

Ausencia de Influencia de la Masa Corporal en la Reducción de la Presión Arterial después del Ejercicio Físico

Daiana Cristine Bündchen¹, Cristiano Facchini Panigas¹, Thiago Dipp¹, Tiago Facchini Panigas¹, Cleusa Maria Richter¹, Karlyse Claudino Belli¹, Paulo Ricardo Nazário Viecili^{1,2}

Instituto de Cardiologia de Cruz Alta - ICCA¹; Universidade de Cruz Alta - UNICRUZ², Cruz Alta, RS - Brasil

Resumen

Fundamento: La hipertensión arterial (HA) está asociada con un gran número de comorbidades, entre ellas, la obesidad. La correlación entre esas dos variables ha sido objeto de investigación.

Objetivo: Analizar la correlación entre la pérdida de masa corporal y reducción de la presión en hipertensos sometidos a programa de ejercicio físico (PEF).

Métodos: 111 hipertensos con sobrepeso u obesidad, divididos aleatoriamente en un grupo experimental (GE), con 57 ($58 \pm 8,9$ años) que participaron en un PEF de tres meses, tres veces por semana, en sesiones de ejercicio aeróbico del 50% al 70% del VO_2 pico, por 30 a 60 minutos, además de ejercicios resistidos, y un grupo control (GC), con 54 ($60 \pm 7,7$ años) que no participaron en el PEF. En el GE, se tomó la presión arterial (PA) antes de cada sesión y se midieron las variables antropométricas (VA) al inicio del programa y después de tres meses. En el GC la PA y las VA se evaluaron en consultorio médico al inicio y fin del estudio. Los datos se expresaron en promedio \pm desviación estándar (SD), se usó el test t y la correlación de Pearson. Se consideró significativo $p < 0,05$.

Resultados: En el GC no se registró diferencia significativa en las VA y PA al inicio y fin del estudio. En el GE no hubo alteración significativa en las VA, con todo, la reducción presórica fue del 12% en la PA Sistólica ($-17,5$ mmHg; $p = 0,001$) y del 9% en la PA Diastólica ($-8,1$ mmHg; $p = 0,01$) al final del estudio. No hubo correlación entre las VA y caída de la PA ($r = 0,1$).

Conclusión: La reducción presórica no se correlacionó con reducción de las medidas antropométricas después del período de ejercicio físico. (Arq Bras Cardiol 2010;94(5):660-665)

Palabras clave: Ejercicio, obesidad, presión arterial.

Introducción

La hipertensión arterial sistémica (HAS) se considera un síndrome multicausal y multifactorial¹, estando asociadas a ella un gran número de variables, tales como edad, etnia, herencia genética², sedentarismo, tabaquismo y obesidad^{3,4}.

Entre las variables antropométricas, el exceso de masa corporal (MC) es considerado por mucho como la más importante. Se cree inclusive que el aumento de la presión arterial (PA) con la edad sea un reflejo del aumento de la MC en individuos más añosos⁵.

Diversos estudios observacionales han demostrado asociación entre obesidad y HAS. Kannel et al⁶ acompañaron el desarrollo de HAS en más de 5.000 individuos de ambos sexos por un período de 12 años, en el cual se observó una mayor prevalencia de HAS en individuos obesos.

Obesos inicialmente normotensos desarrollaron con mayor frecuencia HAS y enfermedad cardiovascular hipertensiva⁶. Otros datos sugirieron también que cerca del 70% de los casos nuevos de HAS podrían ser atribuidos a la obesidad o a la ganancia de MC⁵.

A la inversa, la pérdida de MC se ha asociado con una caída de la PA, siendo considerada una herramienta importante para prevención primaria de la HAS⁷. Se estima que para cada pérdida de 1 kg de MC, haya una reducción de aproximadamente 1 mmHg en la PA sistólica (PAS) y diastólica (PAD)⁷. Conductas no farmacológicas son frecuentemente recomendadas como primera línea de acción, incluyendo dietas hipocalóricas y práctica regular de ejercicios físicos. Hay consenso en la bibliografía sobre el efecto de la dieta en la reducción de MC, sin embargo, la inclusión de ejercicios no siempre resulta en pérdida adicional de MC⁸.

