

**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA - UFPB
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE - CCS
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA**

**INFLUÊNCIA DA OBESIDADE E DO PERFIL LIPÍDICO NA RESPOSTA
HIPOTENSORA PÓS-EXERCÍCIO EM INDIVÍDUOS HIPERTENSOS**

WANDEYLDNA BARBOZA VIEGAS

**JOÃO PESSOA
2010**

WANDEYLDNA BARBOZA VÍEGAS

**INFLUÊNCIA DA OBESIDADE E DO PERFIL LIPÍDICO NA RESPOSTA
HIPOTENSORA PÓS-EXERCÍCIO EM INDIVÍDUOS HIPERTENSOS**

Projeto de Conclusão de Curso apresentado a Disciplina Métodos e Técnicas de Pesquisa do Curso de Educação Física do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba como requisito parcial de avaliação.

ORIENTADOR: PROF. DR. ALEXANDRE SÉRGIO SILVA

**JOÃO PESSOA
2010**

WANDEYLDNA BARBOZA VÍEGAS

**INFLUÊNCIA DA OBESIDADE E DO PERFIL LIPÍDICO NA RESPOSTA
HIPOTENSORA PÓS-EXERCÍCIO EM INDIVÍDUOS HIPERTENSOS**

**Monografia apresentada ao curso de
Licenciatura em Educação Física do
Centro de Ciências da Saúde da
Universidade Federal da Paraíba –
UFPB, como exigência parcial para
obtenção do grau de Licenciado em
Educação Física**

Data de defesa : __ de _____ de _____
Resultado: _____

Banca Examinadora

Prof. Dr. Alexandre Sérgio silva
UFPB/CCS/DEF

Prof. Dr. _____

Prof. Ms. Alexsandra S. Araújo
UFPB/CCS/DEF

Prof. Ms. _____

Prof. Ms. Cláudio L. S. Meireles
UFPB/CCS/DEF

Prof. Dr. _____

A lei de ouro do comportamento é a tolerância mútua, já que nunca pensaremos todos da mesma maneira, já que nunca veremos senão uma parte da verdade e sob ângulos diversos.

(Mahatma Gandhi)

RESUMO

A obesidade e as altas concentrações de LDL são fatores de risco cardiovascular. Com base nisso supõe-se que essa influência negativa da obesidade e do perfil lipídico pode afetar a hipotensão pós-exercício (HPE). Porém a literatura não apresenta dados sobre este assunto. Portanto, o objetivo desse estudo foi investigar a influência da obesidade e do perfil lipídico na HPE em indivíduos hipertensos. 16 hipertensos de 40 a 65 anos, foram submetidos a uma avaliação do índice de massa corporal (IMC), percentual de gordura e circunferência abdominal (CA). Foi realizada uma coleta sanguínea para análise dos níveis lipoprotéicos. Foi realizada uma sessão de exercício aeróbio de 40 minutos, a 60% e 80% da FC máxima de reserva. A pressão arterial foi medida em repouso, aos 20 minutos do exercício e aos 10, 20 e 30 minutos de recuperação. Os dados foram tratados por estatística descritiva e pelo teste Kruskal Wallis e Mann-Whitney. Na categorização pelo IMC, encontrou-se HPE sistólica de -15.2, -9.5 e -1.7 para os eutrofos, sobrepeso e obesos respectivamente e HPE diastólica de -3.6, -1.5 e -3.4 na mesma ordem. Ao categorizar pela CA, encontrou-se HPE sistólica -17.2 e -0,3 e HPE diastólica de -7.2 e -1.8 para até 88 cm e maior que 88 cm respectivamente. Quando categorizados pelo colesterol total, encontrou-se HPE sistólica de -16.5 e -4.7 e HPE diastólica de -3.5 e -3.2 para sujeitos normocolesterolêmicos e hipercolesterolêmicos respectivamente. Houve diferença significativa na HPE-sistólica entre os grupos com CA até 88cm e acima de 88cm, o mesmo não ocorreu com os demais grupos, mas a magnitude destas diferenças hipotensoras são consideradas clinicamente importantes. Conclui-se que tanto a obesidade quanto a hipercolesterolemia afetam desfavoravelmente a hipotensão induzida pelo exercício.

Palavras chave: Obesidade; Lipoproteínas; Hipotensão pós-exercício

ABSTRACT

The obesity and the high concentrations of LDL are factors of cardiovascular risk. With base in that is supposed that that negative influence of the obesity and of the lipidic profile it can affect the post-exercise hypotension (PEH). They put the literature doesn't present data on this subject. Therefore, the objective of this essay was to investigate the influence of the obesity and of the lipidic profile in HPE in hypertensive individuals. 16 Hypertenses from 40 to 65 years, were submitted the an evaluation of the body mass index (BMI), fat percentage and abdominal circumference (AC). Was accomplish a blood analysis for identification of lipoproteins levels. A session of aerobic exercise of 40 minutes was accomplished, to 60% and 80% of maximum heart frequency. The measures of the blood pressure were made in the 20 minutes of the exercise and the 10, 20 and 30 minutes of recovery. The data were treated by descriptive statistics and for the test Kruskal Wallis and Mann-Whitney. In the categorization for IMC, he/she found - systolic HPE of -15.2, -9.5 and -1.7 for the normal, overweight and obese respectively and HPE diastólica of -3.6, -1.5 and -3.4 in the same order. When classifying for AC, he/she was systolic HPE -17.2 and -0,3 and diastolic HPE of -7.2 and -1.8 for up to 88 cm and larger than 88 cm respectively. When classified by the total cholesterol, he/she was systolic HPE of -16.5 and -4.7 and HPE diastolic of -3.5 and -3.2 respectively for normocholesterolemics subjects and hypercholesterolemics. There was significant difference in the systolic HPE mong the groups with AC up to 88cm and above 88cm, the same didn't happen with the other groups, but the magnitude of these differences hipotensoras is considered clinically important. It is ended that as much the obesity as the hypercholesterolemia they affect negatively the hypotension induced by the exercise.

Keywords: Obesity; Lipoproteins; Post-exercise hypotension.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	9
2. OBJETIVOS	11
2.1. OBJETIVO GERAL.....	11
2.2. OBJETIVO ESPECÍFICO.....	11
3. REVISÃO DE LITERATURA.....	12
3.1. PREVALÊNCIA E CAUSAS DA HIPERTENSÃO ARTERIAL.....	12
3.2 CARACTERIZAÇÃO DAS LIPOPROTEÍNAS.....	13
3.3. MECANISMOS PELOS QUAIS A LIPOPROTEÍNA LDL INDUZ HIPERTENSÃO.....	17
3.3.1. Hipercolesterolemia e função endotelial.....	18
3.3.2. Hipercolesterolemia e sistema renina angiotensina.....	19
3.3.3. Hipercolesterolemia e substâncias pro-inflamatórias.....	20
3.4. EXERCÍCIO FÍSICO NO CONTROLE DA HIPERTENSÃO.....	20
3.5. EXERCÍCIO FÍSICO E LIPOPROTEÍNAS.....	22
4. METODOLOGIA.....	25
4.1. CARACTERIZAÇÃO DA PESQUISA	25
4.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA	25
4.3. DESENHO DO ESTUDO.....	25
4.4. INSTRUMENTOS.....	26
4.5. PROCEDIMENTO DE COLETA SANGUÍNEA E ANÁLISE DA CONCENTRAÇÃO SÉRICA DE COLESTEROL.....	27
4.6. AVALIAÇÃO ANTROPOMÉTRICA.....	28
4.7. PROTOCOLO DE EXERCÍCIO	30
4.8. MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL.....	331

4.9. ANÁLISE DOS RESULTADOS	31
4.10. ASPECTOS ÉTICOS.....	32
5. RESULTADOS.....	33
6. DISCUSSÃO.....	39
7. CONCLUSÃO.....	41
REFERÊNCIAS.....	42
APÊNDICES.....	49
APÊNDICE A – Termo de consentimento livre e esclarecido.....	50
APÊNDICE B – Ficha de Coleta de Dados.....	53

1. INTRODUÇÃO

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) pode ser causada por diversos fatores, como a disfunção autonômica e, também, desordens metabólicas (MARTE; SANTOS 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 formação de lesões ateroscleróticas (VASAN, et al 2001; STOCKER; KEANEY 2004).

A obesidade é um fator de risco independente para complicações cardiovasculares como a 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).

As lipoproteínas excedentes na corrente sanguínea são captadas por receptores nos vasos, sofrem oxidação e estas modificadas são transportadas facilmente para as células endoteliais. A partir disto, há o recrutamento de monócitos e linfócitos, a migração das células da musculatura lisa, desencadeando o processo inflamatório, o aumento da matriz extracelular e a fibrose endotelial (STOCKER; KEANEY 2004). Desse modo, altas concentrações de LDL plasmático favorecem ao processo de oxidação. Como resultado ocorre aumento na formação de radicais livres, levando a uma disfunção endotelial (ZAGO; ZANESCO 2006).

Adicionalmente, a literatura demonstra uma relação benéfica da prática de exercícios físicos sobre o perfil lipídico, como também, que indivíduos ativos apresentam níveis séricos de lipoproteína de baixa densidade (LDL) menores, e níveis séricos de lipoproteína de alta densidade (HDL) maiores comparados a indivíduos inativos (GHAROUNI et al, 2008). Esta melhoria do perfil lipídico traz uma variedade de benefícios, particularmente em relação ao controle da pressão arterial.

Como é bem evidente na literatura, o exercício físico é um dos tratamentos essenciais para HAS. 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). (MACDONALD, 2002; LATERZA et al, 2007; MERLO et al, 2004).

Estudos mostram que nem todos os indivíduos que praticam exercício físico conseguem responder a este efeito hipotensor. Apenas, aproximadamente, 75% dos hipertensos se mostram responsivos ao treinamento. Essa falta de responsividade pode ser parcialmente explicada pela influência da carga genética na gênese da HAS, como é o caso do polimorfismo do gene da enzima conversora de angiotensina (ECA) (LATERZA et al, 2007).

Um estudo realizado anteriormente em nosso laboratório constatou que sujeitos que apresentaram disfunção autonômica, caracterizada por uma maior ativação simpática, tiveram uma menor redução da pressão arterial (PA) nos momentos após a realização de exercício físico (PORPINO, 2007). Contudo, a disfunção endotelial, assim como a disfunção autonômica, também pode participar do irresponsividade pressórica ao exercício nestes grupos de sujeitos (MELO ET AL, 2007; VASCONCELOS et al, 2007)

Diante das evidências sobre a relação das lipoproteínas e a disfunção endotelial, e desta com a hipertensão, podemos supor que indivíduos hipertensos com perfil lipídico elevado poderiam ser menos responsivos à hipotensão pós-exercício que sujeitos com perfil lipídico adequado.

