

Hipotensão pós-exercício: possível relação com fatores étnicos e genéticos

Post-exercise hypotension: possible relationship with ethnic and genetic factors

Emerson Pardon¹
Marcos Bezerra de Almeida¹
Afrânio de Andrade Bastos¹
Herbert Gustavo Simões²

Resumo – A hipotensão pós-exercício (HPE) caracteriza-se pela redução dos valores pressóricos em relação ao pré-exercício, sendo intensamente estudada em diferentes populações a partir das diversas modalidades de exercício físico. Inúmeros mecanismos relacionam-se à HPE, tornando-a de origem multifatorial. No entanto, na última década, alguns estudos objetivaram investigar possíveis influências de fatores étnicos e genéticos sobre a HPE. Nesse sentido, o objetivo do presente estudo foi revisar os fatores ambientais e principalmente, os étnicos e genéticos relacionados à HPE. Os estudos utilizados nesta revisão de literatura foram obtidos a partir de um levantamento bibliográfico realizado nos seguintes bancos de dados disponíveis na internet: Medline, SciELO e Portal Capes. Com relação à etnia, verifica-se que os estudos apontam desfavorável tendência aos indivíduos negros em obter HPE quando comparados aos de etnia branca, embora ainda não seja possível afirmar de maneira categórica. Quanto aos estudos genéticos e HPE, ressalta-se a importância destes estudos, assim como a necessidade de que a seleção dos genes candidatos à investigação seja feita baseando-se no sistema fisiológico implicado na regulação da pressão arterial. Basicamente, os estudos publicados analisaram a relação entre HPE e mutações de genes que expressam proteínas envolvidas no sistema renina-angiotensina-aldosterona. Nesse sentido, parece que o maior decaimento da PA ocorre, principalmente, após exercícios aeróbios de baixa intensidade realizados por homens adultos e normotensos limítrofes ou hipertensos, sendo necessários mais estudos acerca do tema.

Palavras-chave: Etnia; Hipotensão pós-exercício; Polimorfismo genético

Abstract – *Post-exercise hypotension (PEH) is characterized by a decrease in blood pressure (BP) in relation to pre-exercise levels and has been intensively studied in different populations after different modes of exercise. Several mechanisms are associated with PEH, which makes it a multifactorial condition. However, over the last decade, some studies aimed to investigate the possible influence of ethnic and genetic factors on PEH. Thus, the purpose of this study was to review the environmental and, mainly, ethnic and genetic factors related to PEH. The studies used herein were obtained from a review of the following online databases: MEDLINE, SciELO and, Portal Capes. In relation to ethnicity, studies appear to indicate an unfavorable trend toward development of PEH in blacks as compared to whites, although this cannot be stated categorically. As for genetic studies and PEH, we stress the importance of these studies and highlight the need for selecting candidate genes for research on the basis of the physiological system implicated in BP regulation. Published studies have basically examined the relationship between PEH and mutations in genes that express proteins involved in the renin-angiotensin-aldosterone system. In this genetic sense, it seems that the greatest decline in PA occurs mainly after low-intensity aerobic exercise performed by normotensive or borderline hypertensive adult men. Further studies on the subject are required.*

Key words: Ethnicity; Genetic polymorphism; Post-exercise hypotension

1 Universidade Federal de Sergipe.
Departamento de Educação Física.
Núcleo de Pós-Graduação em Educação Física. Aracaju, SE. Brasil

2 Universidade Católica de Brasília.
Programa de Mestrado e Doutorado em Educação Física. Brasília. DF. Brasil.

Recebido em 16/06/11
Revisado em 07/07/11
Aprovado em 27/01/12



Licença
Creative Commons

INTRODUÇÃO

A hipotensão arterial pós-exercício (HPE) caracteriza-se pela redução da pressão arterial (PA) em valores abaixo daqueles verificados em repouso pré-exercício¹, sendo estudada há décadas a partir de diferentes modalidades de exercício físico^{2,3}. A HPE é considerada como importante recurso não farmacológico para o tratamento da hipertensão arterial sistêmica (HAS)³, uma vez que a realização de uma única sessão de exercício físico resulta em efeito hipotensor que pode perdurar por até 23 horas pós-exercício quando comparado ao dia-controle sem exercício físico¹.