Con todo, independientemente de si se trata de individuos obesos o no, diversos estudios indican de forma consensual que el ejercicio físico tiene eficacia relevante en el tratamiento de la HAS por causar algún efecto hipotensor⁹⁻¹¹. Como el ejercicio físico puede actuar tanto para el tratamiento de hipertensos como de obesos, la

Correspondencia: Paulo Ricardo Nazário Viecili •
Rua Domingos Veríssimo, 636 - Centro - 98010-110 - Cruz Alta, RS - Brasil
E-mail: vieciliprn@cardiol.br
Artículo recibido el 27/07/09; revisado recibido el 15/10/09; aceptado el 10/12/09.

probable caída de la PA podría atribuirse a la reducción de MC, y sus implicaciones a los efectos hemodinámicos y humorales del ejercicio físico, o incluso a los dos mecanismos. De esta manera, el objeto de investigación de este estudio fue analizar la asociación entre la pérdida de MC y la reducción de la PA en hipertensos sometidos a un programa de ejercicios físicos.

Métodos

A partir del banco de datos del Instituto de Cardiología de Cruz Alta, se seleccionaron 132 individuos hipertensos, bajo terapia farmacológica por un mínimo de tres meses, que no realizaban ejercicio físico regular, con sobrepeso u obesidad. Estos se dividieron aleatoriamente en dos grupos iguales. El grupo experimental (GE) estuvo formado por individuos que participaron en un programa de ejercicios físicos (PEF) mientras que los otros que formaron el grupo control (GC) no participaron en el PEF. No se realizó ningún tipo de intervención dietética en ambos, y además, los individuos fueron orientados a no cambiar sus hábitos alimentarios, fuera las indicaciones de restricción salina, para que no hubiera interferencia en las variables antropométricas.

Todos firmaron el término de consentimiento y fueron informados sobre procedimientos y posibles riesgos involucrados. El estudio fue evaluado y aprobado por el Comité de Ética en Investigación con el número 0004/08.

De los 132 participantes, nueve individuos del GE fueron excluidos por no haber frecuentado regularmente el PEF, finalizando 57 individuos en ese grupo. Además de ello, 12 individuos del GC fueron excluidos por motivos no relacionados al estudio, totalizando 54 en ese grupo.

El índice de masa corporal (IMC) se calculó usando la fórmula: $IMC = \text{masa (kg)}/\text{altura}^2 (\text{m})$, y clasificado de acuerdo con los puntos de corte establecidos por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Se consideró sobrepeso los valores de índice de masa corporal (IMC) entre 25 y 29,9 kg/m^2 , y obesidad el IMC de más de 30 kg/m^2 ¹².

Los individuos fueron sometidos a la evaluación de la capacidad aeróbica máxima por medio de test ergométrico (TE), según protocolo de Bruce, para la obtención indirecta del VO_2pico ¹³. El TE se realizó en cinta IMABRAMED modelo Classic, con el programa computarizado ERGO PC versión 2. 2, por MICROMED Biotecnología Ltda

Las variables antropométricas evaluadas fueron circunferencia abdominal (CA), MC, estatura e IMC; las variables hemodinámicas evaluadas fueron la PAS y PAD. La MC se obtuvo por medio de balanza, marca Cauduro Ltda, modelo BB para 150 kilogramos (kg) y la estatura mediante regla graduada en centímetros. La CA se obtuvo con cinta métrica flexible e inelástica (en centímetros) marca Fiber Glass en la distancia media entre la última costilla flotante y la cresta ilíaca¹. La PAS y la PAD se midieron con estetoscopio sobre la arteria braquial y esfigmomanómetro de columna de mercurio en el miembro superior izquierdo de la manera auscultatoria clásica¹³.

Todas las medidas fueron realizadas por los mismos investigadores debidamente entrenados.

