

A Obesidade Limita os Benefícios do Exercício na Redução da Pressão Arterial em Hipertensos

Obesity Limits the Benefits of Exercise in Lowering Blood Pressure in Hypertensive

WANDEYLDNA BARBOZA VIEGAS¹
SUÊNIA KARLA PACHECO PORPINO²
NAIANE FERRAZ BANDEIRA ALVES²
ALINE DE FREITAS BRITO¹
THEREZA KAROLINA SARMENTO DA NÓBREGA¹
ALEXANDRE SÉRGIO SILVA³

RESUMO

Objetivo: Foi investigada a influência da obesidade na hipotensão pós-exercício (HPE) em indivíduos hipertensos. **Material e Métodos:** Dezesseis mulheres de meia idade foram submetidas a uma avaliação antropométrica e coletas sanguíneas para análise dos níveis lipoprotéicos. Em seguida, realizaram uma sessão de exercício aeróbio com duração de 40 minutos e intensidade moderada. A pressão arterial foi medida antes do exercício, imediatamente ao final e aos 10, 20 e 30 minutos de recuperação. **Resultados:** Encontrou-se HPE sistólica de -15,2, -9,5 e -1,7 e diastólica de -3,6, -1,5 e -3,4 para os eutróficos, sobrepeso e obesos, respectivamente. Sujeitos com menor circunferência abdominal obtiveram maiores valores de HPE sistólica e diastólica (-17,2 e -7,2mmHg) que os sujeitos com maiores circunferências (-0,3 e -1,8 mmHg). Observou-se uma HPE sistólica de -16,5 e -4,7mmHg e diastólica de -3,5 e -3,2mmHg para sujeitos normocolesterolêmicos e hipercolesterolêmicos, respectivamente. Estas diferenças na HPE foram estatisticamente significativas para o valor sistólico entre os grupos com circunferência abdominal até 88 cm e acima de 88cm apenas, mas as magnitudes das diferenças hipotensoras nas demais variáveis são consideradas clinicamente importantes. **Conclusão:** Portanto, estes dados mostram que a obesidade e a hipercolesterolemia, além de ser um fator de risco para a hipertensão arterial, também limita os benefícios do exercício na resposta hipotensora em hipertensos. A gordura abdominal é o principal fator nesta limitação.

DESCRIPTORIOS

Obesidade. Lipoproteínas. Hipotensão. Exercício.

SUMMARY

Objective: Was investigated the influence of obesity on post-exercise hypotension (PEH) in hypertensive subjects. **Material and Methods:** Sixteen mild aged women underwent an anthropometric evaluation and blood sampling for analysis of lipoproteins levels. Then held a session of aerobic exercise lasting 40 minutes and moderate intensity between. Blood pressure was measured before exercise, immediately at the end and at 10, 20 and 30 minutes of recovery. **Results:** Was observed systolic PEH of -15.2, -9.5 and -1.7mmHg and diastolic PEH of -3.6, -1.5 and -3.4mmHg for the eutrophic, overweight and obese, respectively. Subjects with lower waist circumference had higher values of HPE (-17.2 and -7.2 mmHg) that subjects with larger circumferences (-0.3 and -1.8 mmHg) for systolic and diastolic PEH, respectively. We observed systolic and diastolic PEH of -16.5 and -4.7mmHg and -3.5 and -3.2 for normocholesterolemic and hypercholesterolemic subjects, respectively. There was a significant difference in systolic HPE between groups with waist circumferences to 88cm and above 88cm, but the magnitude of the hypotensive differences in other variables are considered clinically important. **Conclusion:** Therefore, these data show that obesity and hypercholesterolemia, in addition to being a risk factor for hypertension, also limits the benefits of exercise in the hypotensive response in hypertensive. Abdominal fat is the main factor in this limitation.

DESCRIPTORS

Obesity. Lipoproteins. Hypotension. Exercise.

1 Graduado pelo Departamento de Educação Física da Universidade Federal da Paraíba.

2 Mestre pelo Departamento de Educação Física da Universidade Federal da Paraíba.

3 Doutor pelo Departamento de Educação Física da Universidade Federal da Paraíba.

A obesidade é um fator de risco independente para complicações cardiovasculares como a hipertensão arterial sistêmica (HAS), resistência a insulina e dislipidemia. Há evidências que o aumento de peso está associado com o aumento de lipoproteínas no sangue, o que pode acarretar disfunção endotelial e prejuízo no funcionamento dos mecanismos de regulação da pressão arterial (CERCATO *et al.*, 2000; KANG *et al.*, 2009).

