

Ausência de Influência da Massa Corporal na Redução da Pressão Arterial Após Exercício Físico

Lack of Influence of Body Mass on Blood Pressure Reduction After Exercising

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

Resumo

Fundamento: A hipertensão arterial (HA) é associada com um grande número de comorbidades, dentre elas, a obesidade. A correlação entre essas duas variáveis tem sido alvo de investigação.

Objetivo: Analisar a correlação entre a perda de massa corporal e redução pressórica em hipertensos submetidos a programa de exercícios físicos (PEF).

Métodos: Cento e onze hipertensos com sobrepeso ou obesidade, divididos aleatoriamente em um grupo experimental (GE), com 57 ($58 \pm 8,9$ anos) que participaram de um PEF de três meses, três vezes por semana, em sessões de exercício aeróbio de 50% a 70% do VO_{2pico} , por 30 a 60 minutos, além de exercícios resistidos; e um grupo controle (GC), com 54 ($60 \pm 7,7$ anos) que não participaram do PEF. No GE, a pressão arterial (PA) foi aferida antes de cada sessão e a mensuração das variáveis antropométricas (VA) no início do programa e após três meses. No GC a PA e as VA foram avaliadas em consultório médico no início e fim do estudo. Os dados foram expressos por média \pm desvio padrão (DP), usou-se teste t e correlação de Pearson. Considerou-se significativo $p < 0,05$.

Resultados: No GC não ocorreu diferença significativa nas VA e PA no início e fim do estudo. No GE não ocorreu alteração significativa nas VA, no entanto, a redução pressórica de 12% na PA Sistólica ($-17,5$ mmHg; $p = 0,001$) e de 9% na PA Diastólica ($-8,1$ mmHg; $p = 0,01$) ao final do estudo. Não houve correlação entre as VA e queda da PA ($r = 0,1$).

Conclusão: A redução pressórica não se correlacionou com redução das medidas antropométricas após período de exercício físico. (Arq Bras Cardiol. 2010; [online]. ahead print, PP.0-0)

Palavras-chave: Exercício, obesidade, pressão arterial.

Abstract

Background: Hypertension (H) is associated with a large number of co-morbidities, including obesity. The correlation between two variables has been investigated.

Objective: To analyze the correlation between the loss of body mass and blood pressure reduction in hypertensive patients undergoing exercising programs (EP).

Methods: One hundred eleven hypertensive patients with overweight or obesity were randomly divided into an experimental group (EG). Out of these, 57 (58 ± 8.9 years old) participated in a three-month EP conducted three times a week in aerobic exercise sessions from 50% to 70% of VO_{2p} peak for 30 to 60 minutes and resistance exercises; and a control group (CG) with 54 (60 ± 7.7 years old) who did not participate in the EP. In the EG, blood pressure (BP) was measured before each session and the measurement of anthropometric variables (AV) at the beginning of the program and after three months. In the CG the BP and the VA were evaluated in the doctor's office at the beginning and at the end of the study. Data were expressed as mean \pm standard deviation (SD). Pearson correlation and t test were used. A value of $p < 0.05$ was considered significant.

Results: In the CG there was no significant difference in AV and BP at the beginning and at the end of the study. In the EG, there was no significant alteration in the AV, however, there was blood pressure reduction of 12% in systolic BP (-17.5 mmHg, $p = 0.001$) and 9% in Diastolic BP (-8.1 mmHg, $p = 0.01$) at the end of the study. There was no correlation between the AV and decrease in BP ($r = 0.1$).

Conclusion: The blood pressure reduction was not correlated with reduction of anthropometric measures after the exercising period. (Arq Bras Cardiol. 2010; [online]. ahead print, PP.0-0)

Key words: Exercise; obesity; blood pressure.

Full texts in English - <http://www.arquivosonline.com.br>

Correspondência: Paulo Ricardo Nazário Viecili •

Rua Domingos Veríssimo, 636 - Centro - 98010-110 - Cruz Alta, RS - Brasil

E-mail: vieciliprn@cardiol.br

Artigo recebido em 27/07/09; revisado recebido em 15/10/09; aceito em 10/12/09.

Introdução

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é considerada uma síndrome multicausal e multifatorial¹, estando a ela associadas um grande número de variáveis, tais como idade, etnia, herança genética², sedentarismo, tabagismo e obesidade^{3,4}.