Grupo experimental

Los individuos del GE, después de haber realizado el TE, fueron sometidos al PEF. Las sesiones duraron hasta 90 minutos con ejercicio aeróbico y resistido. Después del estiramiento inicial, el ejercicio aeróbico se realizó por medio de caminata en cinta eléctrica, del 50% al 70% del VO_2pico , en sesiones progresivas de 30 a 60 minutos. El resistido, con pesos libres, fue ejecutado al 50% de la capacidad voluntaria máxima con tres series de 15 repeticiones para los principales grupos musculares. Los ejercicios fueron realizados tres veces por semana, en días alternados durante 12 semanas ininterrumpidas. La PAS y PAD fueron medidas en cinco minutos de reposo antes de cada de las 36 sesiones. La medida de MC, estatura, CA y cálculo del IMC fueron realizados al inicio y después de tres meses de estudio.

Grupo control

Los individuos que formaron parte del GC, manteniendo sus hábitos de vida previos al estudio, no realizaron ejercicio físico regular. En ellos, tanto la PA como las variables antropométricas fueron evaluadas en consultorio médico cardiológico, por un mismo médico, al inicio y al final de tres meses.

Análisis estadístico

Los cálculos estadísticos se realizaron mediante el programa SPSS. Las variables continuas se expresaron como promedio y desviación estándar. Las variables categóricas se expresaron en porcentajes. Para determinar las diferencias entre grupos, se utilizó el test "t" para muestras independientes, y para diferencias intragrupos, el test "t" pareado. Para el análisis de las variables categóricas se utilizó el test chi-cuadrado, y para la asociación entre las variables se utilizó la correlación de Pearson. El análisis de la significancia de la influencia de la variable predictiva MC sobre las variables de desenlace PAS y PAD, respectivamente, se realizó por regresión lineal simple. El valor de $p < 0,05$ fue considerado significativo.

Resultados

Para la caracterización de la muestra de los 111 individuos que finalizaron el estudio, se tomaron en consideración las edades, sexo, presencia de diabetes, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, tabaquismo, sobrepeso y obesidad, y el consumo pico de oxígeno (VO_2pico)^{13,14} que están presentados en la Tabla 1. Los grupos se mostraron similares entre sí.

Los datos de los grupos están expuestos en la Tabla 2, siendo que con relación a las variables IMC, CA y MC no se observaron diferencias significativas entre grupos al inicio y al final del estudio, así como en el análisis intragrupo del GE y GC. Para ambos, el promedio de IMC fue superior a 30 kg/m^2 , lo que corresponde a la clasificación de obesidad. Las medidas de PAS y PAD no presentaron diferencias significativas al inicio, sin embargo, el análisis comparativo entre GE y GC, al final del estudio, mostró diferencia significativa ($127,7 \pm 17 \times 138,8 \pm 15 \text{ mmHg}$; $p < 0,05$ y $81,2 \pm 8 \times 86 \pm 9 \text{ mmHg}$; $p < 0,05$, respectivamente). El análisis intragrupo presentó diferencia significativa sólo en el GE para PAS y PAD ($145,2$

Tabla 1 - Caracterización de los 111 individuos divididos en dos grupos

Variable	Grupo experimental (n = 57)	Grupo control (n = 54)	Valor de p (x ²)/(t)
Edad (años)	58 ± 8,9	60 ± 7,7	NS
Sexo Femenino	66,6%	63,6%	NS
Hipercolesterolemia	31,2%	27,4%	NS
Hipertrigliceridemia	20,9%	23,5%	NS
DM	12,7%	13,7%	NS
Tabaquismo	5,8%	6,2%	NS
Sobrepeso (IMC entre 25 a 29,9 kg/m ²)	50,8%	53%	NS
Obesidad (IMC superior a 30 kg/m ²)	49,2%	47%	NS
VO ₂ pico (ml.kg/min)	21,7 ± 8	23,5 ± 7	NS

Datos expresados en promedio ± desviación estándar (SD), (x²) y (t); DM - diabetes mellitus; VO₂ pico - consumo pico de oxígeno; NS - no significativo.