A HAS pode ser causada por diversos fatores, como a disfunção autonômica e, também, desordens metabólicas (MARTE, SANTOS, 2007, MELO *et al.*, 2007; VASCONCELOS *et al.*, 2007). Dentre essas desordens, alterações no perfil lipídico conduzem os vasos sanguíneos para um processo aterosclerótico, que é uma das principais causas da HAS. O processo aterosclerótico se caracteriza por um processo inflamatório crônico na camada íntima das artérias que leva, conseqüentemente, a uma disfunção endotelial e uma formação de lesões ateroscleróticas (VASAN *et al.*, 2001; STOCKER, KEANEY, 2004).

Como é bem evidente na literatura, o exercício físico é um dos tratamentos essenciais para HAS (FORJAZ *et al.*, 1988, FORJAZ *et al.*, 2004). Os mecanismos envolvidos nesse fenômeno são diversos e ainda não completamente elucidados, podendo-se destacar as mudanças hemodinâmicas agudas como diminuição da resistência vascular periférica e do débito cardíaco, aumento da atividade parassimpática com diminuição concomitante da atividade simpática, e a participação de mecanismos humorais e endoteliais, como a produção de NO, prostaglandina e fator hiperpolarizante derivado do endotélio (EDHF) (LATERZA *et al.*, 2007).

Além de estarem mais propensos a desenvolver hipertensão arterial, obesos apresentam todos estes mecanismos envolvidos na redução da pressão arterial em resposta ao exercício prejudicados (PLOTNIK *et al.*, 1997; MARTE, SANTOS, 2007). Diante desta constatação, é razoável supor que hipertensos obesos podem apresentar menor responsividade ao exercício em relação a hipertensos eutróficos. No entanto, até o momento não foram realizadas investigações relacionando o impacto do grau de obesidade e do perfil lipídico com a resposta hipotensora pós-exercício.

Desse modo, o objetivo desse estudo foi investigar a influência da obesidade total, obesidade central e dos níveis de lipoproteínas total e de alta densidade na resposta hipotensora pós-exercício em indivíduos hipertensos.

METODOLOGIA

Sujeitos do estudo: A amostra foi constituída por 16 hipertensas. Para participar desse estudo, as voluntárias deveriam ter idade entre 40 e 65 anos, serem praticantes de caminhada há pelo menos seis meses, mantendo regularidade semanal de no mínimo três vezes, deveriam ser clinicamente diagnosticadas com hipertensão leve ou moderada e não apresentar outras doenças.

Aspectos éticos: O projeto “Influência do papel lipídico na resposta hipotensora pós-exercícios em indivíduos hipertensos foi aprovado pelo Comitê de ética em Seres Humanos do Hospital Universitário Lauro Wanderley, sob protocolo 247/09.

Desenho do Estudo: as voluntárias foram submetidas a um procedimento de coleta sanguínea, para análise dos níveis de perfil lipídico. Em seguida, foi realizada a avaliação de massa corporal, estatura, circunferência abdominal (CA) e dobras cutâneas. Posteriormente, realizaram uma sessão de caminhada, com duração de 40 minutos e intensidade entre 60 e 80% da frequência cardíaca (FC) de reserva. Medidas de pressão arterial foram realizadas em repouso, aos 20 minutos de exercício, ao término do exercício e aos 10, 20 e 30 minutos durante o período de recuperação.

Medidas da Pressão Arterial: a PA foi verificada durante três momentos: no repouso, durante o exercício, e pós-exercício. Para obtenção da PA de repouso, os sujeitos permaneceram por 10 minutos sentados. As medidas da PA durante o exercício foram aos 20 minutos de caminhada e aos 40 minutos do término do exercício. A PA de recuperação foi verificada aos 10, 20 e 30 minutos em repouso sentados, sendo adotado o valor em 30 minutos como referência. Para a medida de PA foi utilizado um esfigmomanômetro aneróide da marca Missouri (Embu-SP, Brasil), com precisão de 2 mmHg previamente calibrados contra um de coluna de mercúrio e um estetoscópio de mesma marca.