No entanto, até o momento não foram realizadas investigações relacionando o impacto do perfil lipídico e disfunção endotelial com a resposta hipotensora pós-exercício. Desse modo, o objetivo desse estudo foi investigar a influência da obesidade e do perfil lipídico sobre a resposta hipotensora pós-exercício em indivíduos hipertensos.

2. OBJETIVOS

2.1 Objetivo Geral

- Investigar a influência da obesidade e do perfil lipídico na resposta hipotensora pós - exercício em indivíduos hipertensos.

2.2 Objetivos Específicos

- Identificar o índice de massa corporal (IMC);
- Identificar os valores da circunferência abdominal (CA);
- Verificar os níveis de colesterol total e HDL no momento pré-exercício;
- Relacionar os níveis de colesterol total e HDL com os níveis pressóricos de repouso, durante o exercício, imediatamente ao seu término.
- Relacionar o perfil lipídico com a resposta pressórica pós-exercício nos momentos de recuperação pós-exercício.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1. Prevalência da hipertensão arterial e a obesidade como etiologia

A Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) é hoje uma das doenças crônico-degenerativas de maior prevalência na população mundial e nacional. Um estudo de Kearney et al, (2005) constatou um número de 972 milhões de hipertensos no mundo até o ano de 2000 e estimou que até 2025 esse número aumentaria em até 60%. No Brasil, cerca de 20% dos adultos apresentam HAS diagnosticada (PASSOS, ASSIS & BARRETO, 2006). No Brasil, a prevalência de hipertensão entre idosos (mais de 60 anos de idade) é de 48,8%, sendo 40,4 % em homens e 55,3 % em mulheres (OPAS, 2009)

Possui um grande poder de morbi-mortalidade. Se caracteriza pela manutenção dos níveis pressóricos iguais ou superiores a 140 mmHg para a pressão arterial sistólica (PAS) e/ou 90 mmHg para a pressão arterial diastólica (PAD) (LATERZA et al, 2007). Está associada a eventos cardiovasculares, como insuficiência cardíaca congestiva, encefalopatia, insuficiência renal progressiva, acidente vascular encefálico e hipercolesterolemia.

A obesidade é considerada um fator de risco independente para eventos cardiovasculares. A obesidade, principalmente, visceral está ligada a resistência à insulina, e à resistência à leptina, o que leva a uma ativação do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina (SRA), ocasionando a elevação dos níveis pressóricos. Esse tipo de obesidade parece estar associada à síndrome metabólica (LOPES, 2007; CERCATO et al, 2000). Um estudo observou que 41,8% dos indivíduos obesos com alto valor de circunferência abdominal apresentam hipertensão. Este estudo mostra uma maior relação entre a circunferência abdominal e a hipertensão, que o IMC. Isto mostra a importância da gordura visceral sobre a síndrome metabólica (HASELMANN et al, 2008; DIAS et al, 2009).

Vários estudos relacionando IMC com doenças cardiovasculares apresentaram uma associação forte e sistemática com fatores de risco para doenças cardiovasculares, como pressão alta, intolerância à glicose, resistência à insulina e dislipidemia. O excesso de peso pode estar relacionado ao aumento dos níveis lipídicos apresentando uma relação diretamente proporcional (MELO et al, 2007; KANG et al, 2009). Isso contribui para o desenvolvimento de doença aterosclerótica e, conseqüentemente da HAS (ABBASI, 2002). Conforme Araújo (2007) em homens e mulheres saudáveis sem indícios de cardiopatia, a relação colesterol total e HDL aumentava conforme aumentava o IMC. Contudo, o mesmo estudo indica que várias outras características metabólicas podem estar envolvidas na fisiopatologia da associação entre essas duas variáveis. Outros fatores de risco também podem estar associados, como sedentarismo e histórico familiar de cardiopatia.

Alguns estudos constataram que o polimorfismo do gene INSIG2 tem relação com a obesidade através da sua influencia sobre o metabolismo lipídico (HOTTA et al, 2008; CHA et al, 2009). Porém um estudo realizado com chineses observou que o estilo de vida (fenótipo), parece exercer maior influencia sobre a obesidade que o fator genético (YANG et al, 2008).

3.2. Caracterização das lipoproteínas

As lipoproteínas são estruturas constituídas por triglicerídeos e ésteres de colesterol em seu núcleo; é recoberto por uma camada polar de fosfolípido, colesterol livre e apoproteínas (polipeptídeo que constitui a parte protéica das lipoproteínas), como mostra a figura 1. De acordo com a densidade, as lipoproteínas se dividem em cinco grupos: quilomicrons, lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL), lipoproteína de densidade intermediária (IDL), lipoproteína de baixa densidade (LDL), e lipoproteína de alta densidade (HDL) (MORIGUCHI, 2001; SHIAVO et al, 2003).

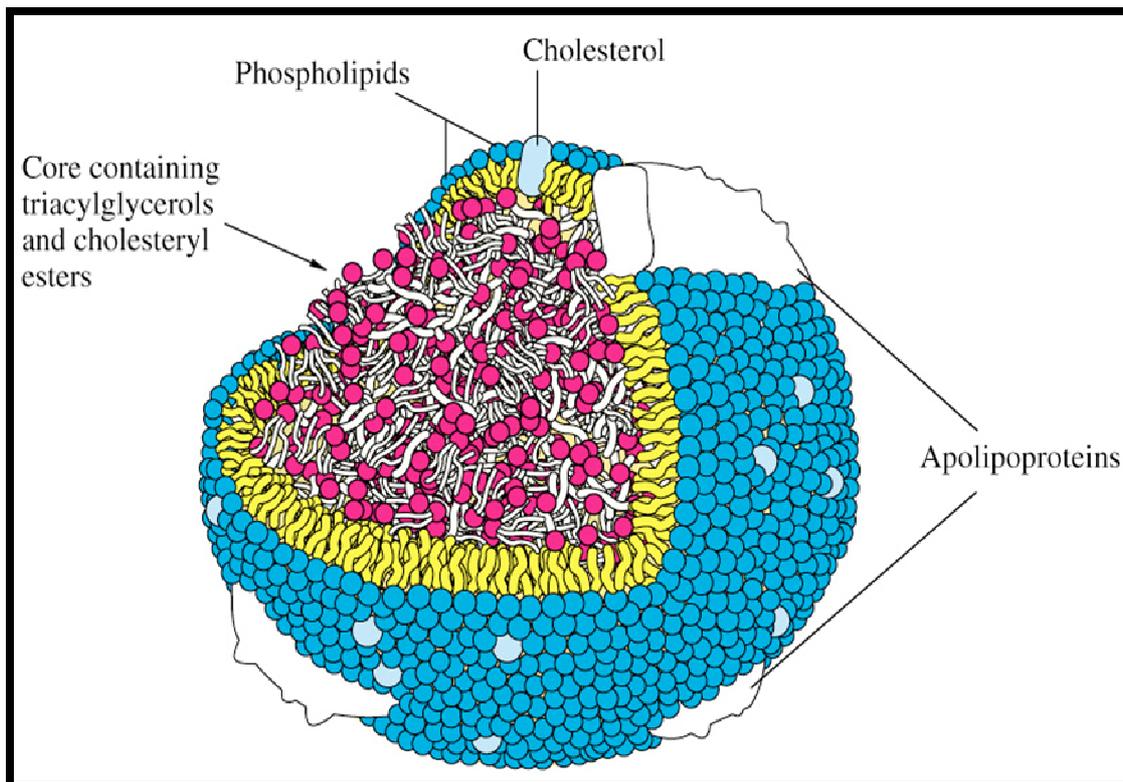


Figura 1: Estrutura de uma lipoproteína. O núcleo é composto por triglicerídeos e ésteres de colesterol e revestido por uma camada de fosfolípidos, colesterol e apoproteínas.

Fonte:

(http://1.bp.blogspot.com/_JfQh9RLGz7Q/SRDc3ckhIAI/AAAAAAAAABU/T8GCi9-3kto/s320/imagem+1.bmp)

Os quilomicrons que, dentre as lipoproteínas, possui a mais baixa densidade, tem a função de transportar lipídios derivados da dieta. Essas lipoproteínas sofrem ação das lipases transformando-se em ácidos graxos e glicerol, são transportados através da corrente sanguínea e captados pelo tecido adiposo e muscular. Os quilomicrons originam partículas menores denominadas de “remanescentes de quilomicrons”, as quais possuem um alto poder aterogênico (ALVES et al, 2004).

As VLDL em sua maior parte são de origem hepática e tem a função de transportar os triglicerídeos dos tecidos hepáticos aos extra-hepáticos. Os triglicerídeos das VLDL são hidrolisados pela lipoproteína lípase (LPL) presente na parede dos capilares. A perda desses triglicerídeos transforma algumas VLDL

em VLDL remanescentes ou lipoproteínas de densidade intermediária (IDL), esta será convertida na lipoproteína de baixa intensidade (LDL) (SHIAVO et al, 2003).

A LDL funciona como um dos mais importantes transportadores da molécula de colesterol no sangue. Para conseguir realizar esse transporte as moléculas de LDL possuem características anfifílicas, ou seja, que possuem regiões polares e apolares na mesma molécula, onde há uma superfície hidrofílica (solúvel ao sangue), e um interior hidrofóbico, onde se localiza o colesterol. Em seguida, o colesterol, em sua forma não modificada, é reconhecido pela membrana celular, passa por uma desconstrução e realiza liberação do colesterol. Quando o LDL sofre modificação (oxidação), não é reconhecido pelos receptores celulares. Como consequência o sistema imunológico dispara uma cadeia de reações que provoca um processo inflamatório e formação de placas aterogênicas no interior dos vasos (STOCKER e KEANEY, 2004). Portanto, a molécula de LDL, em grande concentração sanguínea, é a responsável pelo processo aterosclerótico e, conseqüentemente, leva à disfunção endotelial e à hipertensão arterial.

AS HDL, sintetizadas a partir do fígado e intestino, tem como uma das principais funções armazenar apoproteínas (Apo-C e Apo-E) necessárias no metabolismo das VLDL. Outra função das HDL é transportar colesterol excedente dos tecidos para o fígado para, posteriormente, ser excretado. Esse processo é conhecido como “transporte reverso do colesterol” e é o responsável pela relação positiva entre o HDL e a saúde cardiovascular, pois concorre para a homeostase lipídica circulante. Esse fato reflete na relação inversamente proporcional entre as HDL e a aterosclerose coronária (SHIAVO et al, 2003; DANIELS et al, 2009).