Inúmeros mecanismos estão associados à HPE, alterando tanto o débito cardíaco quanto a resistência vascular periférica. Dentre estes, destacam-se as reduções do volume sanguíneo, da ativação do sistema nervoso simpático eferente e aferente de ergorreceptores musculares esquelético e cardíaco, bem como na produção de vasopressina, noradrenalina, renina e angiotensina II (AngII), além de um aumento nas liberações de adenosina, lactato sanguíneo, potássio e concentração de óxido nítrico (ON)^{1,4-6}. Considerando a complexidade referente à modulação da PA⁷, podemos assumir que a HPE tenha origem multifatorial⁸, sendo inclusive influenciada por fatores étnicos e genéticos.

Segundo Agarwalet al.⁹, mutações genéticas, entre outros aspectos fisiológicos e comportamentais, podem influenciar a manutenção de valores pressóricos adequados e, por conseguinte, favorecer à HAS e até mesmo interferir na HPE. Em adendo, parece clara a possível relação entre a atual epidemia mundial de HAS e o estilo de vida do Período Moderno, especialmente evidenciada por alta ingestão de sal, sedentarismo entre outras condutas (denominadas como fatores ambientais), bem como a interação destas variáveis com a suscetibilidade ancestral^{5,7,10} (representada pela etnia e pela genética), e que têm se tornado objeto de estudo recorrente nas últimas décadas, principalmente, pela possibilidade desta suscetibilidade alterar fenótipos relacionados à PA.

Assim, levando em consideração a multiplicidade de fatores amplamente estudados e relacionados aos efeitos hipotensores do exercício físico, parece oportuno investigar as possíveis influências de características individuais não modificáveis sobre estas respostas. Portanto, o objetivo deste estudo foi revisar os aspectos étnicos e genéticos e suas relações com a HPE. Nossa busca de informações baseou-se em estudos obtidos nas seguintes bases de dados disponíveis na internet: Medline, SciELO e Portal Capes, sendo combinadas de várias formas as palavras-chave hipotensão pós-exercício, seres humanos, etnia, polimorfismo genético, sistema renina-angiotensina-aldosterona, ancestralidade e pressão arterial, e seus equivalentes em língua inglesa. Foram utilizados na revisão apenas os dados de artigos publicados em periódicos nacionais e internacionais, não sendo inseridos os resultados de dissertações e teses defendidas e ainda não publicados em periódicos.

HIPOTENSÃO PÓS-EXERCÍCIO E FATORES ÉTNICOS

A tendência aos valores elevados de PA deve-se, em parte, à evolução humana. A adaptação ao clima, primeiramente na África e, em seguida, pelo mundo pode ter conduzido aos padrões atuais de suscetibilidade à HAS⁷.

De acordo com Young⁷, populações de ambientes quentes e úmidos são mais suscetíveis à hipertensão do que àquelas de ambientes frios, já que a propensão a reter sal e água pode ser favorável, uma vez que a perda de calor é fundamental em ambientes quentes. No entanto, ao perder grandes quantidades de água e sal pela transpiração ocorre hipovolemia e decréscimo na capacidade de dissipar calor. Assim, os indivíduos geneticamente adaptados ao grande apetite por sal e aumento da conservação renal de sódio estão melhor adaptados evolutivamente ao ambiente quente.

Frente ao exposto, as evidências sugerem que a suscetibilidade genética possa ter sido ampliada pelo processo evolutivo do ser humano, assim como as migrações populacionais e a miscigenação entre as diferentes etnias, favorecendo aos elevados valores de PA⁷ e podendo relacionar-se com a HPE. Em complemento, estudos de associação baseados na miscigenação foram primeiramente publicados para o fenótipo da HAS¹¹, assim como análises epidemiológicas desenvolvidas nos Estados Unidos consistentemente apontam para maior risco de hipertensão na população afro-americana¹².