Análise das lipoproteínas: a coleta sanguínea foi realizada no início da manhã, após jejum prévio de 12 horas. A coleta sanguínea foi feita um dia sem realização de exercício e com no máximo uma semana antes da coleta dos dados referentes ao mesmo. Chegando ao local de coleta de dados, os indivíduos foram encaminhados inicialmente para a sala, onde permaneceram sentados em repouso durante 10 minutos. Foram

coletados 5 ml de sangue da veia braquial, e em seguida, as amostras foram colocadas em tubos de ensaio sem qualquer anticoagulante e centrifugadas a 1500 rpm durante 15 minutos. O soro foi separado e refrigerado a -20°C até o momento de serem analisados.

A análise do colesterol total foi realizada com um kit comercial da marca Labtest (Minas Gerais, Brasil) seguindo as recomendações do fabricante. Um volume de 10 μl de amostra foi adicionado a 1ml do reagente de trabalho utilizando-se tubos ependorfs. Em seguida, os tubos foram colocados em banho Maria por 10 minutos. Finalmente, foi feita a leitura em espectrofotômetro com faixa de leitura de 340 a 1000nm e precisão de absorvância de 0,1 (Biospectro, modelo SP-220/Brasil). Foi utilizando o comprimento de onda de 500nm.

Para análise do colesterol HDL, 250 μl da substância precipitante fornecida com o kit foi adicionado a 250 μl de amostra em tubos de ensaio. Em seguida, este preparo foi centrifugado a 3.500 rpm por 20 minutos. Este procedimento provoca a precipitação das partículas de LDL e VLDL da amostra. Deste modo, imediatamente após a centrifugação, o soro contendo apenas HDL foi

retirado e colocado em tubos ependorfs. A partir deste momento, foi utilizado o mesmo procedimento e reagente já descrito para análise do colesterol total. Para análise do colesterol total e HDL foi utilizado um espectrofotômetro da marca biospectro, modelo SP-220 (Brasil).

Protocolo de Exercício: os sujeitos realizaram uma sessão de caminhada, com duração de 40 minutos e intensidade entre 60 e 80% da FC de reserva, conforme KARVONEN *et al.*, (1957):

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

Onde:

$$FCT = \text{Frequência cardíaca de treinamento}$$

$$FCR = \text{Frequência cardíaca de repouso}$$

$$\% I = \text{Intensidade (60\% - 70\% da FCM)}$$

$$FCM = 204 - 1,07 * \text{idade}$$

Para determinação de FCM foi utilizada a equação de Bruce (BRUCE *et al.*, *apud* ROBERGS; LANDWEHR, 2002), específica para população hipertensa. A FC de repouso foi verificada pelo método palpatório, na artéria

Tabela 1: Caracterização dos sujeitos após a categorização de acordo com o IMC, circunferência abdominal e níveis de colesterol total.

Classificação	Eutróficos	Sobrepeso	Obesos
n	5	4	7
Idade	52,4 \pm 9	51,3	61,1 \pm 9
IMC	24,1 \pm 1	28,4 \pm 2	34,3 \pm 2
PAS basal	132,4 \pm 15,1	119,0 \pm 15,9	123,4 \pm 15,9
PAD basal	84,4 \pm 5,2	78,5 \pm 16,5	82,6 \pm 12,5
Classificação	CA até 88cm	CA acima 88cm	
n	4	8	
Idade	45,0 \pm 1,6	60,3 \pm 8,8	
Circunferência abdominal	83,3 \pm 3,7	101,9 \pm 7,9	
PAS basal	130,0 \pm 3,3	119,7 \pm 17,1*	
PAD basal	87,5 \pm 8,5	76,3 \pm 11,3*	
Classificação	CT até 200mg/dl	CT acima de 200 mg/dl	
n	4	12	
Idade	55,8 \pm 11,3	56,0 \pm 9,3	
Colesterol total	191,4 \pm 16,5	275,9 \pm 51,1	
HDL	62 \pm 34,3	43,5 \pm 14,9	
PAS basal	133,5 \pm 16,8	123,0 \pm 14,7	
PAD basal	81,5 \pm 7,4	82,5 \pm 12,7	

Os dados representam média e desvio padrão da media. * indica diferença entre o grupo CA acima de 88cm com o grupo CA até 88cm. IMC = índice de massa corpórea; CA= circunferência de abdominal; CT= colesterol total.

radial, após os 10 minutos em que os indivíduos permaneceram sentados ao chegarem ao local de coleta. A FC durante o exercício continuou sendo verificada para garantir que os indivíduos permanecessem dentro da zona de FC proposta pela sua prescrição.

