

Dorcas Fernandes dos Anjos Melo

Universidade Federal de Goiás (UFG)
Universidade Estadual de Goiás (UEG)
dorcasanjos@gmail.com

Davi de Souza Melo

Faculdade União de Goiazes (FUG)
davifarmaco@gmail.com



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE GOIÁS
PRÓ-REITORIA DE PESQUISA E PÓS-GRADUAÇÃO
Endereço: BR-153 – Quadra Área
75.132-903 – Anápolis – revista.prp@ueg.br

GERÊNCIA DE PESQUISA

Coordenação de Projetos e Publicações

Artigo original

Recebido em: 21/12/2016

Avaliado em: 10/02/2017

Publicado em: 21/04/2017

HIPERTENSÃO ARTERIAL NA OBESIDADE: OS PRINCIPAIS MECANISMOS ENVOLVIDOS

Arterial hypertension in obesity: the main mechanisms involved

RESUMO

Obesidade é uma doença crônica não transmissível cujo fator de risco mais importante na síndrome metabólica está centrada no desenvolvimento da hipertensão arterial (prevalência triplicada em pacientes obesos). Os mecanismos envolvidos estão relacionados, *a priori*, a fatores hemodinâmicos, porém essa associação é muito mais complexa e envolve resistência à insulina, disfunção endotelial, acúmulo de tecido adiposo branco e, ativação aumentada dos sistemas renina-angiotensina-aldosterona, do sistema nervoso simpático e do sistema endocanabinoide. Recentemente, a enzima *activated protein kinase* tem surgido como um integrador dos diferentes sistemas envolvidos. Conhecer os mecanismos envolvidos na relação entre hipertensão *versus* obesidade é fundamental no tratamento terapêutico e na conscientização de redução no peso corpóreo, a fim de impedir o desenvolvimento das desordens cardiovasculares associadas ao aumento pressórico.

Palavras-Chave: Angiotensina II; Endotélio Vascular; Insulina; Obesidade; Hipertensão.

ABSTRACT

Obesity is a chronic non-communicable disease whose most important risk factor in the metabolic syndrome is centered on the development of hypertension (triplicate prevalence in obese patients). The mechanisms involved are *a priori* related to hemodynamic factors, but this association is much more complex and involves insulin resistance, endothelial dysfunction, accumulation of white adipose tissue, and increased activation of the renin-angiotensin-aldosterone systems, sympathetic nervous system and the endocannabinoid system. Recently, the enzyme *activated protein kinase* has emerged as an integrator of the different systems involved. Knowing the mechanisms involved in the relationship between hypertension *versus* obesity is fundamental in the therapeutic treatment and awareness of reduction in body weight in order to prevent the development of cardiovascular disorders associated with pressure increase.

Keywords: Angiotensin II; Vascular Endothelium; Insulin; Obesity; Hypertension

INTRODUÇÃO

Obesidade, de acordo com a Organização Mundial da Saúde (OMS, 1995) pode ser definida como acúmulo excessivo de gordura armazenada no organismo, principalmente, quando a ingesta alimentar supera o gasto energético. Considerada um dos maiores problemas de saúde pública mundial, sua projeção para 2025, é que cerca de 2,3 bilhões de adultos estejam com sobrepeso; e mais de 700 milhões, obesos, caso nada seja feito. É uma doença crônica não transmissível, podendo chegar a atingir o padrão de doença mórbida, classe grave III, quando o Índice de Massa Corpórea (IMC) atinge 40 kg/m². As doenças crônicas não transmissíveis são todas de causa extensa, com curso prolongado, geralmente assintomáticas, destacando-se neste contexto a obesidade, cujas consequências são multifatoriais, principalmente com repercussões cardiovasculares e hipertensivas (MATSUDA et al., 2013).

Atualmente, o diagnóstico preciso de obesidade não se restringe apenas ao cálculo de IMC, que divide o peso em quilogramas pelo quadrado da altura em metros (kg/m²), mas à medida da circunferência da cintura e a relação cintura-quadril, que permite aferir diferenciadamente o peso de músculos e gorduras não enquadrados no IMC (WANNMACHER, 2016). Homens com medidas da circunferência da cintura acima de 102 cm e mulheres com medidas acima de 88 cm apresentam alto risco para várias doenças associadas à obesidade, como a síndrome metabólica (conjunto de fatores individuais que aumentam muito o risco de desenvolver doenças cardiovasculares) (TRAISSAC et al., 2015). A relação cintura/quadril (RCQ – perímetro da cintura em cm/perímetro do quadril em cm) é considerada pela Organização Mundial da Saúde (2015) um dos critérios úteis na caracterização da síndrome metabólica que para homens o valor de corte é 0,90 e para mulheres 0,85.