Dentre as variáveis antropométricas, o excesso de massa corporal (MC) é considerado por muitos como a mais importante. Acredita-se, inclusive, que o aumento da pressão arterial (PA) com a idade seja um reflexo do aumento da MC em indivíduos mais velhos⁵.

Diversos estudos observacionais têm demonstrado associação entre obesidade e HAS. Kannel e cols.⁶ acompanharam o desenvolvimento de HAS em mais de 5.000 indivíduos de ambos os sexos por um período de 12 anos, no qual foi observada uma maior prevalência de HAS em indivíduos obesos. Obesos inicialmente normotensos desenvolveram com maior frequência HAS e doença cardiovascular hipertensiva⁶. Outros dados ainda sugeriram que cerca de 70% dos casos novos de HAS poderiam ser atribuídos à obesidade ou ao ganho de MC⁵.

Inversamente, a perda de MC tem sido associada com a queda da PA, sendo considerada uma ferramenta importante para prevenção primária da HAS⁷. Estima-se que para cada perda de 1 kg de MC, haja redução de aproximadamente 1 mmHg na PA sistólica (PAS) e diastólica (PAD)⁷. Condutas não-farmacológicas são frequentemente recomendadas como primeira linha de ação, incluindo dietas hipocalóricas e prática regular de exercícios físicos. Há consenso na literatura sobre o efeito da dieta na redução de MC, entretanto, a inclusão de exercícios nem sempre resulta em perda adicional de MC⁸.

Contudo, independente se para indivíduos obesos ou não, diversos estudos apontam de forma consensual que o exercício físico possui relevante eficácia no tratamento da HAS por causar algum efeito hipotensor⁹⁻¹¹. Como o exercício físico pode atuar tanto para o tratamento de hipertensos quanto de obesos, a provável queda da PA poderia ser atribuída à redução de MC, e suas implicações aos efeitos hemodinâmicos e humorais do exercício físico ou ainda aos dois mecanismos. Dessa maneira, o alvo de investigação deste estudo foi analisar a associação entre a perda de MC e a redução da PA em hipertensos submetidos a um programa de exercícios físicos.

Métodos

A partir do banco de dados do Instituto de Cardiologia de Cruz Alta, foram selecionados 132 indivíduos hipertensos, sob terapia farmacológica por no mínimo três meses, que não realizavam exercício físico regular, com sobrepeso ou obesidade. Estes foram divididos aleatoriamente em dois grupos iguais. O grupo experimental (GE) foi formado por indivíduos que participaram de um programa de exercício físico (PEF) enquanto os outros formaram o grupo controle (GC) não participando do PEF. Não foi realizado nenhum tipo de intervenção dietética para ambos e, ainda, os sujeitos foram encorajados a não mudarem seus hábitos alimentares, além daqueles orientados quanto à restrição salina, para não haver interferência nas variáveis antropométricas.

Todos assinaram termo de consentimento e foram esclarecidos sobre procedimentos e possíveis riscos envolvidos. O estudo foi avaliado e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa sob o número 0004/08.

Dos 132 participantes, nove sujeitos do GE foram excluídos por não terem frequentado regularmente o PEF, finalizando 57 indivíduos nesse grupo. Além disso, 12 indivíduos do GC foram excluídos por motivos não relacionados ao estudo, totalizando 54 nesse grupo.

O índice de massa corporal (IMC) foi calculado usando-se a fórmula: $IMC = \text{massa (kg)} / \text{altura}^2 \text{ (m)}$, e classificado de acordo com os pontos de corte estabelecidos pela Organização Mundial de Saúde (OMS). Considerou-se sobrepeso os valores de índice de massa corporal (IMC) entre 25 e 29,9 kg/m², e obesidade o IMC acima de 30 kg/m²¹².

Os indivíduos foram submetidos à avaliação da capacidade aeróbia máxima por meio do teste ergométrico (TE), segundo protocolo de Bruce, para a obtenção indireta do VO₂pico¹³. O TE foi realizado em esteira IMBRAMED modelo Classic, com o programa computadorizado ERGO PC versão 2.2, por MICROMED Biotecnologia Ltda.