Análise dos dados: os dados estão apresentados como média e desvio padrão da média. Foram aplicados os testes de Kruskal-Wallis ou Mann-Whitney para verificar diferenças entre os vários subgrupos que foram montados em função da categorização dos sujeitos por IMC, CA e níveis séricos de colesterol. Um nível de significância de 5% foi adotado. Os testes foram feitos por meio do software InStat, versão 3.03 (GraphPad, San Diego, CA, USA).

RESULTADOS

Os sujeitos foram divididos em grupos conforme o IMC (em Eutróficos, Sobrepeso e Obesos), a Circunferência Abdominal (até 88cm e acima de 88cm) e o níveis de colesterol total (até 200mg/dl e acima de 200mg/dl). Assim, a tabela 1 apresenta as características destes sujeitos de acordo com estas três categorias. Os sujeitos se apresentaram com as mesmas características basais, exceto na pressão sistólica e diastólica quando os sujeitos foram categorizados pela circunferência de cintura abdominal.

A figura 1 apresenta o comportamento da pressão arterial sistólica e diastólica nos momentos de repouso antes do exercício, imediatamente após o seu término e

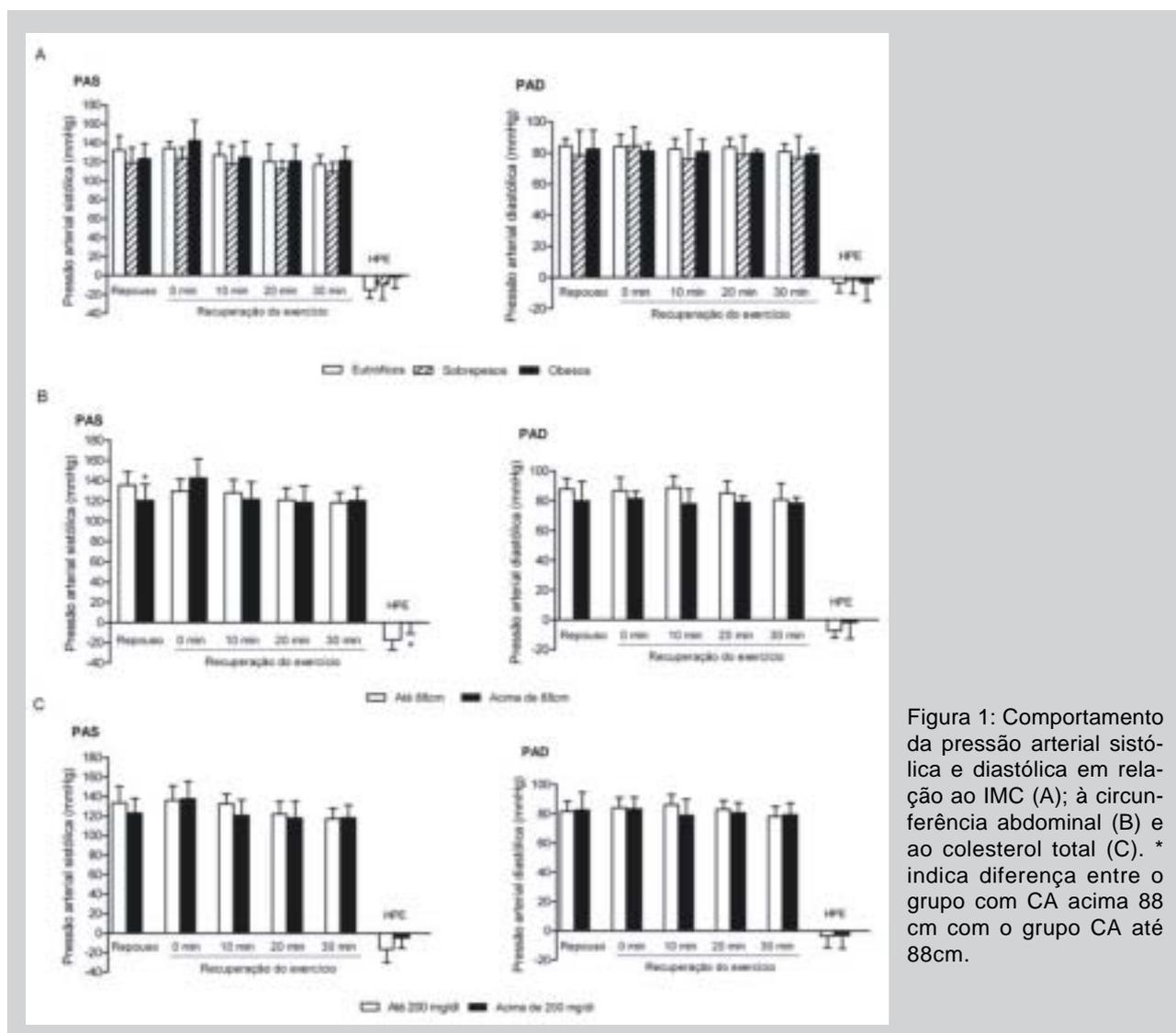


Figura 1: Comportamento da pressão arterial sistólica e diastólica em relação ao IMC (A); à circunferência abdominal (B) e ao colesterol total (C). * indica diferença entre o grupo com CA acima 88 cm com o grupo CA até 88cm.

o período de 30 minutos pós-exercício em relação aos grupos eutrófico, sobrepeso e obesos (painel A); em relação à circunferência abdominal (painel B) e ao colesterol total (painel C).

Após o período de 30 minutos de recuperação pós-exercício, os grupos eutrófico, sobrepeso e obeso apresentaram redução da pressão sistólica de 11,5%, 8% e 1,4% respectivamente, enquanto que a pressão diastólica diminuiu em 4,3%, 1,9% e 4,2% para os grupos nesta mesma ordem. O grupo eutrófico apresentou a maior magnitude de HPE-sistólica, que foi 1,6 vezes maior que o grupo sobrepeso e 8,9 vezes maior que a HPE-sistólica do grupo obeso. No entanto, os valores de HPE não foram significativamente diferentes entre os três grupos.