Estudos sugerem, desta feita, que essas medidas sejam utilizadas em conjunto com o ICM para avaliação de fatores de risco de mortalidade. A OMS (2015) ressalta que o indivíduo com sobrepeso terá um IMC entre 25,0 e 29,9 (pré-obeso) e o obeso igual ou superior a 30,0 (classe I - IMC: 30 - 34,9 e; classe II - IMC: 35 - 39,9). O IMC maior que 40,0 é indicativo de obesidade mórbida (classe III).

Em 2003, segundo a OMS (2015), a prevalência de obesos no mundo já havia atingido proporções epidêmicas e mesmo pandêmica, em alguns países. O número de indivíduos com IMC acima de 30 Kg/m², nesta época, havia crescido rapidamente o que representava um dos principais desafios de saúde pública para o século vigente. Em 2005, o mundo tinha 1,6 bilhões de pessoas acima de 15 anos de idade com excesso de peso (IMC $\geq$ 25 kg/m²) e 400 milhões de obesos (IMC $\geq$ 30 kg/m²), com previsão para um aumento de quase 75 % em 10 anos. Em 2013, 42 milhões de crianças com menos de 5 anos de idade estavam obesas e, nos países economicamente emergentes, o aumento de sobrepeso e obesidade na infância foi 30 % maior do que em países desenvolvidos. Em 2014, dados globais da OMS (2015) apontaram mais de 1,9 bilhões de adultos com sobrepeso, destes 600 milhões eram obesos (13 % da população adulta do planeta).

No Brasil, “o índice de obesidade não está estável, mas o número de brasileiros acima do peso é cada vez maior”, de acordo com Ministério da Saúde (MS). Um levantamento de 2012 da Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico (Vigitel), revelou que 51 % da população brasileira está acima do peso, 54 % são homens e 48 % mulheres. Em 2014, estudo revelou que a obesidade continua a crescer no país, chegando a atingir 17 % da população (BRASIL, 2014).

É conhecido que a obesidade está associada a uma série de disfunções metabólicas de órgãos finais, incluindo hipertensão. Contudo, o mecanismo pelo qual a obesidade eleva a pressão arterial é pouco conhecido, precisando ser melhores avaliados, salvo a interação de fatores ambientais e predisposição genética que podem desempenhar papel expressivo no desequilíbrio energético determinante do sobrepeso e obesidade (WANNMACHER, 2016).

A obesidade pode ter como consequências no adulto: doenças cardiovasculares, diabetes, osteoartrite, alguns cânceres (colo-retal, renal, esofágico endometrial, mamário, ovariano e prostático), dificuldades respiratórias como hipoventilação crônica (síndrome de *Pickwick*) e apneia do sono, infertilidade masculina, colelitíase, esteatose, refluxo gastroesofágico e transtornos psicossociais (FERREIRA et al., 2009; GIL & LOPES, 2009; OMS, 2015). De acordo com Matsuda et al. (2013) o conhecimento das comorbidades mais frequentes é importante para permitir o diagnóstico precoce e o tratamento destas condições, e para identificar os pacientes que podem se beneficiar com a perda de peso. Isso permitirá avaliar o risco, de

forma que as intervenções adequadas possam ser realizadas para reduzir a mortalidade associada.

Outra alteração de grande importância que está intimamente interligada à obesidade, e é reconhecida como um dos mais importantes fatores de risco cardiovasculares é a hipertensão arterial (HA) (JUNG et al., 2014; NARKIEWICZ, 2006; YANAI et al., 2008;). Ganho de peso *versus* elevação da pressão arterial (PA) é evidenciado em estudos experimentais, clínicos e epidemiológicos, visto que aumento na PA em indivíduos obesos comparado à população geral é duas vezes mais frequente (JUNG et al., 2014; STASSEN et al., 1998). Ademais, perda de peso corporal mostra relação direta com redução dos níveis pressóricos, sendo esta uma recomendação fundamental na prevenção e tratamento da HA, assim como hábitos dietéticos adequados e atividades físicas (REUTER et al., 2012; WHELTON et al., 2002).

Segundo dados do *Third National Health and Nutrition Examination Survey* (2005), PA elevada em homens e mulheres era a condição adversa de saúde, relacionada à obesidade, mais comum e que, sua prevalência aumentava acentuadamente com o aumento nas categorias de peso (normal, sobrepeso, obesidade) de classe 1, 2 e 3, definidas pelo (IMC), respectivamente. Uma associação positiva entre a adiposidade corporal e os valores de PA sistólica e diastólica também foi documentada em indivíduos provenientes tanto de países desenvolvidos quanto daqueles em desenvolvimento. Ademais, a secreção de diferentes hormônios e de citocinas (peptídeos bioativos denominados de adipocinas) está positivamente relacionada com a quantidade de tecido adiposo (PRADO et al., 2009). Essas adipocinas regulam diferentes funções biológicas, incluindo ingestão alimentar e equilíbrio energético, sensibilidade à insulina, metabolismo lipídico, pressão arterial e resposta inflamatória. Sendo então de grande importância na prevenção e no tratamento da hipertensão (ARAUJO, et al., 2013; LOBATO et al., 2009).