Cabe destacar que as variações da resposta pressórica relativa ao exercício físico também podem se associar à etnia, tanto de forma aguda como subaguda. Neste sentido, Brandon e Elliott-Lloyd¹³ observaram queda nos valores pressóricos após 16 semanas de caminhada (efeito subagudo¹⁴) em mulheres tanto afro-americanas como americanas brancas, sendo o maior delta de variação obtido nas mulheres brancas. Por outro lado, Pescatello et al.¹⁵ observaram queda dos valores pressóricos após exercício moderado (efeito agudo) apenas para mulheres brancas hipertensas, não ocorrendo entre as normotensas brancas e ainda, acarretando aumento da PA nas mulheres hipertensas e normotensas negras.

Em pesquisa realizada em homens brancos e afro-americanos normotensos, foram encontrados valores menores de PA sistólica (PAS) no repouso, bem como menor redução da PAS após exercícios agudos de moderada e alta intensidades pré e pós-treinamento a 55-75% do VO₂ máx para os afro-americanos com uma mutação específica no gene *angiotensin*¹⁶. No entanto, Headley et al.¹⁷ verificaram que jovens negros normotensos que realizaram exercício aeróbico de intensidade moderada obtiveram redução prolongada da PA sistólica pós-exercício, resultado possivelmente relacionado às mudanças relativas ao débito cardíaco e resistência periférica total.

Adicionalmente, em trabalho recente realizado em indivíduos na faixa etária de 22 anos, identificou-se redução significativa na PA diastólica e na PA média aos 15 minutos pós-exercício, tanto em afro-americanos quanto brancos, sem que fosse verificada diferença significativa entre os dois grupos. Contudo, neste estudo também se analisou a rigidez vascular, tanto central quanto periférica, a qual foi maior no grupo de afro-americanos,

o que permitiu aos autores discutir a possível relação entre a rigidez e a redução na sensibilidade do adrenorreceptor $\beta 2$ ¹⁸.

Segundo Muszkat¹⁹, três polimorfismos foram identificados para o adrenorreceptor $\beta 2$, bloqueando-o e conseqüentemente, afetando a vasodilatação. A frequência destes polimorfismos varia de acordo com a etnia, sendo maior em negros do que em brancos europeus. Por fim, Gainer et al.²⁰ relatam que os diferentes genótipos referentes ao polimorfismo de inserção/deleção (I/D) no gene ECA também demonstram interação com a etnia no impacto da resposta vascular endotélio-dependente da bradicinina.

Importante ressaltar que a maioria das investigações relacionando as diferentes etnias e reduções dos valores pressóricos após exercício físico (ou mesmo após treinamento) foi conduzida a partir da observação e/ou aplicação de questionário autorrelatado sobre a cor da pele e etnia. Desta forma, parece que não foram aplicadas técnicas laboratoriais específicas para garantir a estimativa de ancestralidade genômica individual. Para tal, seria necessário utilizar marcadores informativos de ancestralidade selecionados na literatura, a partir das diferenças em frequências alélicas e das populações parentais Europeia, Africana e Ameríndia.

A sinopse dos estudos apresentados neste tópico, que investigaram etnia e redução dos valores pressóricos após exercício físico, está descrita no quadro 1.

Quadro 1. Sinopse dos estudos sobre etnia e efeito agudo e crônico do exercício físico sobre a PA.

Referência	n	Idade (anos)	Sexo	Condição Clínica	Etnia	Exercício Físico	Principais Resultados
Brandon e Elliott-Lloyd ¹³	75	18 a 50	F	Gordura corporal $\geq 27\%$	Branca e afro-americana	16 semanas; caminhada vigorosa	↓ na PA para as duas etnias, porém > para B
Pescatello et al. ¹⁵	33	19 a 45	F	Normotensas e hipertensas	Branca e negra	Uma sessão; cicloergômetro; 40 minutos; 60% VO_2 máximo	↓ na PA para as voluntárias B hipertensas
Rivera et al. ¹⁶	737	B: 36±12 N: 34±15	M	Normotensos e pré-hipertensos	Branca e negra	Testes submáximos e máximos pré e pós 21 semanas de treinamento em cicloergômetro; 30 a 50 minutos; 55-75% VO_2 máximo	Menor ↓ na PAS para a etnia N que possuía mutação no gene angiotensin
Headley et al. ¹⁷	19	25±1	M	Normotensos	Negra	Uma sessão; esteira ergométrica; 40 minutos; 50 a 60% FC reserva	↓ PAS
Heffernan et al. ¹⁸	24	22±1	M	Normotensos	Branca e afro-americana	Teste de esforço aeróbio máximo	↓ PAD e PAM para as duas etnias; maior rigidez vascular para afro-americanos