± 16 x 127,2 ± 17 mmHg; p < 0,05 y 89,3 ± 12 x 81,2 ± 8 mmHg; p < 0,05, respectivamente) pudiendo observarse una importante reducción presórica del 12% en la PAS (-17,5 mmHg; p = 0,001) y del 9% en la PAD (-8,1 mmHg; p = 0,01) quedando en evidencia el probable efecto del ejercicio sobre la PA en esos individuos.

A pesar de haberse registrado una pérdida de MC no significativa de 1,6 kg en el GE, esta reducción no se relacionó con la reducción de la PA, demostrando ausencia de correlación entre las variables PAS (r = 0,07; p = 0,6) y PAD (r = 0,08; p = 0,25) con MC. El resultado del análisis de regresión lineal simple de los valores de la PA en función de los valores de la MC demostró no haber influencia sobre la PAS (r² = 0,00; p = 0,6) y la PAD (r² = 0,02; p = 0,8).

Discusión

Los datos de este estudio demostraron no haber correlación entre la reducción de la PA con la pérdida de la MC. Es

importante notar que en la práctica clínica, es muy común aconsejar a obesos hipertensos a hacer ejercicios físicos, como medida no farmacológica, afirmando que es fundamental adelgazar para controlar mejor la PA. También es común escuchar de los pacientes cuán difícil es adelgazar utilizando el ejercicio como recurso terapéutico, y que ello sería uno de los desestímulos para tal práctica. De esta manera, los resultados de este estudio sirven para reorientar ese pensamiento, y poder dar la real importancia del ejercicio en el tratamiento de la PA, independientemente de la alteración de MC.

Se cree que la disminución de la PA como causa de la pérdida de MC es el resultado del aumento de la sensibilidad a la insulina y de la disminución de la actividad nerviosa simpática, que ocurre independientemente de la restricción dietética de sal¹⁵. El ejercicio físico regular contribuye para la pérdida y/o mantenimiento de la MC por medio de mecanismos que incluyan mayor gasto energético, mayor movilización de la grasa en consecuencia de la mayor actividad del tejido adiposo y un pequeño aumento de la tasa metabólica después del reposo¹⁶. No obstante, nuestro estudio no demostró correlación significativa entre las variables antropométricas y hemodinámicas, pudiéndose extrapolar, a partir de esos resultados, que otros mecanismos humorales y hemodinámicos, bajo la influencia de los efectos del ejercicio físico, se sobrepusieron a aquellas pertinentes a la disminución de la MC. Sin embargo, como no fue objeto de investigación, no hay como concluir si esos mecanismos fueron activados efectivamente o no en los individuos estudiados.

El ejercicio físico puede provocar un gasto energético por su efecto metabólico directo, siendo que un aumento en el gasto en torno a las 200 kcal.d⁻¹ reduce la MC en apreciación 5 kilos en un período de 6 a 12 meses. Con todo, la pérdida de MC alcanzada con ese gasto, puede ser fácilmente revertida porque pequeños aumentos en el consumo alimentario¹⁷.

En el presente estudio, realizando una estimativa, los individuos tuvieron un gasto calórico por cada sesión de ejercicio en torno a las 200 a 300 kcal.d⁻¹, tomando en consideración la fracción de VO₂ empleada y el tiempo de ejercicio aeróbico, sin contar con el gasto del ejercicio resistido. Con todo, no se realizó el control del consumo calórico diario, pues los individuos no participaron en

Tabla 2 - Comparación entre variables antropométricas y hemodinámicas pre y post estudio