Dentro deste contexto, o objetivo desta revisão foi conhecer e analisar os principais mecanismos envolvidos na relação entre HA e obesidade na conscientização de redução do peso corpóreo e na condução do tratamento, a fim de impedir o desenvolvimento das desordens cardiovasculares associadas ao aumento pressórico.

REVISÃO DA LITERATURA

1 DESENVOLVIMENTO DE HIPERTENSÃO NO OBESO

O desenvolvimento de HA em indivíduos obesos é uma relação que envolve mecanismos bastante complexos, diferente do que se pensava ser apenas desencadeado por alterações hemodinâmicas (ARAUJO, et al., 2013; LOBATO et al., 2009). No entanto, os mecanismos propostos à esta associação envolvem aumento concomitante da ingestão de sódio, do débito cardíaco, síndrome metabólica, da resistência à insulina; disfunção endotelial; alterações do perfil de liberação de adipocinas e ácidos graxos pelo tecido adiposo branco; aumento da atividade do sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) e do sistema nervoso simpático (SNS) (Figura 1) e por último; o sistema endocanabinoide.

Os fatores que evidenciam a relação entre o sobrepeso com o aparecimento da HA mais estudados e aceitos são observados pelo aumento da reabsorção de sódio renal, prejuízo na pressão de natriurese, expansão de volume e o desenvolvimento de significativas alterações estruturais nos rins os quais contribuem no aumento dos níveis pressóricos (LOBATO et al., 2009).

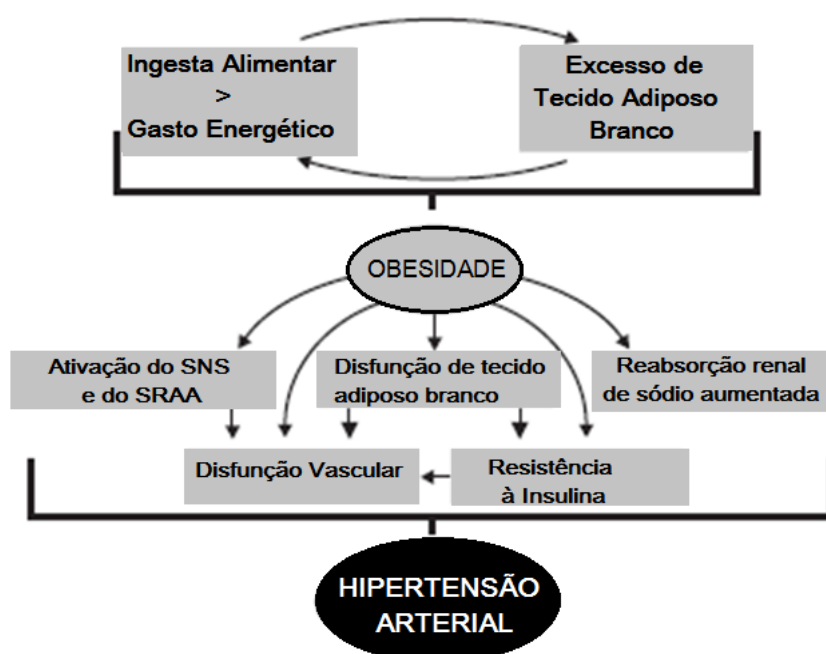


Figura 1. Principais mecanismos implicados entre obesidade e hipertensão arterial.

Fonte: LOBATO et al., 2009.

1.1 INGESTA DE SÓDIO E DÉBITO CARDÍACO

Diversos estudos populacionais estabelecem uma clara relação entre ingestão de sal e PA. Alguns fatores como idade e história familiar de hipertensão aumentam os efeitos do sal na pressão arterial de indivíduos normotensos (AVOZANI et al., 2014; GALVÃO; KOHLMANN JR, 2002).

Apesar da OMS (2013) recomendar, para adultos de 16 anos ou mais, redução da ingestão de sódio para < 2 g/dia e, para crianças de 2 a 15 anos, o nível máximo de ingestão de 2 g/dia, o consumo médio de sal pela população tem chegado a 12 g/dia (1200 mg de sódio). Esse consumo refere-se ao sódio intrínseco, sal presente naturalmente nos alimentos, e extrínseco, sal acrescentado como condimento, sendo importante salientar a enorme variedade de alimentos processados que apresentam adição de sódio. Uma pessoa com níveis elevados de sódio pode desenvolver pressão alta, aumentando o risco de doenças cardíacas e derrames, as duas principais causas de morte e incapacidade no obeso hipertenso. De acordo com a resposta pressórica à ingestão de sódio, os pacientes hipertensos podem ser classificados em sensíveis ou resistentes ao sal. Ao passo que, os indivíduos obesos, em geral, são sensíveis à ingestão de sal, o que leva no aumento súbito da pressão arterial (AVOZANI et al., 2014).