No que diz respeito à classificação dos grupos de acordo com os valores da circunferência da cintura supra-umbilical (até 88 cm e acima de 88 cm) observou-se valores pressão sistólica basal e HPE-sistólica significativamente menor para o grupo acima de 88cm. Após o período de 30 minutos de recuperação pós-exercício, eles apresentaram respectivamente redução da pressão sistólica de 12,7% e 0,2%, enquanto que a pressão diastólica diminuiu em 8,2% e 2,1% nos grupos até 88 cm e acima de 88 cm, respectivamente. O grupo com CA até 88 cm apresentou uma HPE-sistólica 57,3 vezes maior que o grupo acima de 88 cm.

Quando os sujeitos foram categorizados de acordo com o perfil lipídico, observou que o grupo com colesterol até 200 mg/dl obteve uma redução de 12,4% e 4,3% para pressão sistólica e diastólica, respectivamente. Enquanto isso, o grupo com colesterol total acima de 200 mg/dl respondeu ao exercício com discreta redução pressórica (3,8% e 3,9% para pressão sistólica e diastólica, respectivamente). O grupo com valores de até 200 mg/dl apresentou uma HPE sistólica 3,5 vezes maior que o grupo com colesterol total acima de 200 mg/dl. Apesar desta maior magnitude hipotensiva, não houve diferença estatística para este dado. Com relação à HPE diastólica, os dois grupos apresentaram comportamento similar entre si.

DISCUSSÃO

Os dados deste estudo mostram que altos valores de três fatores indicadores de obesidade (IMC, CA e colesterol total), afetam desfavoravelmente a pressão arterial de repouso ou a hipotensão induzida pelo exercício.

Segundo a literatura os níveis pressóricos podem reduzir de 7 a 20 mmHg para a pressão sistólica e de 7 a

9 mmHg para pressão diastólica em resposta a uma sessão aguda de exercício (BASTER e BASTERBROOKS 2005; LATERZA *et al.*, 2007.; CUNHA, 2006; FORJAZ *et al.*, 2005). Esta redução pressórica ocorre a partir do 20º a 30º minuto pós-exercício e permanecendo por até 12 a 48 horas (FORJAZ *et al.*, 1998; HAGBERG *et al.*, 2000; RONDON *et al.*, 2002; LATERZA *et al.*, 2007).

