

## 1 INTRODUÇÃO

A importância da hipertensão arterial, como um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento da doença arterial coronariana, do acidente vascular encefálico, da insuficiência cardíaca, da insuficiência renal e da doença arterial periférica já está bem elucidada na literatura (PESCATELLO, FRANKLIN, FAGARD, FEQUHAR, KELLEY & RAY, 2004).

Os exercícios aeróbios têm sido recomendados para a prevenção e o tratamento não medicamentoso da hipertensão arterial sistêmica por órgãos nacionais, como a SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA (2006) e internacionais, como o NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE (1997) e o AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (2004).

O efeito crônico do exercício físico aeróbio reduzindo a pressão arterial de indivíduos hipertensos, está claramente demonstrado (CORNELISSEN & FAGARD 2005; FAGARD, 1999; WHELTON, CHIN, XIN & HE, 2002). Além disso, desde a década de oitenta, diversos estudos têm se preocupado em elucidar o efeito agudo do exercício físico aeróbio sobre a pressão arterial pós-exercício (FORJAZ, REZK, SANTAELLA, MARANHÃO, SOUZA, NUNES, NERY, BISQUOLO, RONDON, MION JÚNIOR & NEGRÃO, 2000a; HALLIWIL, 2001; KENNEY & SEALS 1993; MACDONALD, 2002; PESCATELLO et al., 2004). Este conhecimento apresenta grande relevância clínica, visto que as respostas advindas de uma única sessão de exercício, podem levar a riscos imediatos durante as sessões de treinamento ou podem promover benefícios em curto prazo, ampliando o efeito do treinamento crônico. De fato, alguns autores sugerem que parte do efeito do treinamento físico crônico pode se dever ao efeito agudo da última sessão de treinamento (THOMPSON, CROUSE, GOODPASTER, KELLEY, MOYNA & PESCATELLO, 2001). Assim, estudos anteriores do nosso (CARDOSO JÚNIOR, 2005; FORJAZ, MATSUIDARA, RODRIGUES, NUNES & NEGRÃO, 1998a; FORJAZ, SANTAELLA, REZENDE, BARRETO & NEGRÃO, 1998b; FORJAZ, RAMIRES, TINUCCI, ORTEGA, SALOMÃO, IGNES, WAJCHENBERG, NEGRÃO & MION JÚNIOR, 1999a; FORJAZ, SABINO, SQUELA, TINUCCI, RONDON, BARRETO & NEGRÃO, 1999b; FORJAZ, TINUCCI, ORTEGA, SANTAELLA, MION JÚNIOR & NEGRÃO,

2000a; FORJAZ, REZK, SANTAELLA, MARANHÃO, SOUZA, NUNES, NERY, BISQUOLO, RONDON, MION JÚNIOR & NEGRÃO, 2000b; FORJAZ, REZK, MELO, SANTOS, TEIXEIRA, NERY & TINUCCI, 2003; MELO, ALENCAR FILHO, TINUCCI, MION JÚNIOR & FORJAZ, 2006; REZK, MARRACHE, TINUCCI, MION JÚNIOR & FORJAZ, 2006) e de outros laboratórios (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984; BOONE, LEVINE, FLYNN, PIZZA, KUBITZ & ANDRES, 1992; BOONE, PROBST, ROGERS & BERGER, 1993; CHEN, CHANDLER & DI CARLO, 1995; CLÈROUX, KOUAMÉ, NADEAU, COULOMBE & LACOURCIÈRE, 1992; COLLINS & DI CARLO, 1993; FLORAS, SINKEY, AYLWARD, SEALS, THORÉN & MARK, 1989; FRANKLIN, GREEN & CABLE, 1993; GARVIN, KOLTYN & MORGAN, 1997; HALLIWILL, TAYLOR & ECKEBERG, 1996; HALLIWILL, MINSON & JOYNER, 2000; HALLIWILL, 2001; HARA & FLORAS, 1995; HAYES, LUCAS & SHI, 2000; KENNEY & SEALS, 1993, LEGRAMANTE, GALANTE, MASSARO, ATTANASIO, RAIMONDI, PIGOZZI & IELLAMO, 2002; MACDONALD, MACDOUGALL, INTERISANO, SMITH, MCCARTNEY, MOROZ & YOUNGLAI, 1999; MACDONALD, MACDOUGALL & HOGBEN, 2000; MACDONALD, HOGBEN, TARNOPOLSKY & MACDOUGALL, 2001; MACDONALD, 2002; OVERTON, JOYNER & TIPTON, 1988; PESCATELLO, FARGO, LEACH & SCHERZER, 1991; PESCATELLO, BAIROS, VANHEEST, MARESH, RODRIGUEZ, MOYNA, DIPASQUALE, COLLINS, MECKES, KRUEGER & THOMPSON, 2003; PESCATELLO et al., 2004; PIEPOLI, COATS, ADAMAPOULOS, BERNARDI, FENG, CONWAY & SLEIGHT, 1993; PIEPOLI, ISEA, PANNARALE, ADAMAPOULOS, SLEIGHT & COATS, 1994; RAGLIN & MORGAN, 1987; RAGLIN, TURNER & EKSTEN, 1993; RAGLIN & WILSON, 1996; RONDON, ALVES, BRAGA, TEIXEIRA, OTUN, BARRETO, KRIEGER & NEGRÃO, 2002; SENITKO, CHARKOUDIAN & HALLIWILL, 2002; SOMERS, CONWAY, COATS, ISEA & SLEIGHT, 1991; QUINN, 2000; VANNESS, TAKATA & OVERTON, 1996; VÉRAS-SILVA, MATTOS, IDA, NEGRÃO & KRIEGER, 1995; WALLACE, BOGLE, KING, KRASNOFF & JASTREMSKI, 1999; WILLIAMSON, MCCOLL & MATHEWS, 2004; WILCOX, MATTOS, BROWN & MACDONALD, 1982) têm observado que após a execução de uma única sessão de exercício físico aeróbio, a pressão arterial diminui para níveis inferiores aos observados pré-exercício, ou àqueles observados em um dia controle sem a execução do exercício. Este efeito, denominado de hipotensão pós-exercício, tem sido observado tanto em indivíduos normotensos

quanto hipertensos, sendo maior na população hipertensa (FORJAZ et al., 2000b; HALLIWILL, 2001; KENNEY & SEALS 1993; MACDONALD, 2002). Além disso, alguns estudos (FORJAZ et al., 2004) têm observado maior efeito hipotensor após o treinamento aeróbio de maior intensidade. Embora a importância clínica da hipotensão pós-exercício exista, principalmente, na população hipertensa, a existência do fenômeno em indivíduos normotensos possibilita que seus mecanismos sejam caracterizados em condições fisiológicas, antes de serem investigados em condições patológicas, que podem afetar a função cardiovascular normal.