As variáveis antropométricas avaliadas foram circunferência abdominal (CA), MC, estatura e IMC; as variáveis hemodinâmicas avaliadas foram a PAS e PAD. A MC foi obtida por meio de balança, marca Cauduro Ltda, modelo BB para 150 quilogramas (kg) e a estatura através de régua acessória escalonada em centímetros. A CA foi obtida por meio de fita métrica flexível e inelástica (em centímetros) da marca Fiber Glass na distância média entre a última costela flutuante e a crista ilíaca¹. A PAS e a PAD foram mensuradas com estetoscópio sobre a artéria braquial e esfigmomanômetro de coluna de mercúrio no membro superior esquerdo de maneira auscultatória clássica¹³.

Todas as medidas foram realizadas pelos mesmos pesquisadores devidamente treinados.

Grupo experimental

Os indivíduos do GE, após terem realizado TE, foram submetidos ao PEF. As sessões duraram até 90 minutos com exercício aeróbio e resistido. Após alongamento inicial, o exercício aeróbio foi realizado por meio de caminhada em esteira elétrica, de 50% a 70% do VO₂pico, em sessões progressivas de 30 a 60 minutos. O resistido, com pesos livres, foi executado a 50% da capacidade voluntária máxima com três séries de 15 repetições para os principais grupos musculares. Os exercícios foram realizados três vezes por semana, em dias alternados durante 12 semanas ininterruptas. A PAS e PAD foram mensuradas em cinco minutos de repouso antes de cada uma das 36 sessões. A mensuração de MC, estatura, CA e cálculo do IMC foram realizados no início e após três meses de estudo.

Grupo controle

Os indivíduos que fizeram parte do GC, mantendo seus hábitos de vida pré-estudo, não realizaram exercício físico regular. Nestes, tanto a PA como as variáveis antropométricas foram avaliadas em consultório médico cardiológico, por um mesmo médico, no início e ao final de três meses.

Análise estatística

Os cálculos estatísticos foram realizados por meio do programa SPSS. As variáveis contínuas foram expressas como média e desvio padrão. As variáveis categóricas foram expressas em percentuais. Para determinar as diferenças entre grupos, foi utilizado o teste “t” para amostras independentes; e para diferenças intragrupos, o teste “t” pareado. Para análise das variáveis categóricas foi utilizado o teste qui-quadrado; e para associação entre as variáveis foi utilizada a correlação de Pearson. A análise da significância da influência da variável preditora MC sobre as variáveis de desfecho PAS e PAD, respectivamente, foi feita pela regressão linear simples. O valor de $p < 0,05$ foi considerado significativo.

Resultados

Para a caracterização da amostra dos 111 indivíduos que finalizaram o estudo, foram levados em consideração as idades, sexo, presença de diabetes, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, tabagismo, sobrepeso e obesidade, e o consumo pico de oxigênio (VO_{2pico})^{13,14} que estão apresentados na Tabela 1. Os grupos apresentaram-se semelhantes entre si.

Os dados dos grupos estão expostos na Tabela 2, sendo que em relação as variáveis IMC, CA e MC não foram observadas diferenças significativas entre grupos no início e final do estudo, bem como na análise intragrupo do GE e GC. Para ambos, a média de IMC foi acima de 30 kg/m², o que corresponde à classificação de obesidade. As medidas de PAS e PAD não apresentaram diferenças significativas no início, porém, a análise comparativa entre GE e GC, ao final do estudo, mostrou diferença significativa ($127,7 \pm 17 \times 138,8 \pm 15$ mmHg; $p < 0,05$ e $81,2 \pm 8 \times 86 \pm 9$ mmHg; $p < 0,05$, respectivamente). A análise intragrupo apresentou diferença significativa apenas no GE para PAS e PAD ($145,2 \pm 16 \times 127,2 \pm 17$ mmHg; $p < 0,05$ e $89,3 \pm 12 \times 81,2 \pm 8$ mmHg; $p < 0,05$, respectivamente) podendo ser observada uma importante redução pressórica de 12% na PAS (-17,5 mmHg; $p = 0,001$) e de 9% na PAD (-8,1 mmHg; $p = 0,01$) ficando evidente o provável efeito do exercício sobre a PA nesses indivíduos.