Níveis elevados de ácidos graxos livres circulantes aumentam a produção de partículas que contém Apo-B (apolipoprotein B), componente das lipoproteínas aterogênicas (VLDL, IDL e LDL). O baixo nível de HDL em indivíduos com síndrome metabólica é decorrente dos altos níveis de triglicérides, pois estes associam-se aos HDL e LDL, o que os torna mais susceptíveis à hidrólise por lipases hepáticas ou pela lipoproteína lipase. Como é mostrado na figura 2, este fato além de reduzir a concentração de HDL, também transforma a LDLn (LDL circulante) em LDLm (LDL modificada), menores e mais densas que possuem alto

poder aterogênico e grande susceptibilidade de penetração e oxidação (DIAS et al, 2009; SIQUEIRA, ABDALLA e FERREIRA, 2006).

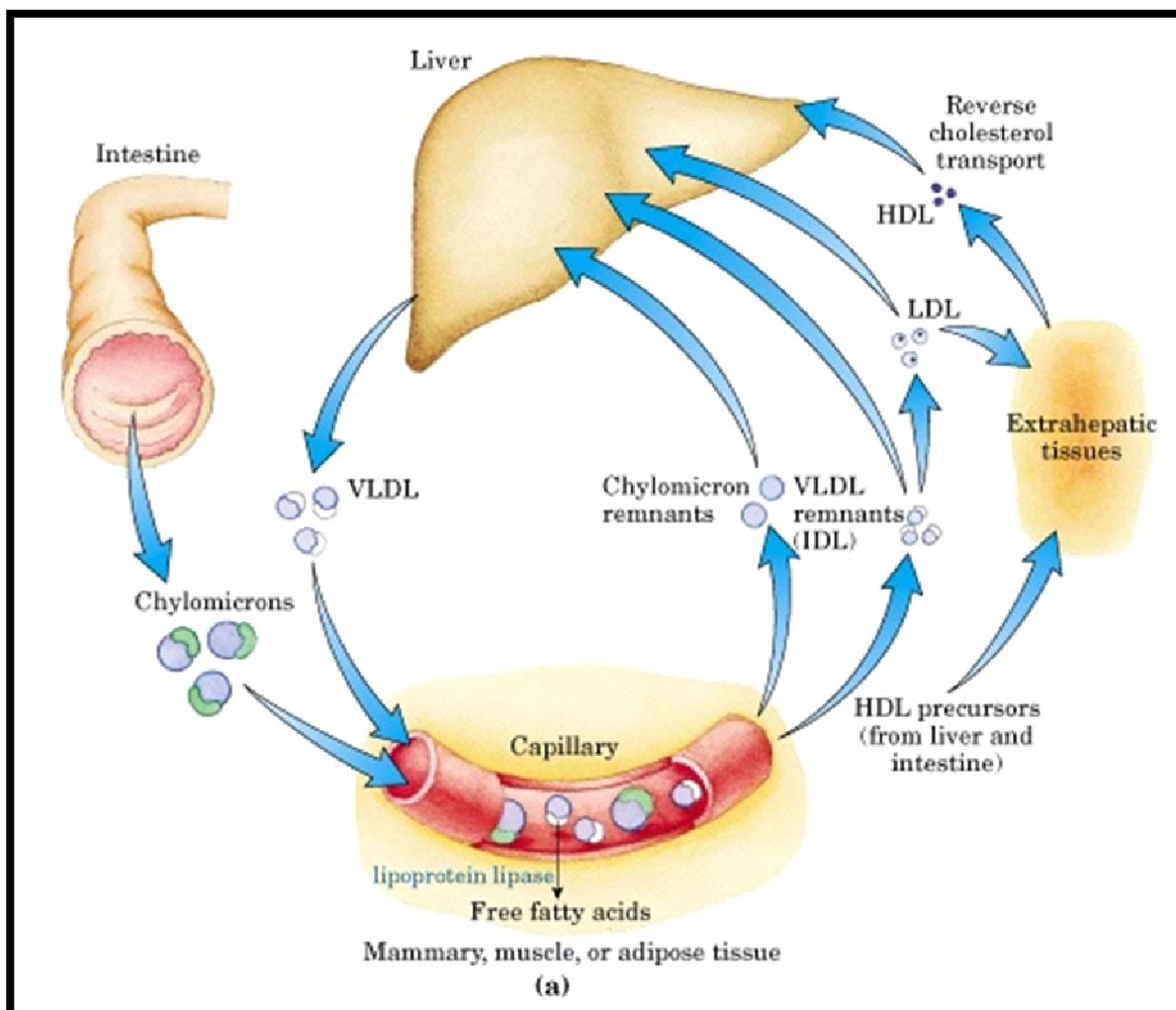


Figura 2: formação e interação das lipoproteínas.

Os quilomíons derivados da dieta partem do intestino para os capilares onde irão sofrer lipólise e formarão os quilomíons remanescentes. Em seguida essas partículas seguirão para o fígado, onde serão formadas as VLDL, que seguindo para os capilares sofrerão lipólise e formarão as VLDL remanescentes ou IDL. Parte destas retornará ao fígado e outra parte será convertida em LDL. Parte das LDL seguirá para o fígado e parte que levará colesterol aos tecidos extra-hepáticos. As HDL produzidas pelo fígado e pelo intestino seguirão para os tecidos, e deste retornarão para o fígado levando o excesso de colesterol do plasma, processo chamado de transporte reverso.

Fonte:

(http://www.biochem.arizona.edu/classes/bioc462/462bh2008/462bhonorsprojects/462bhonors2007/gasantarelli/Fig_21-38a.JPG)

3.3 Mecanismos pelos quais a Lipoproteína LDL Induz Hipertensão

Estudos mostram a relação direta entre níveis de colesterol total e a HAS. Há evidências que a hipercolesterolemia contribui para a HAS através da disfunção endotelial, especialmente pela redução da biodisponibilidade do NO, da ativação do sistema renina-angiotensina, pela produção de fatores pró-inflamatórios e desenvolvimento da aterosclerose. Porém os mecanismos envolvidos não se encontram elucidados. (MARTE; SANTOS, 2007).

A lipoproteína LDL é naturalmente transportada da circulação sanguínea para dentro das células endoteliais, porém quando em excesso, é ativado o mecanismo de down regulation dessas células e as LDL que não foram transportadas sofrem oxidação. Desta maneira essas lipoproteínas passam livremente para as células iniciando o processo inflamatório (figura 1).

Com o início desse processo, os macrófagos são recrutados para o local da inflamação onde terão a função de eliminar as lipoproteínas acumuladas. Os LDL oxidados passam a ser absorvidos em quantidade excessiva pelos macrófagos, transformando-as em células espumosas desencadeando o processo de necrose dessas células (STOCKER e KEANEY 2004). Posteriormente há formação de uma capa fibrosa ocasionada pela migração e proliferação de células do músculo liso para a região afetada, a fim de estabilizar a lesão. (STOCKER; KEANEY 2004). Na figura 3 pode-se visualizar todo o processo da aterosclerose, desde o acúmulo do LDL até a proliferação das células do músculo liso vascular.

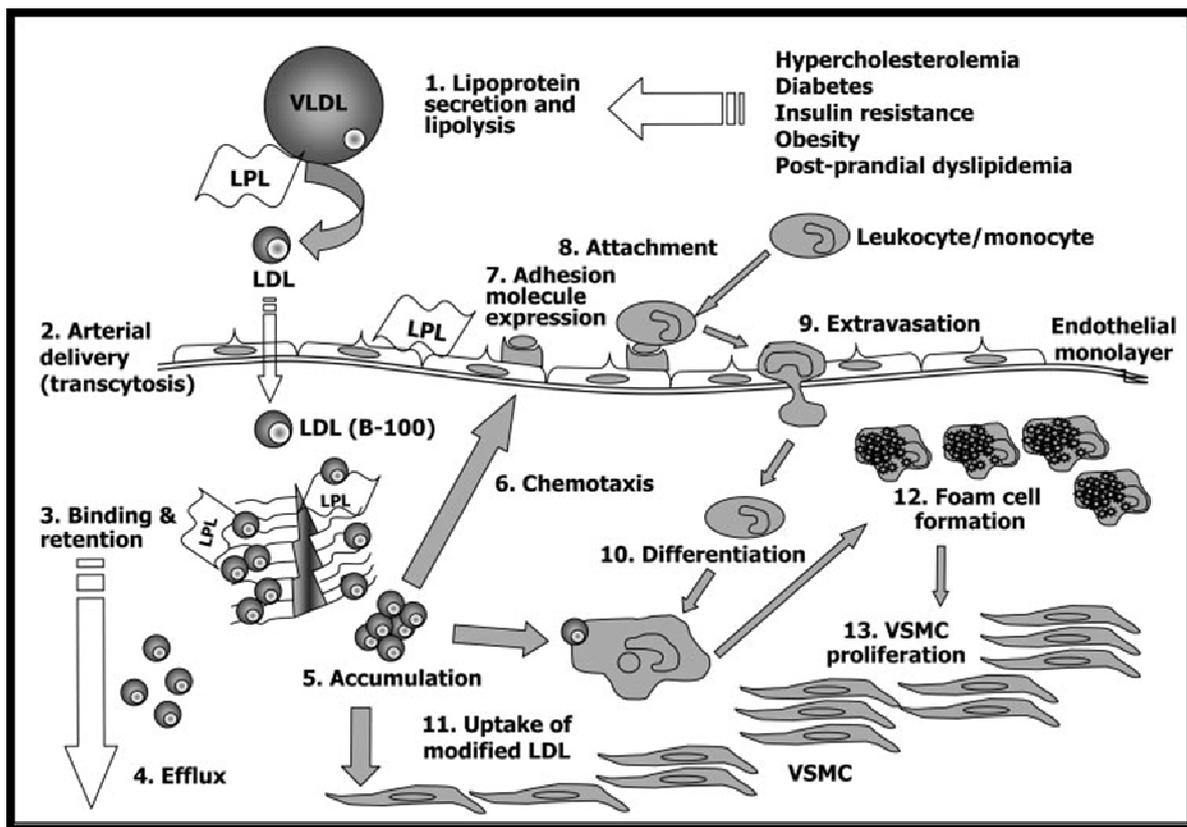


Figura 3: Eventos envolvidos na oxidação do LDL e formação da placa aterosclerótica.

(1-5): Transformação da VLDL em LDL por lípase, entrada e acúmulo de LDL na íntima do vaso. (6-13): Início da cascata pro inflamatória, entrada dos macrófagos e sua associação com o LDL, formação das células espumosas e proliferação das células do músculo liso

Fonte: (Role of Oxidative Modifications in Atherosclerosis, 2004).