Se por um lado, o efeito hipotensor do exercício aeróbio já está bem demonstrado, o efeito do exercício resistido não está bem compreendido cronicamente. A última meta-análise sobre o efeito do treinamento resistido na pressão arterial observou uma queda média de -3,2 e -3,5 mmHg para as pressões arteriais sistólica e diastólica respectivamente (CORNELISSEN & FAGARD, 2005). Porém, dos quatro estudos (BLUMENTAL, SIEGEL & APPELBAUM, 1991; CONONIE, GRAVES, POLLOCK, PHILLIPS, SUMNERS & HAGBERG, 1991; HARRIS & HOLLY, 1987; VAN HOOFF, MARCOR, LIJNEN, THIJS, VANHESS & FAGARD, 1996) que avaliaram o efeito do treinamento resistido sobre a pressão arterial de indivíduos hipertensos, apenas um (HARRIS e HOLLY, 1987) verificou diminuição significativa da pressão arterial diastólica de aproximadamente 4mmHg, porém esta queda deixou de ser significativa quando foi corrigida pela observada no grupo controle (CORNELISSEN & FAGARD, 2005). Com relação ao efeito agudo, alguns autores (HARDY & TUCKER, 1998; MACDONALD et al., 1999) têm observado diminuição da pressão arterial após o exercício resistido, mas este não é um dado único na literatura. Alguns autores têm demonstrado aumento (BROWN, CLEMONS, HE & LIU, 1994; KOLTYN, RAGLIN, O'CONNOR & MORGAN, 1995; O'CONNOR, BRYANT, VELTRI & GEBHARDT, 1993; RAGLIN, TURNER & EKSTEN, 1993), outros (ROLTSCH, ENDEZ, WILUND, HAGBERG, MONTAIN & MARTIM, 2001) manutenção e outros (DEVAN AE, ANTON MM, COOK JN, NEIDRE DB, CORTEZ-COOPER MY, AND TANAKA H, 2005; HARDY e TUCKER, 1998; MAC DONALD et al., 1999) redução da pressão arterial sistólica após a execução de uma sessão de exercício resistido. Por outro lado, em relação à pressão arterial diastólica, alguns estudos verificaram manutenção (KOLTYN et al., 1995; O'CONNOR et al., 1993; RAGLIN, TURNER & EKSTEN, 1993) e outros queda

(BERMUDES, VASSALLO, VASQUEZ & LIMA, 2003; BROWN et al., 1994; HARDY & TUCKER, 1998; POLITO et al., 2003). Esta controvérsia pode estar relacionada à intensidade do exercício físico. De fato, em um estudo recente realizado por nosso grupo (REZK et al., 2006), com indivíduos normotensos, demonstramos que tanto o exercício de alta (80% de uma repetição máxima-1RM) quanto o de baixa (40% de 1RM) intensidade promovem redução da pressão arterial após sua realização, porém, o efeito do exercício mais leve é maior. Estes resultados demonstram que o exercício resistido, principalmente de baixa intensidade, também pode promover a hipotensão pós-exercício.

Contudo, do ponto de vista de condicionamento físico, o exercício aeróbio e o resistido são normalmente utilizados de forma complementar, visto que o primeiro promove, principalmente, melhora da função cardiorrespiratória (LOPES, BARRETO FILHO & RICCIO, 2003) e o segundo promove o aprimoramento da força e da resistência músculo-esqueléticas (FLECK & KRAEMER, 1997). Dessa forma, atualmente, para o indivíduo hipertenso, o treinamento aeróbio é o recomendado como primordial, mas o exercício resistido é recomendado de forma complementar, visando a melhora muscular e esquelética, o que é especialmente importante nas mulheres e nos idosos hipertensos. Entretanto, embora esta associação seja muito empregada na prática, o seu efeito sobre a resposta da pressão arterial pós-exercício ainda não foi estudado.

Um outro aspecto, que precisa ser estudado em relação à hipotensão pós-exercício, são os mecanismos que a determinam. Em relação ao exercício aeróbio, diversos estudos têm observado que a queda da pressão arterial se relaciona à diminuição da resistência vascular periférica (HARA & FLORAS, 1995; HALLIWILL, TAYLOR & ECKEBERG, 1996; HALLIWILL, 2001; HALLIWILL, DINENNO & DIETZ, 2003; PIEPOLI et al., 1993) devido à manutenção da vasodilatação na musculatura ativa (HALLIWILL, DINENNO & DIETZ, 2003) e inativa (HALLIWILL, DINENNO & DIETZ, 2003), o que pode estar associado à redução da atividade nervosa simpática periférica (BISQUOLO, CARDOSO JÚNIOR, ORTEGA, GUSMÃO, TINUCCI, NEGRÃO, WAJCHENBERG, MION JÚNIOR & FORJAZ, 2005; FORJAZ et al., 1999a; HALLIWILL, DINENNO & DIETZ, 2003). Por outro lado, outros estudos (FORJAZ, CARDOSO JÚNIOR, REZK, SANTAELLA & TINUCCI, 2004; HAGBERG, MONTAIM & MARTIM, 1987; RONDON et al., 2002), inclusive um recente do nosso