F: feminino; M: masculino; B: branca; N: negra; PA: pressão arterial; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PAM: pressão arterial média; ↓: queda; >: maior.

HIPOTENSÃO PÓS-EXERCÍCIO E FATORES GENÉTICOS

Estudos em famílias, gêmeos e organismos-modelo estimam que de 30 a 60% da variabilidade encontrada nos fenótipos relacionados à PA deve-se

em função de variações genômicas^{21,22}. Arora e Newton-Cheh²³, em estudo de revisão, atribuíram que a herdabilidade de valores elevados de PA possa variar de 50 a 60% na população.

Segundo Cowley²⁴, centenas de fenótipos relacionados à PA e regiões genômicas foram mapeadas em humanos e ratos. No entanto, o número total de genes e alelos contribuindo com o fenótipo da HAS, bem como de outros fenótipos relacionados à PA permanece desconhecido. A identificação de genes em quadros de hipertensão familiar segregando mendelianamente e, mais recentemente, os estudos de varredura genômica baseados em polimorfismos de única base (SNPs) têm ambos oferecido importantes contribuições para o estudo dos fenótipos relacionados à PA²⁵.

De acordo com Binder²⁵, a seleção dos genes candidatos à investigação deve ser feita, tendo em vista o sistema fisiológico implicado na regulação da PA. Nesse sentido, o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) é um dos componentes da complexa rede que regula a PA e vem sendo extensamente estudado, bem como os genes que expressam proteínas envolvidas nesse sistema, como a renina, o angiotensinogênio, o receptor do tipo 1 da angiotensina II (AngII), a enzima conversora de angiotensina (ECA) e a síntese de aldosterona^{9,26}.

No entanto, poucas pesquisas averiguaram a relação entre mutações genéticas e a HPE²⁷⁻³⁰. Blanchard et al.²⁷ analisaram a relação entre a interação de três polimorfismos do SRAA (I/D ECA, A/C AT₁R e W/C Int2) com a PA, durante 14 horas, após a realização de exercícios de baixa e moderada intensidades em homens adultos normotensos limítrofes e hipertensos (estágio 1). Curiosamente, foram detectadas diferenças significativas na HPE apenas após o exercício de baixa intensidade (40% VO₂máx), para a PA sistólica e PA diastólica dos voluntários que possuíam três ou mais alelos teoricamente favoráveis ao aumento da PA. Ainda, Pescatello et al.²⁸ reforçaram que a resposta pressórica após exercício aeróbio possa ser modulada pelas interações entre ingestão dietética de cálcio, intensidade do exercício e os polimorfismos no SRAA. Neste caso, a queda da PA sistólica foi mais acentuada na dieta com baixa ingestão de cálcio, assim como após a realização do exercício de leve (40% VO₂máx) e de moderada (60% VO₂máx) intensidades para os grupos com maior e menor predisposição a risco cardiovascular, respectivamente, em função das combinações genótípicas referentes às mesmas mutações nos genes estudados por Blanchard et al.²⁷.

Pescatello et al.³⁰ também observaram diferenças expressivas nas respostas hipotensivas nove horas após um exercício aeróbico realizado em intensidades leve e moderada por homens com hipertensão estágio I. Cerca de 60% dos indivíduos obtiveram redução na PA sistólica após o esforço moderado, independentemente do polimorfismo no gene alfa-*aducina* (Gly460Gly vs Gly460Trp). Contudo, um olhar mais atento denota que, mais uma vez, na intensidade mais baixa (40% VO₂máx) é que se estabelece a diferenciação entre os efeitos decorrentes da interação de genótipo e exercício sobre as respostas pressóricas. Em virtude disto, pode-se registrar queda pressórica de 83% e 56% nos indivíduos com os genótipos

Gly460Trp e Gly460Gly, respectivamente. A melhor explicação encontrada pelos autores para estes resultados reside no equilíbrio entre o volume de sódio e o status vasodilatador-vasoconstritor após a estimulação gerada por intermédio das duas sessões de exercício (leve e moderado) sobre o polimorfismo estudado.