3.3.1 - Hipercolesterolemia e função endotelial

Altas concentrações de LDL no plasma sanguíneo estão associados a uma maior concentração de dimetilarginina assimétrica, análogo natural ao eNOS que inibe a produção de NO (MARTE; SANTOS, 2007). Portanto, os níveis de LDL, como também a formação da placa aterogênica estão intimamente relacionados à disfunção endotelial, diminuindo a produção fatores relaxantes do endotélio, como o NO, o que implica no aumento dos níveis pressóricos (MARTE; SANTOS, 2007; ZAGO; ZANESCO 2006). Na hipertensão, a vasodilatação mediada pelo endotélio está ligada à redução da biodisponibilidade de NO, o que pode ser consequência da redução de eNOS e do aumento da degradação de NO pela sua interação com

as espécies reativas de oxigênio (ROS) (TOUYZ, 2004). Portanto, estudos demonstram uma forte relação da hipercolesterolemia com uma diminuição do relaxamento arterial endotélio-dependente (PLOTINIK, CORRETTI e VOGEL, 1997).

3.3.2- hipercolesterolemia e sistema renina angiotensina

O sistema renina-angiotensina participa da gênese da hipertensão arterial por ocasionar o remodelamento vascular das artérias de resistência através de suas ações pleiotrópicas. A angiotensina II age na regulação do tônus vasomotor, crescimento celular, apoptose, migração de células e deposição de matriz extracelular.(fator de coesão intercelular) (MARTE; SANTOS, 2007). A angiotensina II aumenta a expressão de LRP1 (Low density lipoprotein receptor-related protein 1) em células do músculo liso vascular, e este tem a função de conduzir a acumulação intracelular de éster de colesterol e captar a agLDL LDL agregado). Deste modo, a angiotensina facilita a entrada de LDL na íntima arterial, como também está associada ao aumento da degradação de LDL e sua associação aos macrófagos (KEIDAR; KAPLAN; AVIRAM, 1996). Assim, a angiotensina está relacionada com o desenvolvimento da aterosclerose e o efeito deletério da parede dos vasos em exposição contínua à angiotensina II. Por outro lado, já foi observado que a sua inibição resulta em atenuação da aterosclerose (SENDRA et al, 2008).

Vem sendo observado também que a hipercolesterolemia aumenta a atividade de componentes específicos do sistema renina-angiotensina. Estes incluem não apenas o aumento da expressão de receptor AT1 (receptor do angiotensinogênio tipo 1, mas também o aumento da responsividade à ANG II e aumento da síntese de peptídeos da angiotensina (DAUGHERTY et AL, 2008). Em um estudo foi notado que a LDL aumenta o RNAm do angiotensinogenio e a expressão de Angiotensina II em células mensageiras humanas (fagócitos presentes nos vasos sanguíneos dos rins que participam da regulação da pressão arterial através do sistema renina-angiotensina-aldosterona), sugerindo que LDL induz a ativação do sistema renina angiotensina local (PARK et AL, 2003).

3.3.3- hipercolesterolemia e substâncias pro-inflamatórias

Na última década, o estresse oxidativo e o mecanismo inflamatório foram reconhecidos como agentes do desenvolvimento e progressão da aterosclerose e mediadores de fatores de risco cardiovascular como a hipertensão (ERLINGER et al. 2003).

Sabe-se que a oxidação das lipoproteínas LDL promove a ativação da proteína-quinase C e do fator de transcrição nuclear (NF- κ B), aumentando a transcrição de genes como o da enzima conversora da angiotensina II, das moléculas de adesão e das citocinas (BAHIA et al, 2006), como também causa o aumento da liberação de endotelina-1 (NIEMANN et al, 2005). A angiotensina II também atua como um mediador pró-inflamatório por aumento de citocinas pró-ateroscleróticas e secreção de quimiocinas (MONTECUCCO; PENDE; MACH, 2009).

Outra substância pró-inflamatória é a proteína C reativa (PCR), cujos níveis são consistentemente associados às doenças cardiovasculares. Substâncias pró-inflamatórias têm relação direta com a HAS, dentre elas a PCR (MORISHITA, 2004). Os níveis de PCR são maiores em hipertensos que em normotensos, o que sugere a sua importância como fator de risco independente para o desenvolvimento da HAS (SUNG et al, 2003). Um estudo, onde foi realizado um tratamento com estatina (fármaco usado no tratamento da hipercolesterolemia e na prevenção da aterosclerose), observou uma redução nos níveis de LDL e de PCR. Supõe-se que essa redução da PCR foi secundária ao LDL (NORDESTGAARD e ZACHO 2009). Também se especula que a PCR pode estar relacionada à redução da produção de NO pelo endotélio (VERMA et al, 2002).

3.4. Exercício Físico no Controle da Hipertensão

O exercício físico tem se mostrado tão eficiente quanto o uso de uma das classes de medicamentos anti-hipertensivos, sobre a redução dos níveis pressóricos, mesmo em indivíduos hipertensos (LATERZA et al, 2007; BASTER; BASTERBROOKS 2005). Mesmo uma única sessão de exercício físico aeróbio já promove redução da PA comparada aos níveis de repouso, o que já ocorre a partir de 20º a 30º minuto após o exercício e pode perdurar por 12 a 48 horas (FORJAZ et al, 1998; HAGBERG et al, 2000; RONDON et al., 2002; LATERZA et al, 2007).

Esta redução da PA após o exercício é conhecida como hipotensão pós-exercício (HPE). A magnitude da HPE depende do nível da PA pré-exercício, do tipo do exercício e da duração e intensidade da sessão (NEGRÃO; BARRETO; 2006). Em indivíduos hipertensos, dados da literatura apontam que os níveis pressóricos após a realização de exercício aeróbio podem reduzir de 7 a 20 mmHg para pressão arterial sistólica (PAS) e de 7 a 9 mmHg para pressão arterial diastólica (PAD) (CUNHA, 2006; LATERZA et al, 2007.; FORJAZ et al, 2005).

Há vários mecanismos pelos quais o exercício exerce influência positiva relacionada ao controle da pressão arterial, como a resistência vascular periférica, débito cardíaco, mecanismos neuro-humorais, hemodinâmicos e endoteliais (LATERZA et al, 2007).

A redução da resistência periférica e débito cardíaco ocasionada pelo exercício físico é reconhecida como um dos fatores responsáveis pela queda da pressão arterial após o exercício em indivíduos de meia-idade. Em idosos não foi observada a redução da resistência periférica, mas foi constatada uma diminuição do débito cardíaco, o qual seria responsável pela hipotensão pós-exercício nesses indivíduos (LATERZA et al, 2007).

Outro fator que exerce influência sobre o controle da pressão arterial é o sistema nervoso simpático, cuja atividade se apresenta diminuída com a realização de exercício físico. Alguns dos mecanismos que reduzem a atividade simpática em decorrência do exercício é a menor produção de algumas substâncias excitatórias simpáticas, como a angiotensina II. Por outro lado há o aumento da produção de substâncias inibitórias simpáticas, como é o caso do

aumento da expressão de nNOS (óxido nítrico sintase neuronal) que atua pela inibição de neurotransmissores (LATERZA et al, 2007).

Em indivíduos hipertensos é observada uma redução do controle barorreflexo. Esses indivíduos submetidos a um programa de exercício físico apresentam um aumento da sensibilidade barorreflexa arterial. Isso se deve à melhora da complacência vascular, aperfeiçoando assim o controle barorreflexo arterial (LATERZA et al, 2008).

O exercício físico além de promover redução dos níveis pressóricos através de mecanismos neuro-humorais (LATERZA et al, 2005), também age desta forma através da melhora do perfil lipídico, pois haverá menor acúmulo de LDL plasmático (MELO, 2007). O exercício também é capaz de promover uma melhora no perfil lipídico, aumentando a HDL e reduzindo a LDL, restaurando a biodisponibilidade de NO e a função das células endoteliais. (ZAGO; ZANESCO 2006).

3.5. Exercício Físico e Lipoproteínas

A mudança nos níveis de HDL e LDL em resposta ao exercício parece estar associada à perda de massa corporal. Em um estudo que comparou o perfil lipídico em resposta ao exercício, sem redução do peso, nos grupos magro, moderadamente obeso e obeso, observou-se que apenas o grupo obeso não apresentou aumento da HDL, porém apresentou redução da LDL (NICKLAS et al, 1997). Há muita discussão a respeito do comportamento do perfil lipídico em resposta ao exercício físico. Estudos mostram que o exercício físico, principalmente o aeróbio, realizado regularmente é capaz de aumentar em aproximadamente 11% a concentração de HDL, principalmente associado à dieta (FAGHERAZZI, DIAS, BORTOLON, 2008; MOLENA-FERNANDES et al, 2008).

A HDL parece aumentar em resposta ao exercício independente da intensidade deste (DIAS et al, 2008). Um estudo realizado com bicicleta ergométrica acarretou em um aumento de 3,6% de HDL (LEON et al, 2000).

Atletas sedentários comparados ao grupo controle, não apresentaram diferença nos níveis de HDL (OYELOLA et al, 1993). Um estudo com indígenas mostrou que os indivíduos ativos apresentavam maior molécula de HDL e também maior densidade da mesma, comparados aos indivíduos considerados sedentários (BHALODKAR et al, 2005). O aumento da HDL também pode ser observado em resposta a uma única sessão de exercício, este resultado permanece por até 48 horas após o exercício (GRANDJEAN et al, 2000).

Indivíduos treinados apresentam menor concentração de LDL pequena e densa (subdivisão da LDL, em sua forma mais aterogênica) que os grupos sedentário e praticante de atividades recreativas. Atletas apresentam níveis mais baixos de LDL comparados a sedentários (OYELOLA et al, 1993). A redução da LDL também pode ser conseguida agudamente em resposta ao exercício (GRANDJEAN et al, 2000). Estudos também não encontraram mudanças na concentração de LDL em resposta ao exercício, como o estudo com exercício em bicicleta ergométrica (LEON et al, 2000). Não foi encontrada alteração nos níveis de LDL-colesterol total em nenhum dos três grupos (sedentários, praticantes de atividades recreacionais e praticantes de treino de endurance) (ZIOGAS et al, 1997). Há também estudos que apresentaram um aumento na concentração de LDL tanto em ratos quanto em humanos (NARAYAN et al, 1975; SABIA et al, 2004; KRAUS et al, 2002).

As VLDL sofrem uma redução em resposta ao exercício, tanto em rato quanto em humanos (NARAYAN et al, 1975). Há estudos que não observaram diferença nos níveis de VLDL (LEON et al, 2000; OYELOLA et al, 1993; PARENTE et al, 2006).