laboratório (ARAÚJO, 2007), observou que a diminuição da pressão arterial se deve à diminuição do débito cardíaco, por redução do volume sistólico, o que pode estar associado à diminuição do volume plasmático por perda de líquido na sudorese ou para o interstício (KNOWLTON, HEETZLER, KAMINSKY & MORRISON, 1987; KRAEMER, KILGORE & KRAEMER, 1993). Esta redução do volume sistólico não é compensada pelo aumento da frequência cardíaca estimulado pelo aumento da modulação simpática e redução vagal para o coração (ARAI, SAUL, ALBRECHT, HARTLEY, LILLY, COHEN & COLUCCI, 1989; ARAÚJO, 2007; PIEPOLI et al., 1993; JAVORKA, ZILA, BALHAREK & JAVORKA, 2002; URAKAWA & YOKOYAMA, 2005). Este mesmo mecanismo (redução do débito cardíaco) também explicou a diminuição da pressão arterial após o exercício resistido em nosso estudo anterior (REZK et al., 2006).

Por outro lado, um outro mecanismo hipotensor que tem sido associado é a ansiedade, ou seja, tem sido observado que após a realização tanto do exercício aeróbio (RAGLIN & WILSON, 1996) quanto do exercício resistido (BARTHOLOMEW & LINDER, 1998; O'CONNOR et al., 1993) diminuição da ansiedade.

Observando-se as colocações anteriores é possível verificar que apesar de todos os mecanismos citados anteriormente já terem sido investigados em relação aos exercícios aeróbios ainda há uma certa controvérsia nos resultados. Além disso, em relação aos exercícios resistidos, pelo nosso conhecimento, apenas o nosso estudo foi realizado. Somando-se a isso, os dois tipos de exercícios são comumente associados no treinamento para a saúde, mas o efeito agudo desta associação sobre os possíveis mecanismos hipotensores ainda é desconhecido e também precisa ser investigado, inicialmente em condições fisiológicas, com indivíduos saudáveis, para que o mecanismo normal seja conhecido. Dessa forma, este estudo teve por objetivo verificar, em indivíduos jovens normotensos, o efeito agudo isolado e associado do exercício aeróbio e do exercício resistido na resposta da pressão arterial pós-exercício e nos seus mecanismos hemodinâmicos, neurais e ansiolíticos.

Baseado em nossa experiência anterior observamos que tanto o exercício aeróbio quanto o resistido diminuíram a pressão arterial pós-exercício via diminuição do volume sistólico, que não foi compensado pelo aumento da frequência cardíaca, promovendo diminuição do débito cardíaco. Como a diminuição do volume sistólico, provavelmente se deve à diminuição do volume plasmático pela perda de sudorese e

extravasamento de líquido para o interstício foi possível supor que estes dois mecanismos fossem ampliados por um exercício mais longo e que a associação do exercício aeróbio e resistido, promovesse, portanto, uma maior queda da pressão arterial pós-exercício.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 Geral**

Verificar, em indivíduos jovens normotensos, o efeito agudo, isolado e associado, do exercício aeróbio e do resistido, na resposta da pressão arterial pós-exercício e nos seus mecanismos hemodinâmicos, neurais e emocionais.

### **2.2 Específico**

A) Verificar o efeito agudo, isolado e associado, do exercício aeróbio e do resistido, nas respostas da pressão arterial, débito cardíaco, resistência vascular periférica, frequência cardíaca, volume sistólico e volume plasmático pós-exercício.

B) Verificar o efeito agudo, isolado e associado, do exercício aeróbio e do exercício resistido na modulação autonômica cardíaca.

C) Verificar o efeito agudo, isolado e associado, do exercício aeróbio e do exercício resistido no estado de ansiedade pós-exercício.

## **3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA**

### **3.1 Pressão arterial pós-exercício**

#### **3.1.1 Resposta fisiológica pós-exercício aeróbio**

Os exercícios aeróbios caracterizam-se por serem exercícios dinâmicos, ou seja, realizados com contrações musculares seguidas de movimento articular. Esses exercícios são realizados com grandes grupos musculares, em intensidade baixa a moderada (40 a 75% do  $\text{VO}_2\text{máx.}$ ) e longa duração, o que faz com que a via predominante de produção de energia seja a oxidativa. São exemplos desse tipo de exercício: caminhada, corrida, natação, ciclismo, entre outros (FROELICHER & MYERS, 1998).

O exercício aeróbio é o tipo de exercício recomendado como método não medicamentoso para a prevenção e o tratamento da hipertensão arterial sistêmica (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2006). Isso ocorre porque tem sido extensamente demonstrado que a prática regular deste tipo de exercício reduz a pressão arterial de indivíduos hipertensos (WHELTON et al., 2002; PESCATELLO et al., 2004) e evita o desenvolvimento de hipertensão em normotensos (FAGARD, 1999).

Além disso, nos últimos 20 anos, tem sido verificado que, não somente o exercício físico crônico (treinamento físico), mas também o exercício agudo, ou seja, uma única sessão de exercício físico provoca diminuição na pressão arterial durante o período de recuperação (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984; BOONE et al., 1993; CHEN, CHANDLER & DI CARLO, 1995; CLÉROUX et al., 1992; FORJAZ et al., 1998a; FORJAZ et al., 1998b; FORJAZ et al., 1999a; FORJAZ et al., 2000a; FLORAS et al., 1989; HAGBERG, MONTAIM & MARTIM, 1987; HALLIWILL, TAYLOR & ECKEBERG, 1996; HALLIWILL, 2001; KENNEY & SEALS 1993; MACDONALD, 2002; OVERTON, JOYNER & TIPTON, 1988; PESCATELLO et al., 1991; PIEPOLI et al., 1993; RUECKERT, SLANE, LILLIS & HANSON, 1996; VÉRAS-SILVA et al., 1995; VANNESS, NAKATA & OVERTON, 1996; WILCOX et al., 1982). Este fenômeno tem sido denominado hipotensão pós-exercício (FORJAZ et al., 2000b; HALLIWILL, 2001; MCDONALD, 2002; PESCATELLO et al., 2004).