Esse equilíbrio mencionado pelos autores pode também ser afetado por outros fatores relacionados a genótipos específicos. Por exemplo, em estudo realizado por Tanriverdi et al.³², verificou-se maior fluxo sanguíneo pela dilatação endotélio-dependente em atletas com o genótipo II referente ao polimorfismo I/D da ECA, possivelmente, pela maior concentração de bradicinina e bio-atividade do óxido nítrico. O polimorfismo I/D no gene da ECA consiste em ausência e/ou presença de uma sequência ALU de 287 pares de bases nitrogenadas no intron 16 do cromossomo 17³¹. Recentemente, resultados de estudos desenvolvidos em dissertações e teses nacionais, embora ainda não tenham sido publicados em periódicos, sugerem uma possível relação do genótipo DD ou mesmo do alelo D do polimorfismo I/D com uma menor resposta hipotensora após o exercício físico.

Não obstante, parece que o mapeamento de polimorfismos genéticos, de acordo com os estudos publicados, facilitará a identificação de pessoas mais responsivas à queda da PA, principalmente, após exercícios aeróbios de baixa intensidade, o qual atua como uma destacada terapia anti-hipertensiva. O peso desta descoberta concentra-se na elaboração de programas de atividade física com vistas à redução dos níveis tensionais de indivíduos hipertensos, visto que esta magnitude de esforço testada por Pescatello et al.³⁰ é compatível com uma caminhada leve, o que costuma ser algo prazeroso e favorece a aderência³³. Assim, reforça-se a ideia de que a informação genética pode e deve ser levada em conta quando da prescrição dos exercícios para indivíduos normotensos limítrofes e hipertensos.

Todas as informações aqui apresentadas notoriamente avigoram a complexidade dos mecanismos de controle da PA e necessitam de maior aprofundamento da informação. Em complemento, cabe destacar, ainda, a possibilidade de interação entre os fatores ambientais e as análises genéticas. Os fatores ambientais normalmente são compostos por fenótipos intermediários passíveis da intervenção humana ao longo da vida²⁶. Guedes e Guedes³⁴ relatam que os níveis de atividade física e de aptidão cardiorrespiratória são inversamente correlacionados com os valores de PA em repouso, bem como quantidade e distribuição da gordura corpórea associam-se ao possível aumento do risco de doenças cardiovasculares.

Desta forma, os fatores ambientais e o próprio processo de envelhecimento³⁵ (que não foi abordado na presente revisão) influenciam a função da parede arterial e da resistência vascular e, por conseguinte, o controle da PA^{5,10}. Tal característica pode interferir na magnitude e duração da HPE e também favorecer o aparecimento da HAS.

Em síntese, parece existir influência de mutações gênicas sobre a HPE, mesmo com poucos polimorfismos investigados e praticamente não havendo trabalhos a partir de varredura genômica. No entanto, ressalta-

-se a relevância destes estudos para o melhor entendimento da interação entre genética e HPE, bem como a importância do adequado controle das variáveis relacionadas aos fatores ambientais e étnicos para que não se obtenham associações espúrias entre polimorfismo(s) e a queda da PA após o exercício físico. Não obstante, o adequado controle étnico (pela estimativa da ancestralidade genômica individual) permanece sendo um óbice para as pesquisas desenvolvidas nesta temática.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A partir da presente revisão de literatura constata-se que tanto a regulação da PA quanto os mecanismos relacionados à HPE são provenientes de origem multifatorial, sendo influenciadas por fatores ambientais, étnicos e genéticos.