As alterações de redução de VLDL podem ser explicadas pela maior utilização de ácidos graxos pelo músculo no exercício, uma maior ação da lipoproteína lipase e, conseqüentemente, aumento na formação de LDL. (NARAYAN et al, 1975; ZANELLA et al, 2007)

Por outro lado, o exercício se mostra capaz de aumentar os níveis de HDL no sangue, o que aumenta o transporte reverso, reduzindo a concentração de LDL. Isto leva a crer que o exercício atua sobre os níveis de HDL, e este sobre os

níveis de LDL, o que explica os resultados conflitantes a respeito dos níveis de LDL em resposta ao exercício.

4. METODOLOGIA

4.1. Caracterização da Pesquisa

Tratou-se de um estudo experimental e de caráter transversal. Segundo Festinger e Kat (1957), o estudo experimental é uma pesquisa em que se manipula uma ou mais variáveis independentes para analisar as conseqüências sobre uma ou mais variáveis dependentes, tudo isso sob controle do pesquisador. E o estudo transversal se caracteriza por ser, segundo Pereira (1995), uma pesquisa cuja técnica fornece um retrato de como as variáveis estão relacionadas, naquele momento.

4.2. População e Amostra

Este estudo foi realizado com participantes de programas de atividade física da Universidade Federal da Paraíba. Uma amostra com 16 indivíduos hipertensos, sendo 3 homens e 13 mulheres.

Como critérios de inclusão para participar desse estudo, os indivíduos 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; os indivíduos hipertensos tinham esta patologia clinicamente diagnosticada em leve ou moderada e não apresentar outras doenças.

4.3. Desenho do Estudo

Os indivíduos foram submetidos a um procedimento de coleta sanguínea, para análise dos níveis de colesterol total e HDL. Em seguida, foi realizada a avaliação de massa corporal, estatura, circunferência abdominal (CA) e dobras cutâneas. Posteriormente, eles realizaram uma sessão de caminhada, com duração de 40 minutos e intensidade entre 60 e 80% da frequência cardíaca máxima 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.

4.4. Instrumentos

Para a coleta sanguínea foram utilizados seringas de 5 ml e materiais para assepsia (álcool, algodão, luvas de procedimento). Para análise do colesterol total e HDL foi utilizado um espectrofotômetro da marca biospectro, modelo SP-220 (Brasil), com faixa de leitura de 340 a 1000nm e precisão de absorvância de 0,1. Foram utilizados Kits reagentes da marca Labtest (Minas Gerais, Brasil).

Para avaliação antropométrica foi utilizada uma balança mecânica da marca Filizola (São Paulo, Brasil), com precisão de 100 g, acoplada a um estadiômetro, com precisão de 1 mm. A CA foi medida com uma fita para medidas antropométricas da marca Sanny (São Paulo, Brasil), com 220 cm, e divisão de 1 mm. As dobras cutâneas foram medidas com um adipômetro da marca Cescorf (Porto Alegre, Brasil) com sensibilidade de 0,1mm.

No protocolo de exercício, frequência cardíaca foi monitorada utilizando-se relógios digitais da marca Timex (Middlebury, Estados Unidos), com precisão de centésimos.

Para a medida de PA foi utilizado um esfigmomanômetro aneróide da marca Missouri (Embu, Brasil), com precisão de 2 mmHg previamente calibrados contra um de coluna de mercúrio, acoplados a manguitos e bolsas específicos para medições em braços de adultos. Um estetoscópio de mesma marca foi

utilizado para auscultar os batimentos cardíacos durante a aferição da pressão arterial.

4.5. Avaliação Antropométrica

Para medida da massa corporal foi utilizado o protocolo proposto por Gordon et al. (1991). Os sujeitos usavam trajes leves e descalços, foram instruídos a subir sobre a plataforma da balança em posição ortostática, com a cabeça posicionada no Plano de Frankfurt. A medida da massa corporal foi registrada em quilogramas.

Após a verificação da massa corporal, cada indivíduo foi solicitado a permanecer em cima da balança, em posição ortostática, de costas para o estadiômetro, mantendo os pés unidos na plataforma da balança, conforme protocolo de Gordon et al. (1991). No momento da medida o paciente deverá estar em apnéia inspiratória, com a cabeça posicionada no plano de Frankfurt, paralela ao solo. Neste momento, o avaliador abaixará o instrumento até o contato com a parte mais superior da cabeça e, imediatamente, realizará a leitura da estatura.

Os dados de peso e estatura foram utilizados para cálculo do Índice de Massa Corporal (IMC) através da equação criada por Quetelet (1874): $IMC = \frac{Peso}{(Estatura)^2}$. Para os propósitos deste estudo, os indivíduos foram categorizados em três grupos. Os indivíduos que apresentaram IMC entre 18,5 e 24,9 Kg/m^2 enquadraram-se na classificação eutrófico. Assim como, quando apresentaram IMC entre 25,0 e 29,9 Kg/m^2 , enquadraram-se na classificação sobrepeso; e quando apresentaram IMC acima 30,0 Kg/m^2 , enquadraram-se na classificação de obesidade (OMS, 2007).

A medida da CA foi realizada após as medidas de massa corporal e estatura, com os indivíduos mantendo-se em posição ortostática. A fita antropométrica foi posicionada na extensão da região do abdômen. A medida foi feita em centímetros seguindo o protocolo de Lohman et al.(1988). Para a

classificação dos valores de CA foi utilizado os valores de corte sugeridos pela OMS (1997).

Para mulheres: nível 1, entre 80,0 e 87,9 cm; nível 2, a partir de 88,0.

Para homens: nível 1, entre 94,0 e 101,9 cm; nível 2, a partir de 102cm.

A mensuração das dobras cutâneas foi realizada seguindo as padronizações de Heyward e Stolarczyk (2000) As dobras cutâneas foram mensuradas no hemicorpo direito, com o indivíduo em posição ortostática e musculatura relaxada. Foram medidas quatro dobras: axilar média, supra-ílica oblíqua, coxa média e panturrilha medial. O cálculo de densidade corporal foi realizado através das *equações generalizadas e específicas validadas em amostras brasileiras* de Petroski e Pires-Neto (1996).

As equações utilizadas foram:

Para homens:

$$D = 1,10726863 - 0,00081201(x4) + 0,00000212(x4)^2 - 0,00041761(ID)$$

Para mulheres:

$$D = 1,02902361 - 0,00067159(x4) + 0,00000242(x4)^2 - 0,00031165(ID) - 0,00056009(MC) + 0,00054649(ES)$$

Onde:

D= densidade corporal

X4= somatório das quatro dobras cutâneas

ID= idade em anos

MC= massa corporal (kg)

ES= estatura corporal (cm)

Para o cálculo do percentual de gordura foi utilizada a fórmula de Siri (1961).

$$\%G = [(4,95/D) - 4,50] \times 100$$

Onde:

%G = percentual de gordura

D = densidade corporal

4.6. Procedimento de Coleta Sanguínea e Análise da Concentração Sérica de Colesterol

A coleta sanguínea foi realizada no início da manhã, foi solicitado aos indivíduos que mantivessem jejum de 12 horas, contando a partir da noite anterior à coleta de dados. O procedimento foi realizado no Laboratório de Estudos em Treinamento Físico Aplicado ao Desempenho e à Saúde (LETFADS), onde foi montada a estrutura necessária para a coleta sanguínea. 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, para posteriormente ser realizado o procedimento de coleta sanguínea.

Este procedimento foi realizado por um profissional da área de enfermagem com experiência em coletas sanguíneas. Todo o procedimento de coleta sanguínea foi realizado utilizando os métodos de assepsia necessários, com álcool, algodão, luvas de procedimento e seringas descartáveis, para a manutenção da higiene. Foram coletados 5 ml de sangue na veia braquial e em seguida, as amostras foram colocadas em tubos de ensaio sem qualquer anticoagulante, numerados referencialmente a cada indivíduo. Em seguida, as amostras sanguíneas foram centrifugadas á 1500 rpm durante 15 minutos e o soro foi separado, utilizando pipetas pasteur e colocado em tubos ependorfs também numerados referencialmente a cada indivíduo. As amostras foram refrigeradas à -20°C até o momento de serem analisados.

A análise do colesterol total foi realizada, seguindo as recomendações do fabricante do kit. 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, utilizando-se 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.

4.7. Protocolo de Exercício

Todos os indivíduos participantes deste estudo já estavam habituados com a prática regular de exercícios físicos. O exercício teve duração de 40 minutos, e previamente à sua realização o indivíduo realizou uma sessão de alongamento com duração de aproximadamente 10 minutos, para preparar a musculatura, constituídos por exercícios breves para as principais articulações de membros superiores, inferiores e região do tronco.

A prescrição da intensidade foi realizada pelo método da Zona Alvo de frequência cardíaca (FC) (Karvonem, 1957). Para isto, a FC de repouso foi verificada pelo método palpatório, na artéria radial, após os 10 minutos em que os indivíduos permaneceram sentados ao chegarem ao local de coleta. O valor encontrado foi utilizado na equação proposta por de Karvonen (1957):

$$FCT = FCR + \%(FCM - FCR),$$

Onde:

FCT = frequência cardíaca de treinamento;

FCR = frequência de repouso;

FCM = frequência cardíaca máxima

% = intensidade do treino;

Para determinação de FCM em indivíduos hipertensos, foi utilizada a equação de Bruce, apud Robergs e Landwehr (2002), sendo esta específica para população hipertensa, conforme descrita a seguir:

$$FCM = 204 - 1,07 \times idade$$

A intensidade do treino foi calculada entre 60 e 80 % da FC máxima, visto que os sujeitos já estavam habituados com esta intensidade de treinamento pelo

fato de fazerem caminhadas a um mínimo de seis meses. A FC durante o exercício continuou sendo verificada pelo método palpatório, para garantir que os indivíduos permanecessem dentro da zona de FC proposta pela sua prescrição. Com o auxílio do cronômetro a medida foi realizada durante quinze segundos e o resultado multiplicado por quatro.

4.8. Medida da Pressão Arterial

As medidas de pressão arterial foram verificadas em quatro momentos: no repouso, durante o exercício, imediatamente após sua finalização e a cada 10 minutos durante o período de recuperação, sendo a última medida realizada aos 30 minutos. A pressão arterial de repouso (PAR) foi medida após os 10 minutos em que os indivíduos permaneceram sentados em repouso, juntamente com a realização da frequência cardíaca de repouso, antes da realização do procedimento de coleta sanguínea.

