício, de modo a melhor auxiliar educadores físicos e nutricionistas no manejo da hipertensão arterial.

THE COFFEE INTAKE LEADS TO ABOLITION OF AEROBIC EXERCISE INDUCED HYPOTENSION: A PILOT STUDY

ABSTRACT

To analyze the effect of coffee intake in post-exercise pressure response in hypertensive, six subjects of both sexes (56,7±4,5 year) held three sessions of aerobic exercise. They drank 3 cups (140ml each) of coffee (CA), placebo (PL) or water (AG), at 10, 20 and 30 minutes post-exercise. Blood pressure was verified before every ingestion. Since then, new measures were taken at 15 minutes intervals of until it had completed 120 minutes of recovery. In AG protocol, blood pressure decreased 8.4 mmHg for systolic and 5.6 mmHg for diastolic compared to basal values. CA promoted increase by 4.3 mmHg for systolic pressure and 7.7 mmHg for diastolic. In PL, post-exercise hypotension occurred, but with reduced values in relation to AG. Conclude that coffee intake not only abolished this benefit promoted by exercise, but it also provoked a hypertensive response.

Keywords: Blood pressure. Hypotension. Adenosine. Caffeine.

REFERÊNCIAS

ANUNCIACÃO, P. G.; POLITO, M. D. Review on Post-Exercise Hypotension in Hypertensive Individuals.

Arquivos Brasileiros de Cardiologia, São Paulo, v. 96, n. 5, p. 100-109, 2011.

BARONE, J. J.; ROBERTS, H. R. Caffeine consumption. *Food and Chemical Toxicology*, Oxford, v. 34, n. 1, p. 119-129, 1996.

BASTER, T.; BASTER-BROOKS, C. Exercise and hypertension. *Australian Family Physician*, Jolimont, v. 34, n. 6, p. 419-424, 2005.

BELL, L. N.; WETZEL, C. R.; GRAND, A. N. Caffeine content in coffee as influenced by grinding and brewing techniques. *Food Research International*, Essex, v. 29, n. 8, p. 785-789, 1996.

BOING, A. C.; BOING, A. F. Hipertensão arterial sistêmica: o que nos dizem os sistemas brasileiros de cadastramentos e informações em saúde. *Revista Brasileira de Hipertensão*, Rio de Janeiro, v. 14, n. 2, p. 84-88, 2007.

BRUCE, R. A. et al. O. Separation of effects of cardiovascular disease and age on ventricular function with maximal exercise. *The American Journal of Cardiology*, New York, v. 34, n.7, p. 757-763, 1974.