Embora tenha ocorrido uma perda de MC não significativa de 1,6 kg no GE, essa redução não se relacionou com a redução da PA, demonstrando ausência de correlação entre as variáveis PAS ($r = 0,07$; $p = 0,6$) e PAD ($r = 0,08$; $p = 0,25$) com MC. O resultado da análise de regressão linear simples dos valores da PA em função dos valores da MC demonstrou não haver influência sobre a PAS ($r^2 = 0,00$; $p = 0,6$) e a PAD ($r^2 = 0,02$; $p = 0,8$).

Discussão

Os dados deste estudo demonstraram não haver correlação entre a redução da PA com a perda da MC. É importante notar que na prática clínica, é muito comum aconselhar obesos hipertensos a fazer exercícios físicos, como medida não farmacológica, na assertiva de que é fundamental emagrecer para melhor controlar a PA. Também é comum escutarmos dos pacientes o quanto é difícil emagrecer utilizando-se do exercício como recurso terapêutico, e que isso seria um dos desestímulos para tal prática. Dessa maneira, os resultados

Tabela 1 - Caracterização dos 111 indivíduos divididos em dois grupos

Variável	Grupo experimental (n = 57)	Grupo controle (n = 54)	Valor de p (x ²)/(t)
Idade (anos)	58 ± 8,9	60 ± 7,7	NS
Sexo feminino	66,6%	63,6%	NS
Hipercolesterolemia	31,2%	27,4%	NS
Hipertrigliceridemia	20,9%	23,5%	NS
DM	12,7%	13,7%	NS
Tabagismo	5,8%	6,2%	NS
Sobrepeso (IMC entre 25 a 29,9 kg/m ²)	50,8%	53%	NS
Obesidade (IMC acima de 30 kg/m ²)	49,2%	47%	NS
VO_{2pico} (ml.kg/min)	21,7 ± 8	23,5 ± 7	NS

Dados expresso em média ± desvio padrão (DP), (x²) e (t); DM - diabetes mellitus; VO_{2pico} - consumo pico de oxigênio; NS - não significativo.

Tabela 2 - Comparação entre variáveis antropométricas e hemodinâmicas pré e pós-estudo

Variável	Grupo experimental (n = 57)		Grupo controle (n = 54)	
	PRE	PÓS	PRE	PÓS
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) homens	109,3 ± 11	108 ± 11	107,4 ± 11	106,2 ± 11
CA (cm) mulheres	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*

Dados expresso em média ± desvio padrão (DP); IMC - índice de massa corporal (Kg/m²); CA - circunferência abdominal; MC - massa corporal; PAS - pressão arterial sistólica; PAD - pressão arterial diastólica; (*) diferença significativa entre grupos $p < 0,05$; (†) diferença significativa intragrupo $p < 0,05$.

deste estudo servem para redirecionar esse pensamento, e poder dar a real importância do exercício no tratamento da PA, independentemente da alteração de MC.

Acredita-se que a diminuição da PA como causa da perda de MC é resultado do aumento da sensibilidade à insulina e da diminuição da atividade nervosa simpática, que ocorre independentemente da restrição dietética de sal¹⁵. O exercício físico regular contribui para a perda e/ou manutenção da MC por meio de mecanismos que incluem maior gasto energético, maior mobilização da gordura em consequência da maior atividade do tecido adiposo e um pequeno aumento da taxa metabólica após o repouso¹⁶. No entanto, nosso estudo não demonstrou correlação significativa entre as variáveis antropométricas e hemodinâmicas, podendo-se extrapolar, a partir desses resultados, que outros mecanismos humorais e hemodinâmicos, sob a influência dos efeitos do exercício físico, se sobrepujaram àquelas pertinentes à diminuição da MC. Porém, como não foi alvo de investigação, não há como concluir se esses mecanismos foram ativados efetivamente ou não nos indivíduos estudados.

O exercício físico pode provocar um gasto energético pelo seu efeito metabólico direto, sendo que um aumento no gasto em torno de 200 kcal.d⁻¹ reduz a MC em aproximadamente 5 quilos em um período de 6 a 12 meses. No entanto, a perda de MC alcançada com esse gasto, pode ser facilmente revertida por pequenos aumentos no consumo alimentar¹⁷.