Durante o exercício, a PA foi verificada aos 20 minutos e 40 minutos do início do exercício, o que corresponde à metade e a finalização, respectivamente.. Após a finalização do exercício, os indivíduos permaneceram sentados durante 30 minutos, nos quais foram verificadas as medidas de PA após os 10, 20 e 30 minutos de recuperação.

Todo o protocolo para as medidas da PA seguiu rigorosamente as V Diretrizes Brasileiras de hipertensão (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2006).

4.9. 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).

4.10. Aspectos Éticos

O projeto foi inicialmente submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos, sendo aprovado sob protocolo nº 247/09, FR-292054. Durante a seleção da amostra, os sujeitos do estudo foram esclarecidos quanto aos propósitos do estudo e todos os procedimentos aos quais seriam submetidos. Em seguida foram orientados lerem e assinarem o termo de consentimento livre e esclarecido conforme as normas da resolução 196/96 do Conselho Nacional da Saúde.

5. RESULTADOS

A tabela 1 apresenta a caracterização dos sujeitos do estudo. Os sujeitos apresentaram uma média de IMC que caracteriza sobrepeso e a média de cintura caracteriza risco cardiovascular tanto para homens quanto para mulheres. A média do percentual de gordura classifica-se acima da média, tanto para homens quanto para mulheres de acordo com a média de idade apresentada.

Tabela 1: Médias de idade (ID), peso, estatura (EST), índice de massa corpórea (IMC), circunferência abdominal (CA) e percentual de gordura (%G).

	ID	PESO	EST	IMC	CA	% G
MÉDIA	56,9 ± 9	69,8 ± 12	1,54 ± 0,09	29,6 ± 5	95,1 ± 10	24,1 ± 9

Os dados são média e desvio padrão da média.

Os sujeitos foram divididos em grupos conforme o IMC (em Eutróficos, Sobrepeso e Obesos). Assim, a tabela 2 apresenta as características destes sujeitos de acordo com estas três categorias. O IMC foi a variável onde todos os grupos diferiram entre si. Na variável CA, houve diferença significativa entre o grupo obeso e os demais grupos, enquanto que os grupos eutrófico e sobrepeso não diferiram entre si. Os valores de colesterol total e HDL não diferiram entre os três grupos.

Tabela 2: Caracterização dos sujeitos após a categorização de acordo com o IMC.

	EUT	SOB	OBE
N	5	4	7
Idade	52,4 ± 9	51,3 ± 8	61,1 ± 9
Peso	57,6 ± 8	67,6 ± 11	79,9 ± 6 *
Estatura	1,54 ± 0,11	1,54 ± 0,13	1,53 ± 0,07
IMC	24,1 ± 1	28,4 ± 2 #	34,2 ± 2 *\$
CA	87,4 ± 5	89,5 ± 9	104,0 ± 7 *\$
%G	26,0 ± 5	19,5 ± 9	29,6 ± 5
Colesterol Total	236,3 ± 23	294,4 ± 99	225,7 ± 96
Colesterol HDL	37,2 ± 13	51,1 ± 16	42,9 ± 11
Relação CT/HDL	6,9 ± 2	5,9 ± 2	5,8 ± 3

Os dados representam média e desvio padrão da media. * indica diferença entre eutrófico e obeso; # indica diferença entre sobrepeso e eutrófico; \$ indica diferença entre sobrepeso e obeso. EUT = eutrófico; SOB = sobrepeso; OBE = obeso; ID = idade; EST = estatura; IMC = índice de massa corpórea; CA = circunferência abdominal; %G = percentual de gordura.

Os grupos EUT, SOB e OBE apresentavam pressão arterial de repouso estatisticamente similar entre si. Após o período de 30 minutos de recuperação pós-exercício, eles apresentaram respectivamente redução da PAS de 11,5%, 8% e 1,4%, enquanto que a PAD diminuiu em 4,3%, 1,9% e 4,2% nos grupos EUT, SOB e OBE respectivamente. O grupo EUT apresentou a maior magnitude de HPE-sistólica, que foi 1,6 vezes maior que o grupo SOB e 8,9 vezes maior que a HPE-sistólica do grupo OBE. No entanto, os valores de HPE não foram significativamente diferentes entre os três grupos.

Tabela 3: Pressão arterial de repouso e resposta ao exercício físico em relação aos grupos EUT, SOB e OBE.

	EUT	SOB	OBE
N	5	4	7
PAS-reposo	132,4 ± 15	119,0 ± 16	123,4 ± 16
PAD-reposo	84,4 ± 5	78,5 ± 16	82,6 ± 12
PAS-pos exercício	134,4 ± 7	124,0 ± 11	142,6 ± 21
PAD-pos exercício	84,0 ± 8	84,6 ± 12	81,4 ± 5
PAS-pos_10min	127,2 ± 13	118,0 ± 19	124,8 ± 17
PAD-pos_10min	82,4 ± 7	76,0 ± 19	80,6 ± 8
PAS-pos_20min	120,0 ± 19	112,0 ± 9	120,8 ± 17
PAD-pos_20min	83,6 ± 6	79,0 ± 12	80,2 ± 2
PAS-pos_30min	117,2 ± 10	109,5 ± 10	121,7 ± 14
PAD-pos_30min	80,8 ± 5	77,0 ± 14	79,1 ± 4
HPE-sistólica	- 15,2 ± 9	-9,5 ± 16	-1,7 ± 12
HPE-diastólica	- 3,6 ± 6	- 1,5 ± 9	- 3,4 ± 12

Os dados representam média e desvio padrão da média. EUT = eutrófico; SOB = sobrepeso; OBE = obeso; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; HPE = hipotensão pós-exercício.

Os indivíduos do gênero feminino foram classificados em dois grupos de acordo com os valores da circunferência da cintura supra-umbilical (até 88 cm e acima de 88cm). A tabela 4 apresenta a caracterização dos sujeitos nesses dois grupos. Apenas as variáveis peso, IMC e cintura apresentaram diferença significativa entre os grupos.

Tabela 4: Caracterização dos sujeitos após a categorização de acordo com a circunferência abdominal.

	Até 88cm	Acima de 88cm
N	5	8
Idade	49,0 ± 9	61,1 ± 8
Peso	56,0 ± 8	78,4 ± 7 [@]
Estatura	1,48 ± 0,10	1,53 ± 0,06
IMC	25,6 ± 2	33,6 ± 3 [@]
CA	83,3 ± 4	102,0 ± 8 [@]
%G	16,3 ± 12	29,4 ± 4
Colesterol Total	233,6 ± 63	248,4 ± 102
Colesterol HDL	61,0 ± 30	46,6 ± 14
Relação CT/HDL	4,4 ± 2	5,8 ± 3

Os dados representam média e desvio padrão da media. @ indica diferença estatística entre os grupos até 88cm e acima de 88cm. ID = idade; EST = estatura; IMC = índice de massa corpórea; CA = circunferência abdominal; %G = percentual de gordura; relação CT/HDL = razão do colesterol total sobre colesterol HDL.

Os grupos até 88cm e acima de 88cm, apresentaram diferença estatística apenas nas variáveis PAS-reposo e HPE-sistólica. Após o período de 30 minutos de recuperação pós-exercício, eles apresentaram respectivamente redução da PAS de 12,7% e 0,2%, enquanto que a PAD diminuiu em 8,2% e 2,1% nos grupos até 88cm e acima de 88cm respectivamente. O grupo com CA até 88cm apresentou uma HPE-sistólica 57,3 vezes maior que o grupo acima de 88cm.

Tabela 5: Pressão arterial de repouso e resposta ao exercício físico de acordo com a circunferência abdominal.

	Até 88cm	Acima de 88cm
N	5	8
PAS-reposo	135,6 ± 13	120,5 ± 16 [@]
PAD-reposo	88,0 ± 7	80,0 ± 13
PAS-pos exercício	129,6 ± 12	142,6 ± 19
PAD-pos exercício	86,8 ± 9	81,4 ± 5
PAS-pos_10min	128,0 ± 13	121,5 ± 17
PAD-pos_10min	88,8 ± 8	78,0 ± 10
PAS-pos_20min	120,8 ± 12	118,5 ± 16
PAD-pos_20min	85,2 ± 8	79,0 ± 4
PAS-pos_30min	118,4 ± 10	120,3 ± 13
PAD-pos_30min	80,8 ± 11	78,3 ± 4
HPE-sistólica	-17,2 ± 10	-0,3 ± 11 [@]
HPE-diastólica	-7,2 ± 5	-1,8 ± 11

Os dados representam média e desvio padrão da media. @ indica diferença estatística entre os grupos até 88cm e acima de 88cm. PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; HPE = hipotensão pós-exercício.

Posteriormente, os sujeitos foram categorizados de acordo com o perfil lídico. A tabela 3 apresenta esta categorização, onde sujeitos com colesterol total até 200 mg/dl foram separados dos seus congêneres com colesterol total acima de 200 mg/dl. Apenas as variáveis, colesterol total e relação CT/HDL, apresentaram diferença estatística entre os dois grupos.

Tabela 6: Caracterização dos sujeitos após a categorização de acordo com o perfil lipídico.

C	Até 200 mg/dl	Acima de 200 mg/dl
N	4	12
Idade	55,8 ± 11	56,0 ± 9
Peso	62,8 ± 17	72,2 ± 10
Estatura	1,49 ± 0,12	1,55 ± 0,08
IMC	27,9 ± 5	30,2 ± 5
CA	93,7 ± 14	95,5 ± 10
%G	20,5 ± 13	25,1 ± 8
Colesterol Total	148,0 ± 88	275,9 ± 51 ^{&}
Colesterol HDL	62,0 ± 34	43,5 ± 15
Relação CT/HDL	2,8 ± 2	6,9 ± 2 ^{&}

Os dados representam média e desvio padrão da média. & indica diferença estatística entre os grupos até 200 mg/dl e acima de 200 mg/dl. ID = idade; EST = estatura; IMC = índice de massa corpórea; CA = circunferência abdominal; %G = percentual de gordura; relação CT/HDL = razão do colesterol total sobre colesterol HDL.

Quando o comportamento pressórico foi relacionado com os níveis de colesterol total, observou-se que o grupo com colesterol até 200 mg/dl apresentava pressão arterial no repouso de 133,5 ± 17 / 81,5 ± 7. A sessão de exercício físico promoveu uma redução de 12,4% e 4,3% para PAS e PAD respectivamente. Enquanto isso, o grupo com colesterol total acima de 200 mg/dl apresentou pressão arterial de repouso de 123 ± 15 / 82,5 ± 12 e uma mais discreta redução induzida pelo exercício (3,8% e 3,9% para PAS e PAD). 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. Estes dados estão apresentados na tabela 5

Tabela 7: Pressão arterial de repouso e resposta ao exercício físico em relação aos grupos com colesterol total até 200mg/dl e acima de 200mg/dl.