A partir disto pode-se destacar que os grupos eutrófico e com colesterol total abaixo de 200mg/dl apresentaram magnitude comparáveis aos maiores valores da literatura. Enquanto isso os grupos obeso e acima de 200mg/dl apresentaram valores menores que os reportados em estudos prévios.

Já existe um consenso na literatura quanto à magnitude da HPE em hipertensos. No entanto, este estudo mostrou que o estado de obesidade ou altos níveis de colesterol total exerce influência sobre a magnitude da resposta pressórica ao exercício. Até onde sabemos, esta é a primeira vez em que está sendo reportado que a obesidade, além de predispor os sujeitos para o desenvolvimento da hipertensão arterial, também prejudica os sujeitos já hipertensos, com uma limitação dos efeitos benéficos do exercício na pressão arterial.

Essa menor resposta hipotensora nos indivíduos obesos e com colesterol total acima de 200mg/dl, pode ser explicada pelo seguinte fato de que a gordura visceral está ligada à resistência à insulina e resistência à leptina, ocasionando a ativação do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina (SRA) (RUPP e MAISH, 2003; CASSIS *et al.*, 2008). Da mesma forma altos valores de IMC se relaciona com altos níveis de colesterol total e HDL (HASELMANN *et al.*, 2008; DIAS *et al.*, 2009; LOPES, 2007; CERCATO *et al.*, 2000). Altos níveis de colesterol total também estão associados a HAS, pois promovem disfunção endotelial através da produção de fatores pró-inflamatórios, ativação do SRA, desenvolvimento da aterosclerose e redução da biodisponibilidade do óxido nítrico. Desta forma, havendo um dano vascular, não há uma ação eficiente do mecanismo hipotensor endotelial em resposta ao exercício. Portanto, a obesidade e a hipercolesterolemia podem influenciar a pressão arterial de repouso (PLOTNIK *et al.*, 1997; MARTE, SANTOS, 2007) e os mecanismos que estão envolvidos na redução pressórica pós-exercício.

Embora nosso estudo tenha levantado um dado inédito para a melhor compreensão do que se pode esperar dos benefícios do exercício na pressão arterial, devemos ponderar esta informação com algumas limitações deste estudo. Embora nosso estudo tenha sido similar ao de estudos prévios com hipotensão pós-exercício, quando categorizamos os sujeitos pelo nível

de obesidade ou perfil lipídico, o número de sujeitos em cada grupo ficou reduzido. Portanto, a reprodução deste estudo com mais quantidade de sujeitos por grupo é importante, tanto para superar esta limitação quanto pelo fato de que, em sendo um dado novo, merece confirmação em estudos futuros. Nestes próximos estudos, nós sugerimos que as funções autonômicas, hormonais e endoteliais sejam investigadas para esclarecer quais os motivos pelos quais a obesidade limita os benefícios do exercício na redução da pressão arterial de hipertensos.