Os fatores ambientais interferem na função endotelial e na manutenção do tônus vascular, e conseqüentemente, na regulação da PA. Com relação à ancestralidade, verifica-se que o processo evolutivo do ser humano pôde favorecer aos padrões elevados de PA da Era Moderna, sendo que estudos apontam desfavorável tendência aos negros em obter HPE quando comparados aos indivíduos brancos.

Por fim, estudos genéticos desenvolvidos em seres humanos sugerem possível influência de alguns polimorfismos sobre a HPE. Contudo, ressalta-se a importância de novos estudos sobre a temática, bem como a necessidade de que a seleção dos genes candidatos à investigação seja feita, baseando-se no sistema fisiológico implicado na regulação da PA. Neste sentido, faz-se nota às mutações relacionadas aos genes envolvidos no sistema renina-angiotensina-aldosterona, que podem favorecer ao maior decaimento da PA, principalmente, após exercícios aeróbios de baixa intensidade quando realizados por homens adultos, normotensos limítrofes e hipertensos.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MacDonald JR. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. *J Hum Hypertens* 2002;16(4):225-36.
2. Lizardo JHF, Modesto LK, Campbell CSG, Simões HG. Post-exercise hypotension: comparison between different intensities of exercise on a treadmill and a cycle ergometer. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum*2007;9(2):115-20.
3. Mota MR, Pardono E, Lima LC, Arsa G, Bottaro M, Campbell CSG, Simões HG. Effects of treadmill running and resistance exercises on lowering blood pressure during the daily work of hypertensive subjects. *J Strength Cond Res* 2009;23(8):2331-8.
4. Forjaz CL, Tinucci T, Ortega KC, Santaella DF, Mion D, Jr., Negrao CE. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. *Blood Press Monit* 2000;5(5-6):255-62.
5. Halliwill JR. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. *Exerc Sport Sci Rev*2001;29(2):65-70.
6. Laterza MC, Rondon MUPB, Negrao CE. Efeito anti-hipertensivo do exercício. *Rev Bras Hipertens* 2007;14(2):104-11.