A queda da pressão arterial pós-exercício tem sido observada tanto em indivíduos normotensos (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984; BOONE, et al., 1992; FORJAZ et al., 1998a; FRANKLIN, GREEN & CABLE, 1993; HAYES, LUCAS & SHI, 2001; KAUFMAN, HUGHSON & SCHAMAN, 1987; MCDONALD, MACDOUGALL & HOGBEN, 2000; SENITKO, CHARKOUDIAN & HALIWILL, 2002), quanto hipertensos (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984; CLÉROUX et al., 1992; HAGBERG, MONTAIN & MARTIM, 1987; KAUFMAN, HUGHSON & SCHAMAN, 1987; PESCATELLO et al., 1991; MCDONALD et al., 2001; RONDON, et al., 2002) e também em modelos experimentais, como ratos espontaneamente hipertensos (CHEN, CHANDLER & DI CARLO, 1995; OVERTON, JOYNER & TIPTON, 1988; VÉRAS-SILVA et al., 1995).

Apesar de extensivamente observada em diferentes populações (homens, mulheres, jovens, idosos e animais experimentais) e após diferentes tipos de exercícios (com diferentes intensidades e durações), a magnitude e a duração da hipotensão pós-exercício varia muito entre os estudos (FORJAZ et al., 2000b; HALLIWIL, 2001; MCDONALD, 2002; PESCATELLO et al., 2004). Para que ela tenha implicação clínica é preciso que possua magnitude significativa e perdure na maioria das 24 horas após a execução do exercício físico (KENNEY & SEALS, 1993). De fato, os conhecimentos atuais sobre o assunto permitiram que o Colégio Americano de Medicina do Esporte (PESCATELLO et al., 2004) estabelecesse que a hipotensão pós-exercício tem importância clínica, sendo esta afirmação uma evidência científica de nível B, ou seja, os estudos são controlados randomizados, porém, os dados são limitados e apresentam resultados inconsistentes.

Nos últimos anos, nosso laboratório tem se dedicado a estudar o fenômeno da hipotensão pós-exercício aeróbio. Neste período, pudemos verificar que diversos fatores podem interferir na magnitude e duração da queda da pressão arterial pós-exercício, entre eles, estudamos a população de normotensos e hipertensos (SANTAELLA, ARAÚJO, ORTEGA, TINUCCI, MION JÚNIOR, NEGRÃO & FORJAZ, 2006), a intensidade (FORJAZ et al., 1998b), a duração (FORJAZ et al., 1998a), e a massa muscular exercitada (ARAÚJO, 2007).

Em relação à população estudada, tem sido demonstrado que a queda da pressão arterial pós-exercício aeróbio, é mais pronunciada em indivíduos hipertensos que em normotensos, ou seja, quanto maior o nível inicial da pressão arterial, maior sua queda pós-exercício (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984; CLÉROUX et al., 1992; FORJAZ et al. 2000; KAUFMAN, HUGHSON & SCHAMAN, 1987; PESCATELLO et al., 1991, PESCATELLO et al., 2004; RONDON et al., 2002 e SANTAELLA et al., 2006). De fato, em um estudo anterior (SANTAELLA et al., 2006), verificamos que a queda média da pressão arterial sistólica/diastólica nos indivíduos hipertensos foi de  $10 \pm 2/4 \pm 1$  mmHg e nos normotensos de  $6 \pm 2/3 \pm 1$  mmHg. Além disso, é importante observar que a hipotensão pós-exercício ocorre independentemente da idade, tendo sido observada em indivíduos jovens (BROWN et al., 1994; FORJAZ et al., 1998b; FRANKLIN, GREEN & CABLE, 1993; HALLIWILL, TAYLOR & ECKEBERG, 1996; PIEPOLI et al., 1994; SOMERS et al., 1991), de meia-idade (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984; BOONE et al., 1992;



PESCATELLO et al., 1991; RAGLIN & MORGAN 1987; RUECKERT et al., 1996; SOMERS et al., 1991; WILCOX et al., 1982) e idosos (HAGBERG et al., 1987; RONDON, et al., 2002).

Em relação à duração da sessão de exercício físico, BENNETT, WILCOX e MACDONALD (1984) observaram que uma série de 10 minutos de caminhada na esteira não alterava a pressão arterial no período pós-exercício em indivíduos normotensos, mas a somatória de quatro séries de 10 minutos deste mesmo exercício provocava diminuição significativa, sugerindo que a magnitude da diminuição da pressão arterial é maior com uma duração maior de exercício. Nesse sentido, um estudo realizado por nosso grupo (FORJAZ et al., 1998a) observou que o exercício aeróbio de 45 minutos de duração provocou uma queda da pressão arterial mais acentuada e duradoura que o exercício com duração de 25 minutos. Resultados semelhantes foram observados por MACDONALD, MACDOUGALL e HOGBEN (2000) e por OVERTON, JOYNER e TIPTON (1988) em hipertensos jovens e ratos espontaneamente hipertensos, respectivamente.

Em relação ao efeito da intensidade do exercício, os resultados ainda são bastante controversos. Alguns estudos não encontraram efeito da intensidade sobre a queda da pressão arterial pós-exercício. Um estudo (MACDONALD et al., 1999) realizado com intensidades de 50 e 75% do  $VO_2$  pico, não observou diferença significativa na magnitude da queda da pressão arterial pós-exercício entre as duas intensidades. Da mesma forma, um estudo inicial, realizado em nosso laboratório (FORJAZ et al., 1998b), utilizando as intensidades de 30, 50 e 80% do  $VO_{2max}$ , também verificou queda da pressão arterial similar entre as sessões, o que também foi visto por PESCATELLO et al. (1991), com jovens hipertensos e exercícios em intensidades de 40 e 70% do  $VO_{2max}$ . Entretanto, estudos mais recentes e com maior número de indivíduos (PIEPOLI et al., 1994; QUINN, 2000; PESCATELLO et al., 2004) têm observado que os exercícios de maior intensidade provocam maior queda da pressão arterial. Nesse sentido, em um estudo publicado em 2004, observamos que o exercício em 70% do  $VO_2$  pico provoca queda da pressão arterial maior e mais duradoura que o exercício em 30% do  $VO_2$  pico (FORJAZ et al., 2004). Assim, embora alguns estudos sugiram que a intensidade do exercício não influencia a hipotensão pós-exercício, outros mostram que, dentro da faixa aeróbia, a maior intensidade promove maior hipotensão.