Variable	Grupo experimental (n = 57)		Grupo control (n = 54)	
	Pre	Post	Pre	Post
MC (kg)	79,5 ± 17	77,9 ± 16	80,9 ± 19	80,8 ± 18
Estatura (cm)	162 ± 0,1	162 ± 0,1	162 ± 0,2	162 ± 0,2
IMC (kg/m ²)	30,1 ± 5	29,6 ± 4	32,3 ± 7	32,3 ± 7
CA (cm) hombres	109,3 ± 11	108 ± 11	107,4 ± 11	106,2 ± 11
CA (cm) mujeres	97,9 ± 11	95,5 ± 9	99,3 ± 10	98 ± 10
PAS (mmHg)	145,2 ± 16	127,7 ± 17†	139,3 ± 14	138,8 ± 15*
PAD (mmHg)	89,3 ± 12	81,2 ± 8†	86,1 ± 9	86 ± 9*

Datos expresados en promedio ± desviación estándar (SD); IMC - índice de masa corporal (kg/m²); CA - circunferencia abdominal; MC - masa corporal; PAS - presión arterial sistólica; PAD - presión arterial diastólica; (*) diferencia significativa entre grupos p < 0,05; (†) diferencia significativa intragrupo p < 0,05.

programa de reeducación alimentaria específico, recibiendo sólo orientaciones generales, y de esa manera, no fue posible comprobar si el ejercicio empleado fue suficientemente satisfactorio para la pérdida de MC.

No obstante, considerando un gasto calórico de 300 kcal.d⁻¹ de ambos tipos de ejercicios y la cantidad de sesiones realizadas por mes, podríamos, grosso modo, prever una reducción en la MC de 450 g, y un total aproximado de 1.350 g al final del estudio, tomando como referencia que 1 kg de MC corresponde a un volumen de 7.750 kcal.d⁻¹¹⁸. Nuestros resultados mostraron que hubo una reducción media de 1,6 kg, presentando coherencia con el valor previsto, y que puede ser corroborado por hallazgos anteriores¹⁷, demostrando de alguna forma que el programa de ejercicio puede haber sido eficiente en la reducción de la MC.

Todavía con relación a la efectividad de un programa de ejercicio en la disminución de la MC, estudios realizados a largo plazo demostraron que existe cierta dificultad para alcanzar reducciones significativas. Como los realizados por Irwin et al¹⁹ y Slentz et al²⁰ con poblaciones y protocolos diferentes del propuesto por este estudio, sin embargo, con prácticamente la misma reducción de MC. En el primero, se registró una disminución en promedio de 1,4 kg de MC en más de 160 mujeres que realizaron PEF con ejercicio moderado por 12 meses. En el segundo, 120 individuos con sobrepeso fueron aleatorizados para realizar ejercicio físico en diferentes intensidades por ocho meses, y se registró un promedio de 2,0 kg de reducción de MC. Estos datos sugieren que el ejercicio físico utilizado exclusivamente como medio para disminución de variables antropométricas es una tarea difícil y necesita tratamiento auxiliar como orientación nutricional.

Otro punto a considerar fue que la circunferencia abdominal no presentó alteración importante. Cabe destacar aquí que no fue analizado el cociente respiratorio para saber qué porción del sustrato energético fue realmente utilizada. De esa manera, el PEF en el tiempo empleado fue poco efectivo para la reducción de las variables antropométricas, con todo, muy efectivo para la reducción de las variables hemodinámicas.

Por otro lado, diversos autores relataron que existen modificaciones en la PA cuando hay alteraciones en la MC^{5,7}, para lo cual se han propuesto varios mecanismos¹⁴, demostrando que todavía no fueron bien identificados los reales mecanismos fisiopatológicos que podrían explicar esa frecuente asociación¹⁴.

Ashley et al⁵ demostraron, después de 16 años de seguimiento y analizando los datos de Framingham, que un aumento en promedio de 6,8 kg en la MC en hombres y de 5,5 kg en mujeres proporcionó un aumento de 6,6 mmHg y 4,5 mmHg en la PAS, respectivamente.

Neter et al⁷ presentaron un metaanálisis con 25 estudios controlados y aleatorizados, con 4.874 participantes, en el cual mostraron una disminución de la PAS de -2,70 mmHg y de la PAD de -2,01 mmHg con una reducción de la MC en torno de 5kg. El mismo resultado sugirió una reducción de aproximadamente 1 mmHg para cada kg reducido, destacando que el control de MC es un importante componente en los programas de control de la HAS. A diferencia del presente

estudio, los anteriores tomaron en consideración la variación de la MC a lo largo de los años, demostrando una asociación evolutiva; con todo, no fueron diseñados para ser realizados con la intervención de ejercicios físicos regulares.