A pressão arterial é determinada pelo produto do débito cardíaco (DC) e da resistência vascular periférica (RVP). Nos indivíduos obesos portadores de HA, o consumo excessivo de sal pode influenciar na variação do DC com respostas concomitantes da RVP para um determinado nível de PA por ativação do sistema renina-angiotensina e a modulação endotelial, visto à frente. A RVP depende também da espessura da parede das artérias, existindo uma potencialização ao estímulo vasoconstrictor nos vasos nos quais há espessamento de suas paredes. Em muitos pacientes portadores de HÁ, a elevação da PA é decorrente do aumento da RVP enquanto em alguns, a elevação do DC é o responsável pela HA (AVOZANI et al., 2014; GALVÃO; KOHLMANN JR, 2002).

1.2 SÍNDROME METABÓLICA E RESISTÊNCIA À INSULINA

A síndrome metabólica (SM) pode ser distinguida pelo aparecimento de resistência à insulina e/ou alteração do metabolismo da glicose no organismo. A presença de obesidade,

principalmente abdominal, está intimamente associada aos transtornos metabólicos, cujos fatores de risco incluem os cardiometabólicos (glicose, triglicerídeos, colesterol HDL reduzido), com aumento da PA (FERREIRA et al., 2009; MARIANO et al., 2013).

A insulina, hormônio anabólico secretado pelo pâncreas, além de ser vital para a manutenção dos níveis basais de glicose orgânica e atuar no desenvolvimento adequado dos tecidos, é capaz de estimular produção de óxido nítrico (NO) pelo endotélio vascular.

O NO atua na musculatura lisa do vaso produzindo vasodilatação dependente de fosforilação e não acoplado à proteína G, como ocorre na vasodilatação via acetilcolina-NO (ARAÚJO, et al., 2013; LOBATO et al., 2009).

Indivíduos com excesso peso, em sua maioria, são resistentes à ação da insulina tendo como consequência o aparecimento de hipertensão, por mecanismos ainda não esclarecidos. A hipótese mais aceita está relacionada à musculatura vascular, com prejuízo nos processos de troca iônica (Ca^{2+} -ATPase e Na^{+} -ATPase) mediados pela insulina, levando ao acúmulo de Ca^{2+} e Na^{+} na parede vascular, o que facilita a ação de agentes vasoconstritores, como a angiotensina II e a noradrenalina, ocasionando hipertensão (NASCIMENTO et al., 2011; SIMONDS; COWLEY, 2013).

1.3 SISTEMA RENINA-ANGIOTENSINA ALDOSTERONA (SRAA) E TECIDO ADIPOSEO

O SRAA é importante na regulação do tônus vascular da PA e da homeostase eletrolítica, que associada à obesidade pode sofrer modificações. Estudos comprovam que, indivíduos obesos apresentam níveis elevados de enzima conversora de angiotensina (ECA), tanto nos vasos como nos rins e expressando de forma acentuada, no tecido adiposo, o angiotensinogênio. Presença de angiotensinogênio local associado à ECA, estimula a diferenciação de adipócitos locais e pode entrar na circulação e ter efeitos sistêmicos contribuindo na produção local de angiotensina II nos indivíduos mencionados. A obesidade promove uma maior reabsorção de sódio nos segmentos proximais do néfron, seguido da ativação do SRAA e com o aumento de gordura peri-renal (NASCIMENTO et al., 2011).

O acúmulo de tecido adiposo peri-renal, principalmente tecido adiposo branco, promove compressão mecânica, aumentando a pressão intra-renal e obstruindo o fluxo de urina. Esses mecanismos levam à retenção de sódio e elevação dos níveis pressóricos.

Adicionalmente, a ativação tecidual do SRAA na obesidade pode potencializar o aumento da reabsorção renal de sódio e o desvio da pressão de natriurese, contribuindo para a elevação da PA. Os níveis plasmáticos de aldosterona frequentemente estão elevados em pacientes obesos (LOBATO et al., 2009; ARAUJO, et al., 2013).