Um outro fator que pode influenciar a hipotensão pós-exercício é a massa muscular envolvida no exercício. Nesse sentido, MACDONALD, MACDOUGALL e HOGBEN (2000) observaram que para o exercício de mesma intensidade relativa e duração, aquele com maior massa muscular promove efeito hipotensor maior e mais duradouro. De modo semelhante, observamos (ARAUJO, 2007) que nessas condições, o exercício com maior massa provocou também queda de maior magnitude.

Diante do exposto, parte da discrepância dos resultados quanto à magnitude e a duração da hipotensão pós-exercício pode ser explicada por fatores relacionados à população estudada e/ou ao próprio exercício, como a massa muscular exercitada, sua duração e intensidade.

Embora a existência da hipotensão pós-exercício já esteja bem demonstrada, os mecanismos responsáveis por este fenômeno foram pouco estudados. Diversos fatores hemodinâmicos, neurais, hormonais, humorais e locais podem contribuir para a queda da pressão arterial pós-exercício. Contudo, os estudos que investigaram estes mecanismos apresentam resultados controversos.

Em relação ao mecanismo hemodinâmico sistêmico, é sabido que a pressão arterial é determinada pelo produto entre o débito cardíaco e a resistência vascular periférica (GUYTON e HALL, 1997). Portanto, a hipotensão pós-exercício deve se relacionar à queda de um destes fatores ou de ambos (FORJAZ et al., 2000b).

Alguns autores (ARAUJO, 2007; HAGBERG, MONTAIN & MARTIM, 1987; RONDON et al., 2002) observaram diminuição do débito cardíaco pós-exercício, enquanto outros (CLÉROUX et al., 1992; COATS, CONWAY & ISEA, 1989; HALLIWILL, TAYLOR & ECKEBERG, 1996; HALLIWILL, DINENNO & DIETZ, 2003; HÁRA & FLORAS 1992; HARA & FLORAS, 1994; MACDONALD, MACDOUGALL & HOGBEN, 2000) verificaram redução da resistência vascular periférica. Além disso, RUECKERT et al. (1996) relacionaram a queda da pressão arterial pós-exercício a um mecanismo bifásico: a diminuição da resistência vascular periférica nos primeiros dez minutos de recuperação e à diminuição do débito cardíaco após 50 minutos. Esta discrepância de resultados foi bem demonstrada em um estudo realizado em nosso laboratório (FORJAZ et al., 2004) com indivíduos jovens normotensos, no qual observamos que a diminuição da pressão arterial se dava por diferentes mecanismos

em diferentes indivíduos, visto que metade dos indivíduos apresentavam diminuição do débito cardíaco e a outra metade da resistência vascular periférica. Entretanto, o último estudo de nosso laboratório (ARAUJO, 2007) observou diminuição do débito cardíaco.

Os estudos que evidenciaram queda do débito cardíaco pós-exercício, a atribuíram à redução do volume sistólico (CARDOSO JÚNIOR, 2005; HAGBERG, MONTAIN & MARTIM, 1987; RONDON, et al., 2002), que não é totalmente compensada pelo aumento da frequência cardíaca. De fato, a maioria dos estudos (ARAI et al., 1989; BISQUOLO et al., 2005; BOONE et al., 1993; COATS, CONWAY & ISEA, 1989; CHANDLER, 1998; CHARKOUDIAN et al., 2003; CLEROUX et al., 1992; FORJAZ et al., 1998b; FORJAZ et al., 1998a; FORJAZ et al., 2000; FORJAZ et al., 2004; FLORAS, SINKEY, AYLWARD, SEALS, THORÉN & MARK, 1989; HARA & FLORAS, 1992; HARA & FLORAS, 1994; HAGBERG, MONTAIN & MARTIM, 1987; HOWARD & DI CARLO, 1992; JAVORKA et al., 2002; MACDONALD et al., 2001; PIEPOLI et al., 1993; PIEPOLI et al., 1999; RONDON et al., 2002; SANTAELLA et al., 2006; SOMERS et al., 1991; TERZIOTTI, SCHENA, GULLI & CEVESE, 2001; VÉRAS-SILVA et al., 1995; WILCOX et al., 1982) observou aumento da frequência cardíaca no período de recuperação, mas em alguns deles, este aumento não compensou a diminuição do volume sistólico. Essa diminuição do volume sistólico parece se relacionar à diminuição do volume plasmático devido à perda de líquido por sudorese e/ou ao extravasamento do líquido plasmático para o interstício (KNOWLTON et al., 1987; KRAEMER & KRAEMER, 1993).

Por outro lado, alguns pesquisadores têm atribuído a hipotensão pós-exercício à diminuição da resistência vascular periférica, que está relacionada à manutenção da vasodilatação periférica após o término do exercício (HARA & FLORAS et al., 1994; OVERTON, JOYNER & TIPTON, 1988; RUECKERT et al., 1996), sendo esta observada tanto no território ativo (HALLIWILL, TAYLOR & ECKEBERG, 1996; HARA & FLORAS et al., 1994; RUECKERT et al., 1996), quanto no inativo (CLÉROUX et al. 1992; PIEPOLI et al., 1994).