Aun siendo la obesidad considerada un factor de riesgo independiente para HAS y mortalidad²¹, nuestro estudio mostró que, después de tres meses de ejercicio, hubo una reducción media de 1,6 kg de MC para una reducción media de 17,5 mmHg en la PAS. De esta manera, nuestros resultados se contraponen a la relación -1 kg/-1 mmHg sugerida por Neter et al⁷. Con estos datos, se podría suponer que la pérdida de MC tendría un efecto reductor en la presión arterial a largo plazo.

Corroborando los hallazgos del presente estudio, un metaanálisis de 29 estudios realizado por Halbert et al²² y otra recientemente publicada por Whelton et al⁹ mostraron una reducción significativa de la PAS y la PAD tanto en individuos obesos como no obesos sin promover cambios en la MC. Además de ello, estos estudios sugirieron que la reducción de la PAS, por medio del ejercicio aeróbico, pareció ser independiente de la intensidad y del número de sesiones de ejercicio por semana.

En forma similar a los datos encontrados en la bibliografía^{9,10}, este estudio mostró una importante reducción de los niveles presóricos con la realización de ejercicio físico regular y programado. De esta manera, el programa empleado fue eficaz como una de las alternativas del tratamiento no farmacológico para la HAS.

Los mecanismos responsables por la disminución de la PA después del entrenamiento físico han sido bastante estudiado, destacando la reducción de la resistencia vascular periférica derivada de la atenuación de la actividad nerviosa simpática, el aumento en el flujo sanguíneo muscular, el aumento de la producción de óxido nítrico y el aumento de la densidad de receptores β_2 adrenérgicos en la musculatura esquelética^{8,23-25}.

En un estudio realizado por nuestro grupo con el objetivo de observar el comportamiento de la curva dosis-respuesta de la presión arterial en individuos hipertensos sometidos a un programa de ejercicio físico, fue demostrado que, a partir de la primera sesión, hubo una importante reducción de 7 mmHg en la PAS, progresando para 12 mmHg hasta la quinta sesión de ejercicio, y que después de ésta no hubieron reducciones significativas, alcanzando una reducción máxima de 15 mmHg hasta el final del programa propuesto de 36 sesiones²⁶. La reducción de la PA ocurrió mucho antes de la posibilidad de haber reducción de la MC, sugiriendo vivamente que, por lo menos en un corto espacio de tiempo, existe un mecanismo hipotensor independiente a la reducción de la MC.

La práctica regular de ejercicios físicos ha sido frecuentemente recomendada como una conducta no farmacológica en el tratamiento de la HAS con o sin obesidad^{1,2,27-29}. El entrenamiento aeróbico entre el 50% al 70% del VO₂max puede resultar en una disminución de 4 a 10 mmHg de la PAS¹¹. No obstante, nuestro estudio presentó una caída un poco mayor en un período de tres meses de ejercicio, pudiendo tener como importante factor la utilización de ejercicios combinados. Actualmente, diversos autores sugieren que el entrenamiento físico involucrando ejercicios aeróbicos y de resistencia muscular

localizada reduce de modo significativo la PA de individuos hipertensos³⁰⁻³³, incentivando esa práctica⁵.

Los datos del presente estudio mostraron que un PEF puede ser eficaz para la reducción de niveles presóricos en hipertensos con exceso de tejido adiposo, aun no habiendo disminución importante de las variables antropométricas - incluyendo la MC y la CA -, demostrando que la reducción de PA por el ejercicio físico puede ocurrir independientemente de la variable MC la cual se relaciona directamente con el aumento de la PA.