1.4 ALTERAÇÕES DA FUNÇÃO ENDOTELIAL

O endotélio vascular é composto por células que condicionam barreira protetora entre a luz e a parede do vaso e ainda é capaz de manter a homeostase cardiovascular. No entanto, quando alterado pelo acúmulo de tecido gorduroso, principalmente a gordura visceral, com resistência à insulina, o mesmo se torna disfuncional (MATSUDA; SHIMOMURA, 2013). No estado funcional normal, o endotélio vascular libera por meio de estímulos, tanto substâncias relaxantes como contráteis, proporcionando equilíbrio entre os fatores. Os principais fatores relaxantes derivados do endotélio incluem NO, prostaciclina (PGI_2) e fator hiperpolarizante derivado do endotélio (EDHF). Enquanto os contráteis compreendem a angiotensina II (Ang II), a endotelina (ET-1), espécies reativas ao oxigênio (EROs) e os prostanóides vasoconstritores. Ocorre um equilíbrio entre esses dois fatores nas condições fisiológicas basais da célula, porém quando há desequilíbrio entre estes fatores, o endotélio se torna disfuncional desenvolvendo doenças cardiovasculares, principalmente associada à resistência à insulina, obesidade, diabetes mellitus e síndrome metabólica, e está relacionada à maior risco de desenvolvimento de aterosclerose, doença coronariana e hipertensão arterial (MATSUDA; SHIMOMURA, 2013).

Os eventos envolvidos na disfunção endotelial em pacientes obesos são incertos, no entanto alguns pesquisadores sugerem que o acúmulo de tecido adiposo branco, com aumentada liberação de citocinas, substratos e hormônios para a circulação, assim como a toxicidade glicolítica e lipolítica, independentemente, estão implicados na gênese da disfunção endotelial associada à obesidade e resistência à insulina, bem como ao aumento do estresse oxidativo (ALANIZ; KRIEGER, 2009; MATSUDA; SHIMOMURA, 2013).

1.5 SISTEMA NERVOSO SIMPÁTICO (SNS)

A atividade simpática aumentada parece ser outro mecanismo envolvido na hipertensão do obeso. Lopes (2007) demonstra a relação entre o aumento da PA e a função

simpática aumentada. A hiperativação simpática está presente na maioria dos indivíduos hipertensos obesos.

Alterações pressóricas no obeso podem ser explicadas pelo bloqueio de receptores alfa e beta-adrenérgicos, sugerindo que o aumento da atividade simpática pode ser um fator importante no desenvolvimento e na manutenção da hipertensão arterial na obesidade, principalmente em pacientes com obesidade abdominal (ARAUJO et al., 2013). Segundo Bloch et al. (2016), agonistas dos receptores α -2 centrais ou bloqueadores de receptores α -1 e β -adrenérgicos combinados, são capazes de reduzir ou mesmo prevenir hipertensão na obesidade.

Dentre os vários mecanismos propostos que são capazes de associar acúmulo de gordura visceral e ativação do SNS, os mais propensos estão relacionado aos reflexos dos baroreceptores, disfunção do eixo hipotálamo-hipófise, resistência à insulina, hiperinsulinemia, hiperleptinemia e altas concentrações de angiotensina II circulante. A relação entre resistência à insulina e função simpática no hipertenso obeso é complexa e deve ser modificada por fatores genéticos e ambientais (NASCIMENTO et al., 2011; XIE; BOLLAG, 2016).

Outro fator estimulante do SNS em obesos são as citocinas, em especial a leptina, um peptídeo produzido pelo tecido adiposo e relacionado com a saciedade a nível central, que tem participação na gênese da hipertensão associada à obesidade. É conhecido que a leptina produzida e secretada pelos adipócitos, apesar de agir no sistema nervoso central (SNC) promovendo menor ingestão alimentar, em obesos desenvolve hiperfagia e acúmulo progressivo de gordura corporal e na participação ativa na gênese da hipertensão associada à obesidade com atividade simpática (REUTER et al., 2012; XIE; BOLLAG, 2016).

Muitos estudos relatam que a leptina ativa o sistema simpático de animais e humanos, com efeitos pressores e depressores. No rim, nas adrenais e no coração aumenta o tônus simpático podendo aumentar a PA, porém a curto prazo a leptina tem ação natriurética e a retenção de sódio emerge com a redução no fluxo de sangue renal e aumenta a resistência vascular renal durante infusões prolongadas. Essas e outras evidências colocam a leptina em alguns modelos de hipertensão associada à obesidade (MARCHI-ALVES et al, 2010, XIE; BOLLAG, 2016).

1.6 SISTEMA ENDOCANABINÓIDE

O sistema endocanabinóide é um sistema neuromodulatório natural endógeno que controla a ingestão alimentar, o balanço energético e a massa corporal, através de processos fisiológicos centrais e periféricos mediados por receptores acoplados à proteína G, os canabinóides CB1 e CB2, desempenhando um importante papel na regulação dos riscos cardiovasculares associados ao sobrepeso (ALANIZ; KRIEGER, 2009; RIBEIRO, 2010).