Independentemente do mecanismo hemodinâmico sistêmico responsável pela hipotensão pós-exercício, o envolvimento da atividade nervosa simpática tem sido sugerido. Neste sentido, após a execução de uma sessão de exercício físico aeróbio, ocorre inibição da descarga nervosa simpática periférica (FORJAZ et al.,

1999a; KENNEY & SEALS, 1993; HALLIWILL, 2001), o que pode contribuir para a gênese da hipotensão pós-exercício produzindo vasodilatação local e diminuindo a resistência vascular periférica. Esta redução tem sido identificada de duas formas: indiretamente, através da diminuição da norepinefrina plasmática (CLÉROUX et al., 1992) e diretamente, pela medida da atividade nervosa simpática no nervo fibular, por meio da técnica de microneurografia (BISQUOLO et al., 2005; FORJAZ et al., 1999a; HALLIWILL, TAYLOR & ECKEBERG, 1996; FLORAS et al., 1989). Entretanto, esse ainda é um resultado controverso, pois os estudos que avaliam a atividade nervosa simpática vasomotora pela técnica da análise espectral da variabilidade da pressão arterial têm observado aumento desta modulação pós-exercício (LEGRAMANTE et al., 2002; PIEPOLI et al., 1993; TERZIOTTI, et al., 2001). Além disso, alguns estudos (HARA & FLORAS, 1994) não verificaram diminuição da atividade nervosa simpática pela microneurografia e outros não observaram diminuição da norepinefrina plasmática (HARA & FLORAS, 1994).

Por outro lado, também quando a diminuição da pressão arterial é atribuída a queda do débito cardíaco por diminuição do volume sistólico, a atividade nervosa simpática pode estar envolvida, pois ela estimula o aumento da frequência cardíaca de modo insuficiente, não conseguindo compensar a queda do volume sistólico. Neste sentido, o efeito do exercício prévio sobre a modulação simpática cardíaca têm sido investigado, principalmente, com a técnica da análise espectral da variabilidade da frequência cardíaca, mas os resultados ainda são conflitantes.

Alguns autores (ARAI Y, SAUL JP, ALBRECHT P, HARTLEY LH, LILLY LS, COHEN RJ, AND COLUCCI WS. 1989; PIEPOLI et al., 1993; URAKAWA & YOKOYAMA, 2005) têm sugerido um aumento da atividade nervosa simpática cardíaca após o exercício, devido ao aumento da banda de baixa frequência e/ou da relação entre as bandas de baixa e alta frequências do espectro da variabilidade da frequência cardíaca. No mesmo sentido, outros autores (JAVORKA et al., 2002; TERZIOTTI et al., 2001) têm observado diminuição da modulação vagal devido à diminuição do componente de alta frequência do espectro. Conjuntamente, estes estudos sugerem predomínio simpático para o coração pós-exercício, o que pode explicar o aumento da frequência cardíaca. No entanto, outros autores (POBER, BRAUN & FREEDSON, 2004; SANTAELLA et al., 2006) observaram aumento do componente de alta frequência sugerindo aumento da modulação parassimpática

cardíaca e outros (LEGRAMANTE et al., 2002) não verificaram nenhuma alteração. Dessa forma, esse ainda é um aspecto que precisa ser mais bem investigado.

Além dos fatores hemodinâmicos sistêmicos e neurais, fatores humorais e locais também podem desempenhar um papel importante na hipotensão pós-exercício. Entre eles, os opióides endógenos parecem ter um efeito importante. De fato, BOONE et al. (1992) e HARA e FLORAS (1996) observaram que a hipotensão pós-exercício era atenuada ou mesmo suprimida pela administração de naloxone, que inibe a ação dos opióides endógenos. Um outro potente vasodilatador local, que pode auxiliar na hipotensão pós-exercício é o óxido nítrico produzido pelo endotélio (POHL, BUSSE, KUON & BASSENGE, 1986) e que aumenta durante o exercício (JUNGERSTEN, AMBRING, WALL & WENNMALM, 1997), podendo potencializar a queda dos níveis de pressão arterial pós-exercício (MONCADA, 1991; PATI, DI CARLO & COLLINS, 1993), embora seu efeito não seja sempre observado (HALLIWILL, MINSON & JOYNER, 2000). Além destes mecanismos, os metabólitos locais (potássio, adenosina, lactato, íons hidrogênio, e CO<sub>2</sub>) produzidos durante o exercício (HUSSAIN, SMITH, MEDBAK, WOOD & WHIPP, 1996; MOHRMAB & SPARKS, 1974; NAGASHIMA, WU, KAVOURAS & MACK, 2001; LAUGHLIN, KLABUNDE & DELP, 1989; HALLIWILL, 2001; SPARKS, 1980) também induzem a vasodilatação do território exercitado e podem ser mantidos elevados pós-exercício, levando à redução da resistência vascular periférica e da pressão arterial. Um outro mecanismo que também pode contribuir é a termorregulação, ou seja, a dissipação de calor produzido durante o exercício, através da vasodilatação da pele (FRANKLIN, GREEN & CABLE, 1993; GISOLFI & WENGER, 1984).

Além dos fatores fisiológicos descritos acima, fatores emocionais como, a ansiedade, podem desencadear aumento dos níveis de pressão arterial (LIPP & ROCHA, 1994). Dessa forma, a diminuição da ansiedade pode levar à diminuição da atividade simpática e da pressão arterial. Vários estudos (RAGLIN, TURNER & EKSTEN, 1993; RAGLIN & MORGAN, 1987; RAGLIN & WILSON 1996) têm demonstrado que o exercício físico aeróbio reduz o nível de ansiedade no período pós-exercício. Neste sentido, RAGLIN & WILSON (1996) verificaram que o exercício físico aeróbio em 40 e 60% do VO<sub>2</sub> pico diminuía o estado de ansiedade por um período de 120 minutos, enquanto o exercício em 80% do VO<sub>2</sub> pico aumentava esse estado até 5 minutos, mas o reduzia após 60 e 120 minutos de recuperação. Assim,

a redução da ansiedade também pode estar relacionada à diminuição da pressão arterial pós-exercício.

Diante do exposto, fica claro que os mecanismos responsáveis pela hipotensão pós-exercício aeróbio ainda são controversos, podendo estar relacionados à redução do débito cardíaco ou da resistência vascular periférica, bem como a outros fatores, como a alteração da atividade nervosa simpática central e periférica. Porém, esses mecanismos precisam ser mais estudados.