Y finalmente, este estudio puede contribuir para educar mejor e incentivar a los obesos hipertensos a la práctica de ejercicio físico, siendo elemento fundamental en el tratamiento de la PA, y que, a pesar del posible fracaso en la reducción de la MC, objeto de mucho deseo, no debe ser abandonado o tomado como disculpa para su no cumplimiento.

Limitaciones del estudio

Los individuos de este estudio no realizaron tests de dobleces cutáneos, con todo, la circunferencia abdominal no mostró diferencia, pudiendo sugerir que no hubo cambio de composición corporal. La intensidad del PEF se prescribió por medio de análisis indirecto, por lo tanto, sin el análisis de gases expirados, ni se realizó el análisis del cociente respiratorio para la verificación del sustrato energético utilizado debido a limitaciones técnicas de nuestro servicio. No obstante, a pesar de estas limitaciones, el PEF utilizado se mostró eficiente en la reducción de la PA, lo que no descaracterizó la idea principal del estudio.

No se realizó un programa específico de reeducación

alimentaria, con todo, la ausencia de éste, por un lado, auxilió en el razonamiento del estudio, pues si así hubiera sucedido, podría haber ocurrido una mayor reducción de MC y por consiguiente, podría haber generado confusión en las interpretaciones de los datos encontrados.

Finalmente, como limitación del estudio, no se realizó cálculo para el tamaño de muestra, con todo, los resultados de los datos de los individuos estudiados fundamentan la conclusión.

Conclusión

Las reducciones importantes de los niveles presóricos encontrados en este estudio no se correlacionaron con la pequeña reducción de las medidas antropométricas después del período de ejercicio físico sugiriendo que el ejercicio tiene mayor papel en el efecto hipotensor, por lo menos en el corto plazo de tres meses.

Potencial Conflicto de Intereses

Declaro no haber conflicto de intereses pertinentes.

Fuentes de Financiación

El presente estudio no tuvo fuentes de financiación externas.

Vinculación Académica

No hay vinculación de este estudio a programas de postgrado.

Referencias

1. Mion Jr D, Kohlmann Jr O, Machado CA, Amodeo C, Gomes MAM, Praxedes JN, et al. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. V Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 89 (3): e24-e79.
2. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 36 (3): 533-53.
3. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: The JNC 7 report. *JAMA.* 2003; 289 (19): 2560-72.
4. 2003 World Health Organization (WHO). International Society of Hypertension (ISH) Statement on Management of Hypertension. *J Hypertens.* 2003; 21: 1983-92.
5. Ashley FW Jr, Kannel WB. Relation of weight change to changes in atherogenic traits: the Framingham Study. *J Chronic Dis.* 1974; 27 (3): 103-14.
6. Kannel WB, Brand N, Skinner JJ Jr, Dawler TR, McNamara PM. The relation of adiposity to blood pressure and development of hypertension. The Framingham Study. *Ann Intern Med.* 1967; 67 (1): 48-59.
7. Neter JE, Stam BE, Kok FJ, Grobbee DE, Geleijnse JM. Influence of weight reduction on blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension.* 2003; 42 (5): 878-84.
8. Trombetta IC, Batalha LT, Halpern A. Exercício e obesidade. In: Negrão CA, Barreto AC. *Cardiologia do exercício - do atleta ao cardiopata.* Barueri: Manole; 2005. p. 154-72.
9. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med.* 2002; 136 (7): 493-503.
10. Fagard RH. Exercise and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc.* 2001; 33 (6 Suppl): S484-S92.
11. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension.* 2005; 46 (4): 667-75.
12. World Health Organization. Division of Noncommunicable Diseases Programme of Nutrition Family and Reproductive Health. Obesity – preventing and managing the global epidemic: report of a WHO consultation on obesity. Geneva: World Health Organization. 1998.
13. Leite PF. *Fisiologia do exercício, ergometria e condicionamento físico.* 2ª ed. Rio de Janeiro: Atheneu; 1986.
14. Suplicy HL. Obesidade visceral, resistência à insulina e hipertensão arterial. *Rev Bras Hipertens.* 2000; 7 (2): 136-41.
15. Mertens IL, Van Gaal LF. Overweight, obesity, and blood pressure: the effects of a modest weight reduction. *Obes Res.* 2000; 8 (3): 270-8.
16. Robergs RA, Roberts SO. *Princípios fundamentais de fisiologia do exercício para aptidão, desempenho e saúde.* São Paulo: Phorte; 2002.
17. Negrão CE, Trombetta IC, Tinucci T, Forjaz CLM. O papel do sedentarismo na obesidade. *Rev Bras Hipertens.* 2000; 7 (2): 149-55.