No presente estudo, ao realizarmos uma estimativa, os indivíduos tiveram um gasto calórico por cada sessão de exercício em torno 200 a 300 kcal.d⁻¹, levando-se em consideração a fração do VO₂ empregada e o tempo de exercício aeróbio, sem contar com o gasto do exercício resistido. No entanto, não foi realizado o controle do consumo calórico diário, pois os indivíduos não participaram de programa de reeducação alimentar específico, recebendo somente orientações gerais, e dessa maneira, não foi possível comprovar se o exercício empregado foi suficientemente satisfatório para a perda de MC.

No entanto, considerando-se gasto calórico de 300 kcal.d⁻¹ de ambos os tipos de exercício e a quantidade de sessões realizadas por mês, poderíamos, grosseiramente, prever uma redução na MC de 450 g, e um total aproximado de 1.350 g ao final do estudo, tomando como referência que 1 kg de MC corresponde a um volume de 7.750 kcal.d⁻¹¹⁸. Nossos resultados mostraram que ocorreu uma redução média de 1,6 kg, apresentando coerência com o valor previsto, e que pode ser corroborado por achados anteriores¹⁷, demonstrando de alguma forma que o programa de exercício pode ter sido eficiente na redução da MC.

Ainda em relação à efetividade de um programa de exercício na diminuição da MC, estudos realizados em longo prazo demonstraram que existe certa dificuldade para alcançar reduções significativas. Como os realizados por Irwin e cols.¹⁹ e Slentz e cols.²⁰ com populações e protocolos diferentes do proposto por este estudo, no entanto, com praticamente a mesma redução de MC. No primeiro, ocorreu uma diminuição em média de 1,4 kg de MC em mais de 160 mulheres que realizaram PEF com exercício moderado por 12 meses. No segundo, 120 sujeitos com sobrepeso foram randomizados

para realizar exercício físico em diferentes intensidades por oito meses, e ocorreu em média 2,0 kg de redução de MC. Esses dados sugerem que o exercício físico utilizado exclusivamente como meio para diminuição de variáveis antropométricas é uma tarefa difícil e necessita de tratamento auxiliar como orientação nutricional.

Outro ponto a considerar foi que a circunferência abdominal não apresentou alteração importante. Vale aqui ressaltar que não foi analisado o quociente respiratório para se saber qual a porção do substrato energético foi realmente utilizada. Dessa maneira, o PEF no tempo empregado foi pouco efetivo para a redução das variáveis antropométricas, porém, muito efetivo para a redução das variáveis hemodinâmicas.

Por outro lado, diversos autores relataram que existem modificações na PA quando há alterações na MC^{5,7}, no qual vários mecanismos têm sido propostos¹⁴, demonstrando que ainda não foram bem identificados os reais mecanismos fisiopatológicos que poderiam explicar essa frequente associação¹⁴.

Ashley e cols.⁵ demonstraram, após 16 anos de seguimento e analisando os dados de Framingham, que um aumento em média de 6,8 kg na MC nos homens e de 5,5 kg nas mulheres proporcionou um aumento de 6,6 mmHg e 4,5 mmHg na PAS, respectivamente.

Neter e cols.⁷ apresentaram uma meta-análise com 25 estudos controlados e randomizados, com 4.874 participantes, na qual demonstraram uma diminuição da PAS de -2,70 mmHg e da PAD de -2,01 mmHg com uma redução da MC em torno de 5 kg. O mesmo estudo sugeriu uma redução de aproximadamente 1 mmHg para cada kg reduzido, salientado que o controle de MC é um importante componente nos programas de controle da HAS. Diferente do presente estudo, os anteriores levaram em consideração a variação da MC ao longo dos anos, demonstrando uma associação evolutiva; no entanto, não foram desenhados para serem realizados com a intervenção de exercícios físicos regulares.

Mesmo sendo a obesidade considerada um fator de risco independente para HAS e mortalidade²¹, nosso estudo mostrou que, após três meses de exercício, ocorreu uma redução média de 1,6 kg de MC para uma redução média de 17,5 mmHg na PAS. Dessa maneira, nossos resultados contrapõem a relação -1 kg/-1 mmHg sugerida por Neter e cols.⁷. Com esses dados, poder-se-ia supor que a perda de MC teria um efeito redutor na pressão arterial em longo prazo.

Corroborando os achados do presente estudo, uma meta-análise de 29 estudos realizada por Halbert e cols.²² e outra recentemente publicada por Whelton e cols.⁹ demonstraram redução significativa da PAS e da PAD tanto em indivíduos obesos como não obesos sem promover mudanças na MC. Além disso, esses estudos sugeriram que a redução da PAS, por meio do exercício aeróbio, pareceu ser independente da intensidade e do número de sessões de exercício por semana.