- CASTRO, R. R. A.; MONCAU, J. E. C.; MARCOPITO, L. F. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica na cidade de Formiga, MG. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 88, n. 3, p. 334-339, 2007.
- CAVALCANTE, J. W. S. et al. Influência da Cafeína no Comportamento da Pressão Arterial e da Agregação Plaquetária. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 75, n. 2, p. 97-101, 2000.
- CHEN, C. Y.; BONHAM, A. C. Postexercise hypotension: central mechanisms. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, Hagerstown, v. 38, n. 3, p. 122-127, 2010.
- CORTI, R. et al. Coffee Acutely Increases Sympathetic Nerve Activity and Blood Pressure Independently of Caffeine Content. **Circulation**, Dallas, v. 106, p. 2935, 2002.
- FAGARD, R. H. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v. 33, n. 6, p. S484-492, 2001. Supplement.
- FARAG, N. H. et al. Caffeine and blood pressure response: sex, age, and hormonal status. **Journal of Women's Health (Larchmont)**, Larchmont, v. 19, n. 6, p. 1171-1176, 2010.
- FORJAZ, C. L. M.; RONDON, M. U. P. B.; NEGRÃO, C. E. Efeitos hipotensores e simpatolíticos do exercício aeróbio na hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Rio de Janeiro, v. 12, n. 4, p. 245-250, 2005.
- FORJAZ, C. L. M. et al. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. **Blood pressure monitoring**, London, v. 5, n. 5, p. 255-262, 2000.
- FREDHOLM, B. B. et al. Actions of caffeine in the brain with special reference to factors that contribute to its widespread use. **Pharmacological Reviews**, Baltimore, v. 51, n. 1, p. 83-133, 1999.
- FORTE, M. B.; WHITHAM, M. Salivary Hsp72 does not track exercise stress and caffeine-stimulated plasma Hsp72 responses in humans. **Cell Stress and Chaperones**, New York, v. 16, n. 3, p. 345-352, 2011.
- FUCHS, F. D. et al. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica e fatores associados na região urbana de Porto Alegre: estudo de base populacional. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 63, n. 6, p. 473-479, 1994.
- GIGGEY, P. P. et al. Greater coffee intake in men is associated with steeper age-related increases in blood pressure. **American Journal of Hypertension**, New York, v. 24, n. 3, p. 310-315, 2011.
- GOMEZ-VIQUEZ, L. et al. Complex effects of ryanodine on the sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ levels in smooth muscle cells. **Cell Calcium**, Edinburgh, v. 38, n. 2, p. 121-130, 2005.
- HALLIWILL, J. R. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, Philadelphia, v. 29, no. 2, p. 65-70, 2001.
- HALLIWILL, J. R.; MORGAN, B. J.; CHARKOUDIAN, N. Peripheral chemoreflex and baroreflex interactions in cardiovascular regulation in humans. **The Journal of Physiology**, Cambridge, v. 552, n. 1, p. 295-302, 2003.
- HALLIWILL, J. R. et al. Augmented baroreflex heart rate gain after moderate-intensity, dynamic exercise. **American Journal of Physiology**, Bethesda, v. 270, n. 2, p. R420-426, 1996.
- KARVONEN, M. J.; KENTALA, E.; MUSTALA, O. The effects of training on heart rate; a longitudinal study. **Annales Medicinae Experimentalis et Biologiae Fenniae**, Helsinki, v. 35, n.3, p. 307-315, 1957.
- LANE, J. D. et al. Caffeine affects cardiovascular and neuroendocrine activation at work and home. **Psychosomatic Medicine**, New York, v. 64, n. 4, p. 595-603, 2002.
- LATERZA, C. M.; RONDON, M. U. P. B.; NEGRÃO, C. E. Efeito anti-hipertensivo do exercício. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Rio de Janeiro, v. 14, n. 2, p. 104-111, 2007.
- LATINI, S.; PEDATA, F. Adenosine in the central nervous system: release mechanisms and extracellular concentrations. **Journal of Neurochemistry**, Oxford, v. 79, n.3, p. 463-484, 2001.
- LOVALLO, W. R. et al. Blood pressure response to caffeine shows incomplete tolerance after short-term regular consumption. **Hypertension**, Dallas, v. 43, p. 760-765, 2004.
- MORT, J. R.; KRUSE, H. R. Timing of blood pressure measurement related to caffeine consumption. **The Annals of Pharmacotherapy**, Cincinnati, v. 42, n. 1, p. 105-110, 2008.
- MUBAGWA, K.; FLAMENG, W. Adenosine, adenosine receptors and myocardial protection: an updated overview. **Cardiovascular Research**, London, v. 52, n.1, p. 25-39, 2001.
- NORAGER, C. B. et al. Metabolic effects of caffeine ingestion and physical work in 75-year old citizen. A randomized double-blind, placebo-controlled, cross-over study. **Clinical Endocrinology**, Oxford, v. 65, n.2, p. 233-238, 2006.
- NOTARIUS, C. F. et al. Effect of adenosine receptor blockade with caffeine on sympathetic response to handgrip exercise in heart failure. **American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology**, Bethesda, v. 281, n.3, p. H1312-1318, 2001.
- NOTARIUS, C. F.; MORRIS, B. L.; FLORAS, J. S. Caffeine attenuates early post-exercise hypotension in middle-aged subjects. **American Journal of Hypertension**, New York, v. 19, n.2, p. 184-188, 2006.
- OSTROVSKAYA, O. et al. Inhibition of ryanodine receptors by 4-(2-aminopropyl)-3,5-dichloro-*n,n*-dimethylaniline (fla 365) in canine pulmonary arterial smooth muscle cells. **Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics**, Baltimore, v. 323, n. 1, p. 381-390, 2007.
- O'SULLIVAN, S. E.; BELL, C. The effects of exercise and training on human cardiovascular reflex control. **Journal of the Autonomic Nervous System**, New York, v. 81, n. 1-3, p. 16-24, 2000.

- POLITO, M. D.; FARINATTI, P. T. The effects of muscle mass and number of sets during resistance exercise on postexercise hypotension. **Journal of Strength and Condition Research**, Philadelphia, v.23, n. 8, p. 2351-2357, 2009.
- RAMKUMAR, V.; HALLAM, D. M.; NIE, Z. Adenosine, oxidative stress and cytoprotection. **Japanese Journal of Pharmacology**, Tokyo, v. 86, n. 3, p. 265-274, 2001.
- RAY, C. J.; MARSHALL, J. M. The cellular mechanisms by which adenosine evokes release of nitric oxide from rat aortic endothelium. **The Journal of Physiology**, Cambridge, v. 570, n. 1, p. 85-96, 2006.
- RIKSEN, N. P.; RONGEN, G. A.; SMITS, P. Acute and long-term cardiovascular effects of coffee: Implications for coronary heart disease. **Pharmacology and Therapeutics**, Oxford, v.121, p. 185-191, 2009.
- ROLIM, R. M. C.; AMARAL, S. L.; MONTEIRO, H. L. Hipertensão e exercício: custos do tratamento ambulatorial, ante e depois da adoção da prática regular e orientada de condicionamento físico. **Hipertensão**, São Paulo, v. 10, n. 2, p. 54-61, 2007.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. Diretriz de Reabilitação Cardíaca. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 84, n. 5, p. 431-440, 2005.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. VI Diretrizes Brasileira de Hipertensão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 95, p. 1-51, 2010. suplemento1.
- UREÑA, J.; VALLE-RODRÍGUEZ, A.; LÓPEZ-BARNEO, J. Metabotropic Ca^{2+} channel-induced calcium release in vascular smooth muscle. **Cell calcium**, Edinburgh, v. 42, p. 513-520, 2007.
- ZANESCO, A.; ANTUNES, E. Effects of exercise training on the cardiovascular system: pharmacological approaches. **Pharmacology and Therapeutics**, Oxford, v. 114, p. 307-317, 2007.

Recebido em 15/10/2010

Revisado em 16/04/2011

Aceito em 13/05/2011

Endereço para correspondência: Alexandre Sérgio Silva. Universidade Federal da Paraíba, Cidade Universitária, CEP: 58059-900, João Pessoa-PB, Brasil. E-mail: ass974@yahoo.com.br