Os endocanabinoides endógenos atuam estimulando o apetite via proteína quinase dependente de adenisna monofosfato (AMP) (ou somente AMPK) no hipotálamo, enquanto no fígado e no tecido adiposo inibem a atividade dessa mesma enzima levando ao acúmulo de gordura, contribuindo com isso para o aumento de peso e de tecido adiposo branco, podendo proporcionar anormalidades metabólicas com condições de resistência à insulina e desencadear hipertensão arterial. (HUYNH et al., 2016; REUTER et al., 2012).

Estudos tem demonstrado que os canabinoides modulam o fluxo autonômico no SNC e periférico e agem sobre os vasos sanguíneos produzindo vasodilatação via ativação em primeira instância de receptores CB1 com liberação de fator de relaxamento dependente do endotélio (EDHF) e óxido nítrico (NO) (SIMONDS; COWLEY, 2013). Porém, os efeitos cardiovasculares ainda são bastante complexos observando-se tanto aumento quanto diminuição da pressão sanguínea (HUYNH et al., 2016).

Os endocanabinoides são sintetizados pelo tecido adiposo e o aumento de sua ação com consequente aumento da atividade do receptor CB1 resultam em hipertrofia dos adipócitos e níveis reduzidos de adiponectina no plasma, uma característica comum da obesidade e resistência à insulina. Hiperatividade do sistema endocanabinóide nos órgãos que medeiam o balanço energético poderá desenvolver obesidade, relacionada com desencadeamento de fatores de risco, bem como a HA (ALANIZ; KRIEGER, 2009; HUYNH et al., 2016; SIMONDS; COWLEY, 2013).

Em última instância, apneia obstrutiva do sono (AOS) é outra condição clínica frequente em pacientes obesos com HA, que tem relação não só com a ativação simpática, mas também com a resistência à insulina, com a hiperleptinemia e a hipercitocinemia (LEITE, 2015). Segundo Piccin (2015), obesidade é o maior fator de risco para o aparecimento da AOS, após verificar baixa qualidade de sono na maioria dos 88 pacientes obesos avaliados.

2. REDUÇÃO DO PESO EVITA AUMENTO DA PA

Os primeiros trabalhos a respeito dos efeitos benéficos do emagrecimento sobre a redução da hipertensão arterial datam de 1922 (ROSE, 1922). No entanto, somente 56 anos mais tarde, foram publicados os resultados do primeiro estudo randomizado que avaliou, por um período de seis meses, o efeito da PA após a redução de peso em 107 pacientes obesos, com PA não complicada (REISIN et al., 1978). Em média, os pacientes emagreceram 10,5 kg e demonstraram efeito significativo no controle da PA quando comparados ao grupo que não recebeu dieta.

De acordo com Galvão e Kohlmann Jr (2002), a perda de peso, por menor que seja (até 5 % do peso inicial), pode resultar em quedas significativas na PA. Isto possibilita diminuir o uso de drogas anti-hipertensivas, como demonstram estudos observacionais que obtiveram redução de 1,6 na pressão sistólica e 1,3 mmHg na diastólica, para cada kg de peso reduzido. Em outro grande estudo, Sanjuliani (2014) avaliou fatores relacionados à prevenção e ao controle da HA, em períodos de seguimento de 3 a 4 anos, com perda de peso, mesmo discreta, associada ou não à restrição de sódio e verificou a diminuição dos níveis de PA nos pacientes obesos.

Além deste benefício, reduções do volume intravascular, da frequência cardíaca e massa de ventrículo esquerdo são observadas com a redução do peso corporal. Por outro lado, a redução de peso, mesmo quando modesta, traz benefícios ao paciente hipertenso, não só no que diz respeito à redução dos níveis pressóricos, como também no que diz respeito à melhora de outras condições freqüentemente associadas à obesidade, como o diabetes tipo 2 e a hiperlipemia (SANJULIANI, 2014).

CONCLUSÃO

A hipertensão está, e muito, inter-relacionada ao acúmulo excessivo de gordura armazenada no organismo. Relatos de estudos demonstram que obesidade está associada à elevação da pressão arterial e investigações prospectivas confirmam que o ganho de peso, ao longo da vida, é um importante fator para o desenvolvimento de hipertensão arterial. A obesidade e as alterações no metabolismo da glicose e dos lipídeos são manifestações da síndrome metabólica, explicam a presença da hipertensão arterial. nesta situação. Portanto,

do ponto de vista conceitual, podemos assumir que obesidade é causa de hipertensão arterial. Conhecer os mecanismos envolvidos nessa associação é fundamental no monitoramento do tratamento terapêutico e na conscientização de redução do peso corpóreo a fim de impedir o desenvolvimento das desordens cardiovasculares associadas ao aumento pressórico.