18. American College of Sports Medicine. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. 5th ed. Philadelphia: William & Wilkins; 1995.
19. Irwin ML, Yasui Y, Ulrich CM, Bowen D, Rudolph RE, Schwartz RS, et al. Effect of exercise on total and intra-abdominal body fat in postmenopausal women: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2003; 289 (3): 323-30.
20. Slentz AU, Duscha CA, Johnson BD, Ketchum K, Aiken LB, Samsa GP, et al. Effects of the amount of exercise on body weight, body composition, and measures of central obesity: STRRIDE-a randomized controlled study. *Arch Intern Med*. 2004; 164 (1): 31-9.
21. Gus M, Moreira LB, Pimentel M, Gleisener ALM, Moraes RS, Fuchs FD. Associação entre diferentes indicadores de obesidade e prevalência de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol*. 1998; 70 (2): 1-4.
22. Halbert JA, Silagy CA, Finucane P, Withers RT, Hamdorf PA, Andrews GR. The effectiveness of exercise training in lowering blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials of 4 weeks or longer. *J Hum Hypertens*. 1997; 11 (10): 641-9.
23. Araújo CGS. Fisiologia do exercício e hipertensão arterial: breve introdução. *Hipertensão*. 2001; 14 (3): 78-83.
24. Reid CM, Dart AM, Dewar EM, Jennings GL. Interactions between the effects of exercise and weight loss on risk factors, cardiovascular haemodynamics and left ventricular structures in overweight subjects. *J Hypertens*. 1994; 12 (3): 291-301.
25. Goldhammer E, Tanchilevitch A, Maor I, Beniamini Y, Rosenschein U, Savig M. Exercise training modulates cytokines activity in coronary heart disease patients. *Int J Cardiol*. 2005; 100 (1): 93-9.
26. Viecili PRN, Bündchen DC, Richter CM, Dipp T, Lamberti DB, Pereira AMR, et al. Curva dose-resposta do exercício em hipertensos: análise do número de sessões para efeito hipotensor. *Arq Bras Cardiol*. 2009; 92 (5): 393-9.
27. Dubber PM, Martin JE, Cushman WC, Meydrech EF, Carrol RG. Endurance exercise in mild hypertension: effect on blood pressure and associated metabolic and quality of life variable. *J Hum Hypertens*. 1994; 8 (4): 265-72.
28. Monteiro MF, Filho DCS. Exercício físico e o controle da pressão arterial. *Rev Bras Med Esporte*. 2004; 10 (6): 513-6.
29. Whelton PK, He J, Appel LJ, Cutler JA, Havas S, Kotchen TA, et al. Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program. *JAMA*. 2002; 288 (15): 1882-8.
30. Umpierre D, Stein R. Efeitos hemodinâmicos e vasculares do treinamento resistido: implicações na doença cardiovascular. *Arq Bras Cardiol*. 2007; 89 (4): 256-62.
31. Forjaz CLM, Junior CGC, Araújo EA, Costa LAR, Teixeira L, Gomides RS. Exercício físico e hipertensão arterial: riscos e benefícios. *Hipertensão*. 2006; 9 (3): 104-12.
32. MacDonald JR, MacDougall JD, Interisano SA, Smith KM, McCartney N, Moroz JS, et al. Hypotension following mild bouts of resistance exercise and submaximal dynamic exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1999; 79 (2): 148-54.
33. Rezk CC, Marrache RC, Tinucci T, Mion D Jr, Forjaz CL. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol*. 2006; 98 (1): 105-12.