### **3.1.2 Resposta fisiológica pós-exercício resistido**

Os exercícios resistidos, também conhecidos como exercício de força, exercício com peso, exercício contra a resistência ou, simplesmente, exercícios de musculação (FLECK & KRAEMER, 1997) caracterizam-se por exercícios envolvendo contrações voluntárias da musculatura esquelética de um determinado segmento corporal contra uma resistência externa (FORJAZ et al., 2003). Os exercícios resistidos são realizados em conjunto de repetições e séries. As repetições são a execução de um movimento completo do exercício proposto, enquanto que a série é um conjunto de repetições desenvolvidas de forma contínua, seguidas de um intervalo de descanso (SANTAREM, 1999; FLECK & KRAEMER, 1997). De acordo com a intensidade e o número de repetições empregadas no exercício, ele pode caracterizar um treinamento que resulta no aumento predominante da resistência muscular localizada, quando realizado com intensidade baixa e muitas repetições (cargas de 40 a 60% de 1RM e 20 a 30 repetições); ou no aumento predominante da força/hipertrofia, quando realizado com intensidades elevadas e poucas repetições (carga maior que 70% de 1RM e 8 a 12 repetições) (FLECK & KRAEMER, 1997).

Atualmente, tem crescido o interesse científico sobre o efeito do exercício resistido sobre a pressão arterial. Algumas meta-análises têm observado um efeito hipotensor do treinamento físico resistido (KELLEY & KELLEY, 2000; CORNELISSEN & FAGARD, 2005). De fato, estudos (MAIORAMA, O' DRISCOLL, DEMBO, GOODMAN, TAYLOR & GREEN, 2001; WILEY, DUNN, COX & HUEPPCHEN, 1992) sobre o efeito crônico deste tipo de exercício em indivíduos normotensos têm sugerido que ele pode promover redução da pressão arterial, embora este não seja um resultado unânime (FLECK & DEAN, 1987). Por outro lado, em indivíduos hipertensos, quatro estudos (BLUMENTAL, SIEGEL & APPELBAUM,

1991; CONONIE et al., 1991; HARRIS & HOLLY, 1987; VAN HOOFF et al., 1996) foram realizados, e apenas um (HARRIS & HOLLY, 1987), que utilizou o treinamento de baixa intensidade, observou uma pequena redução da pressão arterial diastólica. Porém, esta relação deixou de ser significativa quando o resultado foi corrigido pela queda observada no grupo controle (CORNELISSEN & FAGARD, 2005). Dessa forma, os dados ainda são limitados, não permitindo uma posição efetiva sobre o assunto.

Entretanto, mesmo que a prática regular deste tipo de exercício não apresente efeito hipotensor importante, ela é extremamente relevante do ponto de vista da saúde, visto que estes exercícios promovem adaptações ósteo-musculares, aumentando a força e a resistência muscular e promovendo a manutenção da massa óssea, o que é essencial para uma boa qualidade de vida (FLECK & KRAEMER, 1997). Desse modo, este tipo de exercício tem sido recomendado, em complemento ao aeróbio, para os indivíduos hipertensos, principalmente as mulheres e os idosos (PESCATELLO et al., 2004).

Uma vez que estes exercícios são realizados por hipertensos, torna-se importante verificar seu efeito agudo sobre a pressão arterial pós-exercício. Nos últimos anos, muitos estudos têm sido realizados nesse sentido, mas os resultados obtidos ainda são bastante controversos.

Os estudos realizados com indivíduos hipertensos são escassos e apresentam resultados dúbios. FISHER (2001) verificou queda apenas da pressão arterial sistólica após a execução de uma sessão de exercício resistido em 50% de 1RM, enquanto HARDY & TUCKER (1998) verificaram diminuição tanto da pressão arterial sistólica quanto da diastólica. Entretanto, nesse estudo, a diminuição da pressão arterial foi verificada apenas por uma hora pós-exercício. Já em um estudo realizado por nosso laboratório (MELLO et al., 2006) observamos redução tanto da pressão arterial sistólica quanto da diastólica por duas horas no laboratório e por 10 horas em condições ambulatoriais em mulheres hipertensas que tomavam captopril.

Em indivíduos normotensos, alguns estudos têm demonstrado aumento da pressão arterial sistólica (BROWN et al., 1994; KOLTYN et al., 1995; O'CONNOR et al., 1993; RAGLIN, TURNER & EKSTEN, 1993), outros manutenção (ROLTSCH et al., 2001) e outros redução (MACDONALD et al., 1999, REZK et al., 2006) após a execução de uma sessão de exercício resistido. Por outro lado, em relação à pressão

arterial diastólica tem sido verificada manutenção (KOLTYN et al., 1995; O'CONNOR et al., 1993; RAGLIN TURNER & EKSTEN, 1993) e queda (BROWN et al., 1994; REZK et al., 2006) após o exercício resistido. Dessa forma, as respostas são dúbias e precisam ser esclarecidas nesta população, visto que a análise desta problemática em indivíduos saudáveis permite observar a resposta fisiológica do organismo na ausência de possíveis anormalidades decorrentes de doenças, como a hipertensão arterial.

A controvérsia de resultado sobre o efeito do exercício resistido na pressão arterial pós-exercício pode estar relacionada à intensidade do exercício executado e/ou ao tempo observado pós-exercício. BROWN et al. (1994) e RAGLIN, TURNER e EKSTEN (1993) observaram aumento da pressão arterial sistólica logo após o exercício resistido em 70 a 80% de 1RM. Por outro lado, utilizando intensidades mais baixas, de 50% e 65% de 1RM, FISHER (2001) e MACDONALD et al. (1999) verificaram diminuição da pressão arterial sistólica no período pós-exercício. Em relação à pressão arterial diastólica, tanto estudos com intensidades altas (BROWN et al., 1994; RAGLIN et al., 1993) quanto mais baixas (FISHER, 2001; HARDY & TUCKER, 1998; MCDONALD et al., 1999) têm observado redução (BROWN et al., 1994) ou manutenção (FISHER, 2001; KOLTYN et al., 1995, MACDONALD et al., 1999; RAGLIN, TURNER e EKSTEN, 1993). É interessante observar que quando há aumento da pressão arterial sistólica pós-exercício, este aumento ocorre no início da recuperação (BROWN et al., 1994, KOLTYN et al., 1995, RAGLIN TURNER e EKSTEN, 1993), enquanto a diminuição da pressão arterial sistólica é observada a partir de 10 minutos (MACDONALD et al., 1999) e pode perdurar até 60 min pós-exercício (HARDY & TUCKER, 1998, MACDONALD et al., 1999).