Assim, essa revisão aponta a doença hipertensão arterial como uma das causas mais comuns de doenças cardiovasculares que afetam a população adulta obesa. Embora seja tentador assumir que a perda de peso por si explica toda a diminuição da pressão arterial, é preciso observar que outros fatores podem participar dos efeitos benéficos das dietas típicas para redução de peso.

REFERÊNCIAS

- ALANIZ, M. H. F.; KRIEGER, J. E. Obesidade, hipertensão e sistema renina-angiotensina: aspectos moleculares de integração. **Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão**, v. 12, n. 1, p. 26-32, 2009.
- ARAUJO, A. J. S.; SANTOS, A. C. V.; SOUZA, K. S.; AIRES, M. B.; SANTANA-FILHO, V. J.; FIORETTO, E. T.; MOTA, M. M.; SANTOS, M. R. V. Treinamento Resistido Controla a Pressão Arterial de Ratos Hipertensos Induzidos por L-NAME. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 100, n. 4, p. 339-346, 2013.
- AVOZANI, P. SPINELLI, R. B. ZEMOLIN, G. P. ZANARDO, V. P. S. Avaliação da ingestão de sódio e o risco de hipertensão arterial em adolescentes das escolas públicas de Erechim – RS. **Revista Perspectiva**, v. 38, n. 141, p. 141-150, 2014.
- BLOCH, K. V.; KLEIN, C.H.; SZKLO, M.; KUSCHNIR, M. C.C.; ABREU, G. A.; BARUFALDI, L. A.; DA VEIGA, G. V.; SCHAAN, B.; SCHAAN, T. L. N. et al. ERICA: prevalências de hipertensão arterial e obesidade em adolescentes brasileiros. **Revista de Saúde Pública**, v. 50 (supl 1), p. 9s, 2016.
- BRASIL. **Ministério da Saúde**. Fascículos de hipertensão. 2014, v. 1. Disponível em: <<http://portalsaude.saude.gov.br/>>. Acesso em: 18 dezem. 2016.
- FERREIRA, S. R. G.; SARNO, F. Hipertensão arterial e obesidade: aspectos epidemiológicos. **Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão**, v. 12, n. 1, p. 17-21, 2009.
- GALVÃO, R., KOHLMANN JR, O. Hipertensão arterial no paciente obeso. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 9, p. 262-267, 2002.
- GIL, J. S.; LOPES, H. F. Estratégias para a perda de peso e sua manutenção a longo prazo. **Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão**, v. 12, n. 1, p. 33-35, 2009.
- HUYNH, M. K. Q.; KINYUA, A. W.; YANG, D. j.; KIM, K. W. Hypothalamic AMPK as a Regulator of Energy Homeostasis. **Neural Plasticity**, v. 1, p.1-12, 2016.
- JUNG, D. H.; KIM, J. Y.; KIM, J. K.; KOH, S. B.; PARK, J. K.; AHN, S. V. Relative contribution of obesity and serum adiponectin to the development of hypertension Diabetes. **Research and Clinical Practice**, v. 103, p. 5 – 56, 2014.
- LEITE, B. R. A. F. B. Respostas pressóricas pós exercício aeróbio em hipertensos com apneia obstrutiva do sono: um estudo quase-experimental. 2015, 118 p. Dissertação Mestrado). Faculdade de Fisioterapia, Universidade Federal de Pernambuco, Recife.