Semelhante aos dados encontrados na literatura^{9,10}, este estudo demonstrou uma importante redução dos níveis pressóricos com a realização de exercício físico regular e programado. Dessa maneira, o programa empregado foi eficaz como uma das alternativas do tratamento não farmacológico para a HAS.

Os mecanismos responsáveis pela diminuição da PA após o treinamento físico têm sido bastante estudados, salientando a redução da resistência vascular periférica em decorrência da atenuação da atividade nervosa simpática, o aumento no fluxo sanguíneo muscular, o aumento da produção de óxido nítrico e o aumento da densidade de receptores β_2 adrenérgicos na musculatura esquelética^{8,23-25}.

Em um estudo realizado por nosso grupo com o objetivo de observar o comportamento da curva dose-resposta da pressão arterial em indivíduos hipertensos submetidos a um programa de exercício físico, foi demonstrado que, logo a partir da primeira sessão, houve uma importante redução de 7 mmHg na PAS, progredindo para 12 mmHg até a quinta sessão de exercício, e que depois desta não ocorreram reduções significativas, atingindo uma redução máxima de 15 mmHg até o final do programa proposto de 36 sessões²⁶. A redução da PA ocorreu muito antes da possibilidade de haver redução da MC, sugerindo, muito fortemente, que pelo menos em um curto espaço de tempo, existe um mecanismo hipotensor independente à redução da MC.

A prática regular de exercícios físicos tem sido frequentemente recomendada como uma conduta não farmacológica no tratamento da HAS com ou sem obesidade^{1,2,27-29}. O treinamento aeróbio entre 50% a 70% do VO_2 max pode resultar no decréscimo de 4 a 10 mmHg da PAS¹¹. Entretanto, nosso estudo apresentou uma queda um pouco maior em um período de três meses de exercício, podendo ter como importante fator a utilização de exercícios combinados. Atualmente, diversos autores sugerem que o treinamento físico envolvendo exercícios aeróbios e de resistência muscular localizada reduz de modo significativo a PA de indivíduos hipertensos³⁰⁻³³, incentivando essa prática⁵.

Os dados do presente estudo mostraram que um PEF pode ser eficaz para redução de níveis pressóricos em hipertensos com excesso de tecido adiposo, mesmo não havendo diminuição importante das variáveis antropométricas - incluindo a MC e a CA -, demonstrando que a redução de PA pelo exercício físico pode ocorrer independentemente da variável MC a qual é relacionada diretamente com o aumento da PA.

E finalmente, este estudo pode contribuir para melhor educar e incentivar os obesos hipertensos a prática de exercício físico, sendo elemento fundamental no tratamento da PA, e que, apesar do possível insucesso na redução da MC,

objeto de muito desejo, não deve ser abandonado ou tomado como desculpa para o seu não cumprimento.

Limitações do estudo

Os indivíduos deste estudo não realizaram testes de dobras cutâneas, no entanto, a circunferência abdominal não mostrou diferença, podendo sugerir que não houve mudança de composição corporal. A intensidade do PEF foi prescrita por meio de análise indireta, portanto sem a análise de gases expirados e nem foi realizada a análise do quociente respiratório para a verificação do substrato energético utilizado devido limitações técnicas do nosso serviço. No entanto, apesar dessas limitações, o PEF utilizado se mostrou eficiente na redução da PA, o que não descaracterizou a ideia principal do estudo.

Não foi realizado um programa específico de reeducação alimentar, no entanto, a ausência deste, por um lado, auxiliou no raciocínio do estudo, pois se assim tivesse acontecido, poderia ter ocorrido redução maior de MC e consequentemente, poderia ter gerado confusão nas interpretações dos dados encontrados.

Finalmente, como limitação do estudo, não foi realizado cálculo para o tamanho amostral, no entanto, os resultados dos dados dos indivíduos estudados suportam a conclusão.

Conclusão

As reduções importantes dos níveis pressóricos encontrados neste estudo não se correlacionaram com a pequena redução das medidas antropométricas após período de exercício físico sugerindo que o exercício tem maior papel no efeito hipotensor, pelo menos em curto prazo de três meses.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Referências

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.