Referências

- BASTER T, BASTER-BROOKS C. Exercise and hypertension. *Aust Fam Physician*, 34(6): 419-424, 2005.
- CASSIS LA, POLICE SB, YIANNIKOURIS F, THATCHER SE. Local adipose tissue rennin-angiotensin system. *Curr Hypertens Rep*, 10(2): 93-98, 2008.
- CERCATO C, SILVA S, SATO A, MANCINI M, HALPERN A. Risco cardiovascular em uma população de obesos. *Arq Bras Endocrinol Metab*, 44(1): 45-48, 2000.
- CUNHA GA. Hipotensão pós-exercício em hipertensos submetidos ao exercício aeróbio de intensidades variadas e exercício de intensidade constante. *Rev Bras Med Esporte*, 12(6): 313-317, 2006.
- DIAS JCR, DOS SANTOS LC, COUTINHO VF. Aspectos clínicos e nutricionais na síndrome metabólica. *Rev Bras Nutr Clin*, 24(1): 72-78, 2009.
- FORJAZ CLM, MATSUDARIA Y, RODRIGUES FB, NUNES N, NEGRÃO CE. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. *Braz J Med Biol Res*, 31(10): 1247-1255, 1998.
- FORJAZ CLM, RONDON MUPB, NEGRÃO CE. Efeitos hipotensores e simpáticos do exercício aeróbio na hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens*, 12(4): 245-250, 2005.
- GHAROUNI M, EBRAHIMI P, MAHMOODI MJ, HASIBI M, RASHIDI A, KHASHAYAR P. Poor physical activity in the elderly as assessed by a visual analogue scale is associated with dyslipidemia. *Pak J Biol Sci*, 11(19): 2367-2369, 2008.
- HAGBERG JM. The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. *Sports Medicine*, 30(3): 193-206, 2000.
- HASSELMANN MH, FAERSTEIN E, WERNECK GL, CHOR D, LOPES CS. Associação entre circunferência abdominal e hipertensão arterial em mulheres: Estudo. *Pró-Saúde. Cad. Saúde Pública*, 24(5): 1187-1191, 2008.
- JONES H, GEORGE K, EDWARDS B, ATKINSON G. Is the magnitude of acute post-exercise hypotension mediated by exercise intensity or s B, total work done? *Eur J Appl Physiol*, 102(1): 33-40, 2007.
- KANG W, ZHANG J, LIU X, WANG M, ZHAO M, YU J. Prevalence of abnormality of blood lipid and associated factors in health examination population in Beijing. *Chinese Medical Sciences Journal*, 24(3): 142-146, 2009.
- KARVONEN MJ, KENTALA E, MUSTALA O. The effects of training on heart rate: a longitudinal study. *Ann Med Exper Fenn*, 35(3): 307-305, 1957.
- LATERZA MC, RONDON MUPB, NEGRÃO CE. Efeito anti-hipertensivo do exercício. *Rev Bras Hipertens*, 14(2): 104-111, 2007.
- LOPES HF. Hipertensão e inflamação: papel da obesidade. *Rev Bras Hipertens*, 14(4): 239-244, 2007.
- LOCKWOOD JM, PRICHER MP, WILKINS BW, HOLOWATZ LA, HALLIWILL JR. Postexercise hypotension is not explained by a prostaglandin-dependent peripheral vasodilation. *J Appl Physiol*, 98[s.n.]: 447-453, 2005.
- MARTE AP, SANTOS RD. Bases fisiopatológicas da dislipidemia e hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens*, 14(4): 252-257, 2007.
- MELO SE, YUGAR-TODELO JC, COCA AP, JUNIOR HM. Hipertensão arterial, aterosclerose e inflamação: o endotélio como órgão-alvo. *Rev Bras Hipertens*, 14(4): 234-238, 2007.
- PLOTNICK GD, CORRETTI MC, VOGEL RA. Effect of antioxidant vitamins on the transient impairment of endothelium-dependent brachial artery vasoactivity following a single high-fat meal. *JAMA*, 278: 1682-1686, 1997.
- RONDON MUPB, ALVES MJNN, BRAGAAMFW, TEIXEIRA OTUN, BARRETO ACP, KRIEGER EM, et al. Postexercise Blood Pressure Reduction in Elderly Hypertensive Patients. *J Am Coll Cardiol*, 39 (4): 676-682, 2002.
- ROBERGS RA, LANDWEHR R. The surprising history of the HRmax= 220 - idade equation. *Journal of exercise physiologyonline*, 5 (2): 1-10, 2002.
- RUPP H, MAISCH B. Abdominal fat and sympathetic overactivity. From calorie intake to postmenopausal hypertension. *Herz*, 28(8): 668-673, 2003.
- STOCKER R, KEANEY JrJF. Role of Oxidative Modifications in Atherosclerosis. *Physiol Rev*, 84 [s.n.], 1386-1387, 2004.
- VASCONCELOS SML, GOULART MOF, SILVA MAM, GOMES ACM. Hipótese oxidativa da hipertensão arterial: uma minirevisão. *Rev Bras Hipertens*, 14(4): 269-274, 2007.
- VASAN RS, LARSON MG, LESP EP. Impact of high normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med*, 345(18): 1291-1297, 2001.

CONCLUSÃO

Conclui-se que a obesidade e a hipercolesterolemia, além de ser um fator de risco para a hipertensão arterial, também limita os benefícios do exercício na resposta hipotensora em hipertensos. A gordura abdominal é o principal fator nesta limitação.

CORRESPONDÊNCIA

Alexandre Sérgio Silva
Rua: Monteiro Lobato, 501 Apto 408 - Tambaú
58039-170 João Pessoa – Paraíba – Brasil

E-mail
ass974@yahoo.com.br