7. Young JH. Evolution of blood pressure regulation in humans. *Curr Hypertens Rep* 2007;9(1):13-18.
8. Holtzhausen LM, Noakes TD. The prevalence and significance of post-exercise (postural) hypotension in ultramarathon runners. *Med Sci Sports Exerc* 1995;27(12):1595-601.
9. Agarwal A, Williams GH, Fisher ND. Genetics of human hypertension. *Trends Endocrinol Metab* 2005;16(3):127-33.
10. Hamer M, Boutcher SH. Impact of moderate overweight and body composition on postexercise hemodynamic responses in healthy men. *J Hum Hypertens* 2006;20(8):612-7.
11. Zhu X, Luke A, Cooper RS, Quertermous T, Hanis C, Mosley T, et al. Admixture mapping for hypertension loci with genome-scan markers. *Nat Genet* 2005;37(2):177-81.
12. Kurian AK, Cardarelli KM. Racial and ethnic differences in cardiovascular disease risk factors: a systematic review. *Ethn Dis* 2007;17(1):143-52.
13. Brandon LJ, Elliott-Lloyd MB. Walking, body composition, and blood pressure dose-response in African American and white women. *Ethn Dis* 2006;16(3):675-81.
14. Nobrega AC. The subacute effects of exercise: concept, characteristics, and clinical implications. *Exerc Sport Sci Rev* 2005; 33(2):84-7.
15. Pescatello LS, Bairos L, Vanheest JL, Maresh CM, Rodriguez NR, Moyna NM, et al. Postexercise hypotension differs between white and black women. *Am Heart J* 2003;145(2):364-70.
16. Rivera MA, Echegaray M, Rankinen T, Pérusse L, Rice T, Gagnon J, et al. Angiotensin gene-race interaction for resting and exercise BP phenotypes: the HERITAGE Family Study. *J Appl Physiol* 2001;90(4):1232-8.
17. Headley SA, Claiborne JM, Lottes CR, Korba CG. Hemodynamic responses associated with post-exercise hypotension in normotensive black males. *Ethn Dis* 1996;6(1-2):190-201.
18. Heffernan KS, Jae SY, Fernhall B. Racial differences in arterial stiffness after exercise in young men. *Am J Hypertens* 2007;20(8):840-5.
19. Muszkat M. Interethnic differences in drug response: the contribution of genetic variability in beta adrenergic receptor and cytochrome P4502C9. *Clin Pharmacol Ther* 2007;82(2):215-8.
20. Gainer JV, Stein CM, Neal T, Vaughan DE, Brown NJ. Interactive Effect of Ethnicity and ACE Insertion/Deletion Polymorphism on Vascular Reactivity. *Hypertension* 2001;37(1):46-51.
21. An P, Rice T, Gagnon J, Borecki IB, Pérusse L, Leon AS, et al. Familial aggregation of resting blood pressure and heart rate in a sedentary population: the HERITAGE Family Study. *Health, Risk Factors, Exercise Training, and Genetics. Am J Hypertens* 1999;12(3):264-70.
22. Hong Y, de FU, Heller DA, McClearn GE, Pedersen N. Genetic and environmental influences on blood pressure in elderly twins. *Hypertension* 1994;24(6):663-70.
23. Arora P, Newton-Cheh C. Blood pressure and human genetic variation in the general population. *Curr Opin Cardiol* 2010;25(3):229-37.
24. Cowley AW, Jr. The genetic dissection of essential hypertension. *Nat Rev Genet* 2006;7(11):829-40.
25. Binder A. A review of the genetics of essential hypertension. *Curr Opin Cardiol* 2007;22(3):176-84.
26. Lima SG, Hatagima A, Silva NL. Renin-angiotensin system: is it possible to identify hypertension susceptibility genes? *Arq Bras Cardiol* 2007;89(6):427-33.
27. Blanchard BE, Tsongalis GJ, Guidry MA, LaBelle LA, Poulin M, Taylor AL, et al. RAAS polymorphisms alter the acute blood pressure response to aerobic exercise among men with hypertension. *Eur J Appl Physiol* 2006;97(1):26-33.
28. Pescatello LS, Turner D, Rodriguez N, Blanchard BE, Tsongalis GJ, Maresh CM, et al. Dietary calcium intake and renin angiotensin system polymorphisms alter the blood pressure response to aerobic exercise: a randomized control design. *Nutr Metab (Lond)* 2007;4:1.

29. Augeri AL, Tsongalis GJ, Van Heest JL, Maresh CM, Thompson PD, Pescatello LS. The endothelial nitric oxide synthase – 786 T>C polymorphism and the exercise-induced blood pressure and nitric oxide responses among men with elevated blood pressure. *Atherosclerosis* 2009;204(2):e28-34.
30. Pescatello LS, Blanchard BE, Tsongalis GJ, Maresh CM, O'Connell A, Thompson PD. The α -adducin Gly460Trp polymorphism and the antihypertensive effects of exercise among men with high blood pressure. *Clin Sci* 2007;113(5):251-8.
31. Sayed-Tabatabaei FA, Oostra BA, Isaacs A, van Duijn CM, Witteman JC. ACE polymorphisms. *Circ Res* 2006;98(9):1123-33.
32. Tanriverdi H, Evrengul H, Tanriverdi S, Turgut S, Akdag B, Kaftan HA, et al. Improved endothelium dependent vasodilation in endurance athletes and its relation with ACE I/D polymorphism. *Circ J* 2005;69(9):1105-10.
33. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar W, Kelly GA, Ray CA. American College of Sports Medicine position stand: exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36(3):533-53.
34. Guedes DP, Guedes JE. Physical activity, cardiorespiratory fitness, dietary content, and risk factors that cause a predisposition towards cardiovascular disease. *Arq Bras Cardiol* 2001;77(3):243-57.
35. Barac A, Panza JA. Mechanisms of decreased vascular function with aging. *Hypertension* 2009;53(6):900-2.

Endereço para correspondência

Emerson Pardono
Programa de Pós-Graduação em
Educação Física.
Cidade Universitária Prof. José Aloísio
de Campos.
Departamento de Educação Física
CEP: 49100-000 - São Cristóvão, SE.
Brasil.
E-mails: pardono@gmail.com e
pardono@ufs.br