- LOBATO, N. S.; AKAMINE, E. H.; TOSTES, R. C.; CARVALHO, M. H. C.; FORTES, Z. B. Obesidade e Hipertensão Arterial. **Revista da Sociedade Brasileira de Hipertensão**, v. 12, n. 1, p. 4-12, 2009.
- LOPES, H. F. Hipertensão e inflamação: papel da obesidade **Revista Brasileira Hipertensão**, v. 14, n. 4, p. 239-244, 2007.
- MARCHI-ALVES, L. M.; NOGUEIRA, M. S.; MENDES, I. A. C.; GODOY, S. Leptina, hipertensão arterial e obesidade: importância das ações de enfermagem. **Acta Paulista de Enfermagem**, v. 23 n. 2, p. 286-290, 2010.
- MARIANO, K. G. T. S.; FERREIRA, S. G. S.; AMARAL, I. C.; OLIVEIRA, L. C. Identification of Risk Factors for the Development of Metabolic Syndrome and Cardiac Disease in College Students. **Cadernos da Escola de Saúde**, v. 2, p. 50-62, 2013.
- MATSUDA, M., SHIMOMURA, L. Increased oxidative stress in obesity: Implications for metabolic syndrome, diabetes, hypertension, dyslipidemia, atherosclerosis, and câncer. **Obesity Research & Clinical Practice**, v. 7, p. 330-341, 2013.
- NARKIEWICZ, K. Diagnosis and management of hypertension in obesity. **Obesity Reviste**, v. 7. n. 2, p. 155-162, 2006.
- NASCIMENTO, T. B.; BAPTISTA, R. F. F.; PEREIRA, P. C.; CAMPOS, D. H. S.; LEOPOLDO, A. S.; LEOPOLDO, A. P. L.; SILVIO, A.; JÚNIOR, O.; PADOVANI, C. R.; CICOGLA, A. C.; CORDELLINI, S. Alterações Vasculares em Ratos Obesos por Dieta Rica em Gordura: Papel da Via L-arginina/NO Endotelial. **Sociedade Brasileira de Cardiologia**, v. 3, p. 20-26, 2011.
- ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Hipertensão Arterial, v. 1, 1995. Disponível em: <<http://www.who.int/whr/en/>>. Acesso em: 14 mar. 2015.
- PICCIN, C. F.; BECK, M. C.; DE OLIVEIRA, L. C. A.; CÔSER NETO, R. F.; CÔSER, P. L.; SCAPINI, F.; DA SILVA, A. M. V. Obesidade e variáveis polissonográficas em pacientes com apneia obstrutiva do sono. **O Mundo da Saúde**, v. 39, n. 3, p. 299-306, 2015.
- PRADO W. L.; LOFRANO M. C.; OYAMA L. M.; DÂMASO A. R. Obesidade e Adipocinas Inflamatórias: Implicações Práticas para a Prescrição de Exercício. **Revista Brasileira de Medicina e Esporte**, v. 15, n. 5, p. 2009.
- REISIN E.; ABEL R.; MODAN M. et al. Effect of weight loss without salt restriction on the reduction of blood pressure in overweight hypertensive patients. **New England Journal of Medicine**, n. 298, p. 1-6, 1978.
- REUTER, É. M.; REUTER, C. P.; BURGOS, L. T.; RECKZIEGEL, M. B.; NEDEL, F. B.; ALBUQUERQUE, I. M.; POHL, H. H.; BURGOS, M. S. Obesidade e hipertensão arterial em escolares de Santa Cruz do Sul -RS, Brasil. **Elsevier Editora Ltda.** p. 666-672, 2012.
- RIBEIRO, A. G. C. O Papel do Sistema Endocanabinóide no Comportamento Alimentar. Porto, 2010. 50 p. Dissertação (Mestrado), Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação, Universidade do Porto, Portugal.
- ROSE, R. H. Weight reduction and its remarkable effect on blood pressure. **New York Medical Journal**, n. 115, p. 752-5, 1922.
- SANJULIANI, A. F. Fisiopatologia da hipertensão arterial: conceitos teóricos úteis para a prática clínica. **Revista brasileira de Cardiologia**, 2014.
- SIMONDS, S. E.; COWLEY, M. A. Hypertension in obesity: is leptin the culprit? **Trends in Neurosciences**, v. 36, n. 2, p. 121-132, 2013.
- STASSEN, J.; FAGARD, R.; AMERY, A. Obesity and hypertension. **Acta Cardiologica**, v. 29, (suppl), p. 37-44, 1998.
- TRAISSAC P, PRADEILLES R, EL ATI J, AOUNALLAH-SKHIRI H, EYMARD-DUVERNAY S, GARTNER A. Abdominal vs. overall obesity among women in a nutrition transition context: geographic and socio-economic patterns of abdominal-only obesity in Tunisia. **Population Health Metrics**, v. 13, n. 1, 2015.
- VIGITEL. Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Obesidade atinge mais da metade da população brasileira, aponta estudo. 2012. Portal Brasil. Última modificação: 29/07/2014 Disponível em: <<http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/vigitel/vigteldescr.htm>>. Acessado em: 06 dez. 2016.

XIE, D.; BOLLAG, W. B. Obesity, hypertension and aldosterone: is leptin the link? **Journal of Endocrinology**, v. 230, n. 1, p. f7-f11, 2016.

WHELTON, P. K.; HE, J.; APPEL, L. J.; CUTLER, J. A.; HAVAS, S.; KOTCHEN, T. A.; ROCCELLA, E. J.; STOUT, R.; VALLBONA, C.; WINSTON, M. C.; KARIMBAKAS, J.; National high blood pressure education program coordinating committee. Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from the National High Blood Pressure Education Program. **JAMA**, v. 288, n. 15, p. 1882-1888, 2002.

WANNMACHER, L. Obesidade como fator de risco para morbidade e mortalidade: evidências sobre o manejo com medidas não medicamentosas. **Fascículo**, ISBN: 978-85-7967-108-1, v. 1, n. 7, 2016.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity and overweight. **Fact sheet** n°. 311. Updated January 2015.

YANAI, H.; TOMONO, Y. ITO, K.; FURUTANI, N.; YOSHIDA, H.; TADA, N. The underlying mechanisms for development of hypertension in the metabolic syndrome. **Nutricion. Journal**, v. 17, p. 7-10, 2008.