	Até 200 mg/dl	Acima de 200 mg/dl
N	4	12
PAS-reposo	133,5 ± 17	123,0 ± 15
PAD-reposo	81,5 ± 7	82,5 ± 12
PAS-pos exercício	136 ± 15	137,6 ± 18
PAD-pos exercício	84,0 ± 7	83,2 ± 8
PAS-pos_10min	132,5 ± 10	120,5 ± 16
PAD-pos_10min	86,0 ± 7	78,8 ± 11
PAS-pos_20min	122,0 ± 13	118,0 ± 17
PAD-pos_20min	83,0 ± 6	80,5 ± 7
PAS-pos_30min	117,0 ± 11	118,3 ± 13
PAD-pos_30min	78,0 ± 7	79,3 ± 8
HPE-sistólica	-16,5 ± 14	-4,7 ± 11
HPE-diastólica	-3,5 ± 8	-3,2 ± 9

Os dados representam média e desvio padrão da media. PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; HPE = hipotensão pós-exercício.

6. 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. Embora esta pior resposta não tenha se sustentado estatisticamente, estas diferenças pressóricas tem importância clínica.

Os níveis pressóricos podem reduzir de 7 a 20 mmHg para PAS e de 7 a 9 mmHg para PAD (BASTER; BASTERBROOKS 2005; LATERZA et al, 2007.; CUNHA, 2006; FORJAZ et al, 2005). Podendo ser observada em uma única sessão de exercício, a partir de 20º a 30º minuto pós-exercício e permanecendo por 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 abaixo de 200 apresentaram magnitude comparáveis aos maiores valores da literatura. Enquanto isso os grupos obeso e acima de 200mg/dl apresentaram valores ainda menores que os reportados pela literatura.

Sabe-se que a literatura já apresenta um consenso 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. Portanto, modifica completamente a interpretação destes dados da literatura prévia. Na literatura ainda não há consenso sobre a magnitude da HPE em normotensos, porém há vários estudos sobre este assunto que indicam uma redução da PA de 5-10mmHg (JONES et al, 2007; LOCKWOOD et al, 2005; FORJAZ et al, 2004). Há também estudos sobre a resposta hipotensora pós-exercício em idosos com valores médios de - 21mmHg e - 6mmHg para PAS e PAD , respectivamente (RONDON et al, 2002; GONÇALVES ET AL, 2007). Contudo, até o momento, não há estudos que relacionam as diferenças da resposta pressórica entre obesos e eutróficos, nem entre indivíduos com colesterol total até 200mg/dl e acima de 200mg/dl.

A falha hipotensora nos indivíduos obesos e com colesterol total acima de 200mg/dl, pode ser explicada pelos seguintes fatos: a HAS está presente em

41,8% dos obesos com altos níveis de CA. Esta gordura visceral está ligada a resistência a insulina e resistência à leptina, ocasionando a ativação do SNS e SRA. 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 à HAS. Pois promove a disfunção endotelial através da, produção de fatores pró-inflamatórios, ativação do SRA, desenvolvimento da aterosclerose e redução da biodisponibilidade do NO. 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 através de fatores humorais ou mecânicos influenciar na magnitude da HPE (MARTE; SANTOS, 2007; PLOTNIK, CORRETTI, VOGEL, 1997; TOUYZ, 2004).

Esses mecanismos citados como causas da falha hipotensora nos grupos obeso e acima de 200mg/dl são apenas pressupostos embasados em literatura prévia. Portanto, sabendo-se que os mecanismos hipotensores ainda não estão totalmente elucidados, pode haver falhas nas suposições feitas através do embasamento teórico.

Para uma melhor distribuição e observação da resposta pressórica em relação aos grupos estudados, o n deveria ser maior, proporcionando também uma melhor generalização dos resultados obtidos. Porém é possível que com o aumento do n os resultados se mantenham, pois os dados quanto à PHE sistólica foram muito consistentes em relação às classificações por IMC e pelo perfil lipídico.

Logo, este estudo levanta a necessidade de que as funções autonômicas, hormonais e endoteliais sejam investigadas em relação a esta menor capacidade hipotensiva pós-exercício em sujeitos com altos níveis de gordura ou colesterol total.

7. CONCLUSÃO

Diante dos resultados desse estudo, pode-se concluir que o estado de obesidade e de altos níveis de colesterol total atenua a resposta hipotensora sistólica, enquanto que a resposta hipotensora diastólica não é afetada por estes fatores. Este resultado corrobora com o pressuposto que a obesidade e os altos níveis de colesterol total influenciam nos mecanismos de regulação da PA, principalmente sobre a atividade simpática, a qual sofre um aumento da sua atividade devido esses fatores, embora esta associação ainda precise ser confirmada em estudos futuros.

REFERÊNCIAS

ABBASI, F. et al. Relationship between obesity, insulin resistance, and coronary heart disease risk. **J Am Coll Cardiol**, 40(5): 937-43, 2002.

ALVES, R. J. et al. Ausência de Efeito do Captopril no Metabolismo de uma Emulsão Lipídica Artificial Semelhante aos Quilomícrons em Pacientes Hipertensos e Hipercolesterolêmicos. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**. 83, (6), 2004.

ARAÚJO, F. et al. Perfil Lipídico de Indivíduos sem Cardiopatia com Sobrepeso e Obesidade. **Arq Bras Cardiol**, 84(5): 405-409, 2005.

ARAÚJO, F. et al. Aumento do Índice de Massa Corporal em Relação a Variáveis Clínicas e Laboratoriais quanto ao Sexo em Indivíduos sem Evidências de Cardiopatia. **Arq Bras Cardiol**, 88(6): 626-628, 2007.

BAHIA, L. et al. O Endotélio na Síndrome Metabólica. **Arq Bras Endocrinol Metab**, 50 nº 2, 2006.

BHALODKAR, N.C. et al. Effect of Leisure Time Exercise on High-Density Lipoprotein Cholesterol, Its Subclasses, and Size in Asian Indians. **Am J Cardiol** 2005; 96: 98-100.

BASTER, T.; BASTER-BROOKS, C. Exercise and hypertension. **Aust Fam Physician**, 34(6): 419-424, 2005.

CERCATO, C. et al. Risco Cardiovascular em Uma População de Obesos. **Arq Bras Endocrinol Metab**; 44(1): 45-48;2000.

CUNHA, G. A. 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.

DANIELS, T. F. et al. Lipoproteins, cholesterol homeostasis and cardiac health. **International Journal of Biological Sciences**. 5(5):474-488, 2009.

DAUGHERTY, A. et al. Augmentation of the renin-angiotensin system by hypercholesterolemia promotes vascular diseases. **Future Lipidol**. 3(6):625-636, 2008.

DIAS, A. A. C.; CASTRO, I. A Relação entre a Lipoproteína de Alta Densidade e a Prática de Exercício Físico. **Rev SOCERJ**. 21(2):73-79. 2008.

DIAS, J. C. R. et al. Aspectos clínicos e nutricionais na síndrome metabólica. **Rev Bras Nutr Clin** 2009; 24 (1): 72-8

ERLINGER, T. P. et al. Inflammation Modifies the Effects of a Reduced-Fat Low-Cholesterol Diet on Lipids: Results From the DASH-Sodium Trial. **Circulation**, 108, 150-154, 2003.

FESTINGER, L.; KAT, D. Los métodos de investigación en las ciencias sociales. Buenos Aires: **Paidós**, 1975

FORJAZ, C. L. M. et al. 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.

GHAROUNI, M. et al. Poor physical activity in the elderly as assessed by a visual analogue scale is associated with dyslipidemia. **Pak J Biol Sci**, 11(19): 2367-9, 2008.

GORDON, C.C. et al. Anthropometrics Standardization Reference Manual. Champaign Illinois: **Human Kinetics**. 1991.

GRANDJEAN, P. W, CROUSE, S. F, ROHACK, J. J. Influence of cholesterol status on blood lipid and lipoprotein enzyme responses to aerobic exercise. **J Appl Physiol** 2000; 89: 472-80.

HAGBERG, J. M. The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. **Sports Medicine**, 30(3): 193-206, 2000.

HASSELMANN, M. H. et al. Associação entre circunferência abdominal e hipertensão arterial em mulheres: Estudo. Pró-Saúde. **Cad. Saúde Pública**. 24(5):1187-1191, 2008.

HEYWARD, V. H.; STOLARCZYK, L. M. Avaliação da composição corporal aplicada. São Paulo: **Manole**, 2000. 243p.

KANG, W. M. et al. Prevalence of abnormality of blood lipid and associated factors in health examination population in Beijing. **Chinese Medical Sciences Journal**. 24(3), 142-146,2009.

KARVONEM, M. J.; KENTALA, E.; MUSTALA, O. The effects of training on heart rate: a longitudinal study. **Ann Med Exper Fenn**, 35(3): 307-5, 1957.

KEIDAR, S.; KAPLAN, M.; AVIRAM, M. Angiotensin II-modified LDL is taken up by macrophages via the scavenger receptor, leading to cellular cholesterol accumulation. **Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology**. 16(1), 97-105,1996

KELLEY, G. A., KELLEY, K. S. Aerobic exercise and HDL2-C: A meta-analysis of randomized controlled trials. **Atherosclerosis**, 2005; 5-9.

KRAUS, W. E. et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. **N Engl J Med**, 347(19); 1483 - 1492; 2002.

LATERZA et al. Controle Autonômico na Hipertensão Arterial. **Rev SOCERJ**. 2008;21(5):320-328.

LATERZA, M. C.; RONDON, M. U. P. B.; NEGRÃO, C. E. Efeito anti-hipertensivo do exercício. **Rev Bras Hipertens**, 14(2): 104-111, 2007.

LEON, A. S.; RICE, T.; MANDEL, S.; DESPRES, J. P.; BERGERON, J.; GAGNONJ et al. Blood lipid response to 20 weeks of supervised exercise in a large biracial population: the heritage family study. **Metabolism**;49(4):513-20; 2000.

LOHMAN, T. G.; ROCHE, A. F.; MARTORELL, R., Anthropometric Standardization Reference Manual. Champaign: Human Kinetics Books; 1988.

LOPES, H. F. Hipertensão e inflamação: papel da obesidade. **Rev Bras Hipertens** vol.14(4): 239-244, 2007.

MARTE, A. P.; SANTOS, R. D. Bases fisiopatológicas da dislipidemia e hipertensão arterial. **Rev Bras Hipertens**, 14(4): 252-257, 2007.

MELO, S. E. et al. Hipertensão arterial, aterosclerose e inflamação: o endotélio como órgão-alvo / Arterial hypertension, atherosclerosis and inflammation: the endothelium as target organ. **Rev Bras Hipertens**, 14(4): 234-238, 2007.

MERLO, P. et al. Disfunción endotelial. **Revista del CONAREC**. 20(76);152-163,2004.

MONTECUCCO, F; PENDE, A; MACH, F. The renin-angiotensin system modulates inflammatory processes in atherosclerosis: evidence from basic research and clinical studies. **Mediators Inflamm**; 2009: 752406, 2009.

MORIGUCHI, E. Metabolismo das lipoproteínas. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul**. 2, 12-18, 2001.

MORISHITA, R. Is Vascular Endothelial Growth Factor a Missing Link Between Hypertension and Inflammation? **Hypertension**.44:253-254; 2004.

NARAYAN, K. A. et al. Effect of Exercise on Tissue Lipids and Serum Lipoproteins of Rats Fed Two Levels of Fat. **J. Nutr**.105: 581-587,1975.

NIEMANN, B. et al. Native and oxidized low-density lipoproteins stimulate endothelin-converting enzyme-1 expression in human endothelial cells. **Biochemical and Biophysical Research Communications**. 334(3), Pages 747-753, 2005

NICKLAS, J. B. et al. Increases high-density lipoprotein cholesterol with endurance exercise training are blunted in obese compared with lean men. **Metabolism**; 46: 556-61, 1997.

NORDESTGAARD, B. G., ZACHO, J. atherosclerosis and CVD risk: is CRP an innocent bystander? **Nutr Metab Cardiovasc Dis**. 19(8):521-4. 2009Lipids

OYELOLA, O. O.; RUFAL, M. A. Plasma lipid, lipoprotein and lipoprotein profiles in Nigerian university athletes and non-athletes. **Br J Sports Med**;27(4):271-4;1993.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DE SAÚDE. Nutrition and food security: Body Mass Index (BMI). **Updated** 17 August 2007. Disponível em: http://www.euro.who.int/nutrition/20030507_1. Acessado em 18 de Dezembro de 2009.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Obesity: Preventing and Managing the Global Epidemic. **Report**. Geneva; 1997.

ORGANIZAÇÃO PANAMERICANA DE SAÚDE. **Demografia e Saúde**. Brasília – DF, 2009

PARK, S. O. et al. Angiotensin II mediates LDL-induced superoxide generation in mesangial cells. **American journal of physiology: Renal physiology**. 54(5).909-F915, 2003.

PASSOS, V. M. A. P; ASSIS, T. D.; BARRETO, S. M. Hipertensão arterial no Brasil: Estimativa de prevalência a partir de estudos de base populacional. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, 15(1): 35 – 45,2006.

PEREIRA, M. G; Epidemiologia: teoria e prática. Rio de Janeiro: **Guanabara**, Koogan, 1995.

PETROSKI E. L., PIRES-NETO C. S. Validação de equações antropométricas para a estimativa da densidade corporal em homens. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**; 1(3): 5-14, 1996.

PETROSKI, E. L. Antropometria: Técnicas e padronizações. Porto Alegre: **Pallotti**, 2009.

PLOTNICK, G. D.;CORRETTI, M. C.; VOGEL, R. A. Effect of antioxidant vitamins on the transient impairment of endothelium-dependent brachial artery vasoactivity following a single high-fat meal. **JAMA**, 278: 1682-6, 1997.

PORPINO, S. K. P. Comparação da atividade autonômica em resposta ao exercício aeróbio entre hipertensos que apresentam ou não hipotensão pós – exercício. (**Monografia em Educação Física**) – Departamento de Educação Física. João Pessoa - PB: Universidade Federal da Paraíba, 2007.

RONDON, M. U. P. B. et al. Postexercise Blood Pressure Reduction in Elderly Hypertensive Patients. **J Am Coll Cardiol**, 39 (4): 676–82, 2002.

SABIA, R. V.; SANTOS, J. E.; RIBEIRO, R. P. P. Efeito da atividade física associada à orientação alimentar em adolescentes obesos: comparação entre o exercício aeróbio e anaeróbio. **Rev Bras Med Esporte**, 10 (5): 349 - 355; 2004.

SENDRA, J. et al. Angiotensin II upregulates LDL receptor-related protein (LRP1) expression in the vascular wall: a new pro-atherogenic mechanism of hypertension. **Cardiovascular Research**. 78(3):581-589 2008.

SHARABI, Y. et al. The Effect of Renin-Angiotensin Axis Inhibition on Early Atherogenesis in LDL-Receptor-Deficient Mice. **Pathobiology**; 68: 270-274, 2000.

SHIAVO, M.; LUNARDELLI, A.; OLIVEIRA, L. R. Influência da dieta na concentração sérica de triglicerídeos. **Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial**. 39(4), 283-288, 2003.

SIQUEIRA, A. F. A., ABDALLA, D. S. P., FERREIRA, S. R. G. LDL: da Síndrome Metabólica à Instabilização da Placa Aterosclerótica. **Arq Bras Endocrinol Metab** vol 50 n° 2 Abril 2006

SIRI, W. E. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. In *Techniques for Measuring Body Composition*. **J Brozek and A Henschel, editors**. 223–244; 1961.

STOCKER, R.; KEANEY Jr., J. F. Role of Oxidative Modifications in Atherosclerosis. **Physiol Rev**, 84 [s.n.], 1386-1387, 2004.

TANAKA, H.; MONAHAN, K. G.; SEALS, D. S. Age – predicted maximal heart rate revisited. **J Am Coll Cardiol**, 37[s.n.], 153-6; 2001.

VASCONCELOS, S. M. L. et al. Hipótese oxidativa da hipertensão arterial: uma minirevisão / Oxidative hypothesis of hypertension: a mini-review. **Rev Bras Hipertens**, 14(4): 269-274, 2007.

VASAN, R.S.; LARSON, M.G.; LESP, E.P. Impact of high normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. **N Engl J Med**, 345(18): 1291-7, 2001.

VERMA, S. et al. A Self-Fulfilling Prophecy C-Reactive Protein Attenuates Nitric Oxide Production and Inhibits Angiogenesis. **Circulation**. 106, 913-919, 2002.

ZAGO, A. S.; ZANESCO, A. Óxido Nítrico, Doenças Cardiovasculares e Exercício Físico. *Arq Bras Cardiol*, 87(6): 264-270, 2006.

ZANELLA, A. M.; SOUZA D. R. S.; GODOY, M. F. Influência do exercício físico no perfil lipídico e estresse oxidativo. **Arq Ciênc Saúde**, 14(2): 107-12; 2007.

ZIOGAS G. G., THOMAS, T. R., HARRIS, W. S. Exercise training, postprandial hypertriglyceridemia, and LDL subfraction distribution. **Med Sci Sports Exerc**; 29: 986-91, 1997.

APÊNDICES

APÊNDICE A - Termo de consentimento livre e esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Prezado (a) Senhor(a)

O presente estudo é sobre a resposta da pressão arterial (PA) em resposta a uma sessão de caminhada, relacionado também aos níveis de colesterol sanguíneo. Está sendo desenvolvido pelo Laboratório de Estudos em Treinamento Físico Aplicado ao Desempenho e à Saúde (LETFADS), da Universidade Federal da Paraíba, sob orientação do(a) Prof(a) Dr. Alexandre Sérgio Silva.

O objetivo do estudo é analisar a influencia dos níveis de colesterol na resposta da pressão arterial pós-exercício em indivíduos hipertensos e normotensos.

A finalidade deste trabalho é contribuir para uma melhor compreensão dos mecanismos envolvidos na resposta da pressão arterial após o exercício em relação a partir das taxas de colesterol no plasma, fornecendo subsídios para uma nova forma de tratamento e prevenção da hipertensão arterial, através do exercício. Diante do exposto, esta pesquisa torna-se relevante para a população, principalmente em hipertensos.

Nesta pesquisa o (a) Senhor (a), será submetido a uma coleta sanguínea antes de iniciar sua sessão cotidiana de exercício. Informamos que esta coleta será feita por um profissional habilitado, e que serão utilizados seringas e agulhas novos e descartáveis, bem como será seguido todo o processo de assepsia recomendado.

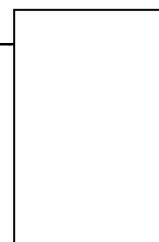
Solicitamos a sua colaboração a fim de permitir a coleta sanguínea e aferir a PA durante e após a sessão de caminhada, como também sua permissão para apresentar os resultados deste estudo em eventos da área de saúde e publicar em revista científica. Por ocasião da publicação dos resultados, seu nome será mantido em sigilo. Informamos que essa pesquisa não oferece riscos previsíveis para a saúde, nem colocará de forma alguma a sua integridade física e moral a situações de vergonha ou constrangimento.

Esclarecemos que sua participação no estudo é voluntária e, portanto, o(a) senhor(a) não é obrigado(a) a fornecer as informações e/ou colaborar com as atividades solicitadas pelo pesquisador(a). Caso decida não participar do estudo, ou resolver a qualquer momento desistir do mesmo, não sofrerá nenhum dano, nem haverá modificação na assistência que vem recebendo no ambiente.

Os pesquisadores estarão à sua disposição para qualquer esclarecimento que considere necessário em qualquer etapa da pesquisa.

Diante do exposto, declaro que fui devidamente esclarecido (a) e dou o meu consentimento para participar da pesquisa e para publicação dos resultados. Estou ciente que receberei cópia desse documento.

Assinatura do Participante da Pesquisa
ou Responsável Legal



OBSERVAÇÃO: (em caso de analfabeto – acrescentar) espaço para impressão dactiloscópica

Assinatura da Testemunha

Contato com o Pesquisador(a) Responsável:

Caso necessite de maiores informações sobre o presente estudo, favor ligar para o(a) pesquisador(a)

Endereço (Setor de Trabalho): _____ Telefone:

Atenciosamente,

Assinatura do Pesquisador Responsável

Assinatura do Pesquisador Participante

APÊNDICE B - Ficha de coleta de dados

COLETA DE DADOS

DATA: ___/___/___

Nome: _____

Nº _____

Nascimento: ___/___/___ Idade: _____

Massa corporal: _____ Estatura: _____ Circunferência
cintura: _____

Medicamento _____ anti-
hipertensivo: _____

FCT: _____ a _____ spm

Classificação: () Normotenso () Hipertenso

Dados Coletados:

TEMPO	FC	PAS / PAD
Após 10 min repouso		/
15 min exercício		/
30 min exercício		/
45 min exercício		/
60 mins exercício		/
-		/
10 min recuperação	-	/
20 min recuperação	-	/
30 min recuperação	-	/