Analisando-se os dados anteriores, é possível sugerir que o efeito hipotensor pós-exercício resistido é principalmente observado após exercícios de baixa intensidade e após um tempo maior de observação. De fato, em estudo anterior, com indivíduos normotensos (REZK et al., 2006), observamos que os exercícios resistidos tanto de intensidade alta (80% de 1RM) quanto baixa intensidade (40% de 1RM) promovem diminuição semelhante da pressão arterial sistólica pós-exercício, porém apenas o exercício de menor intensidade diminui a pressão arterial diastólica. Além disso, esta queda perdurou nos 90 minutos de observação pós-exercício. Dessa forma, os exercícios resistidos com intensidade



leve, que normalmente são os recomendados para indivíduos com problemas cardiovasculares (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2000), parecem ser os com maior efeito hipotensor pós-exercício.

Embora, existam evidências de que os exercícios resistidos apresentem efeito hipotensor no período de recuperação, os mecanismos que poderiam explicar essa resposta foram poucos estudados. Nesse sentido, pelo nosso conhecimento, apenas o estudo de REZK et al. (2006) foi realizado e observou que a queda da pressão arterial pós-exercício devia-se à redução do débito cardíaco, que não foi compensada pelo aumento da resistência vascular periférica. Além disso, esta diminuição do débito cardíaco se relacionava à redução do volume sistólico, que não foi compensada pelo aumento da frequência cardíaca. Nesse estudo, a ausência de aumento da resistência vascular periférica e a curta duração do exercício sugere que o fator responsável pela diminuição do volume sistólico não foi o aumento da pós-carga nem a diminuição da contratilidade do miocárdio, de modo foi atribuída à diminuição da pré-carga, que provavelmente se deveu à diminuição do volume plasmático devido à perda de líquido na sudorese ou pelo extravasamento para o interstício. Além disso, nesse estudo, o aumento da frequência cardíaca estava relacionado ao aumento da modulação simpática e diminuição da parassimpática cardíaca.

Um outro possível mecanismo hipotensor que já foi estudado em relação aos exercícios resistidos é a diminuição do estado de ansiedade. Porém os resultados obtidos ainda são controversos e também podem estar relacionados à intensidade do exercício. Assim, RAGLIN, TURNER e EKSTEN (1993) observaram aumento do estado de ansiedade pós-exercício resistido em 70 a 80% de 1RM. Entretanto, GARVIN, KOLTYN e MORGAN (1997) não observaram modificação nesse estado pós-exercício resistido em 70% de 1RM. Por outro lado, O'CONNOR et al. (1993) verificaram redução significativa do estado de ansiedade aos 90 e 120 minutos após uma sessão de exercício em 60% de 10 RM, e não verificaram diferença na ansiedade após o exercício em 40 e 80% de 10 RM. Além disso, BARTHOLOMEW & LINDER (1998) verificaram que o exercício em 40-50% de 1RM diminuía o estado de ansiedade, enquanto que em 75-85% de 1RM o aumentava.

Diante do exposto, apesar das controvérsias existentes, pode se sugerir que o exercício resistido, principalmente de baixa intensidade, pode apresentar efeito

hipotensor após sua realização, o que pode ser associado à diminuição do débito cardíaco e ao não aumento suficiente da atividade nervosa simpática cardíaca.

### **3.1.3 Resposta fisiológica após a associação do exercício aeróbio e resistido**

A associação do exercício aeróbio e resistido é comumente utilizada no cotidiano em aulas de condicionamento físico (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2000) devido ao fato destes exercícios apresentarem benefícios complementares à saúde, ou seja, o treinamento aeróbio promove adaptações cardiovasculares (LOPES et al., 2003), enquanto que o treinamento resistido promove benefícios ósseo-músculo articulares (FLECK & KRAEMER, 1997). De fato, o último posicionamento do Colégio Americano de Medicina do Esporte sobre exercício e hipertensão, recomenda que o treinamento resistido seja realizado por indivíduos hipertensos em complemento ao aeróbio, principalmente em mulheres e idosos. No entanto, apesar desta associação ser recomendada e comumente empregada, a resposta cardiovascular aguda após a execução desses dois tipos de exercícios associados ainda não foi estudada.

Alguns autores compararam a resposta hipotensora do exercício resistido e aeróbio. Nesse sentido, BROWN et al., (1994) verificaram que a resposta hipotensora de indivíduos normotensos após diferentes intensidades de exercício resistido (40 e 70% de 1RM) é similar às observadas após uma sessão de exercício aeróbio (70% da frequência cardíaca de reserva). Da mesma forma, MACDONALD et al. (1999) também compararam os efeitos desses dois tipos de exercício e verificaram efeito hipotensor semelhante.

Como tanto o exercício aeróbio quanto o resistido podem reduzir a pressão arterial após sua execução, é possível supor que a associação destas duas condutas possua um efeito hipotensor maior e mais duradouro, porém este aspecto ainda não foi estudado na literatura, assim como, o mecanismo hipotensor envolvido nesta resposta.

### **3.2 Considerações gerais**

Diante do exposto, é possível observar que o efeito hipotensor do exercício aeróbio está bem demonstrado tanto em indivíduos hipertensos quanto normotensos, porém os mecanismos responsáveis pela queda da pressão arterial ainda precisam ser melhor investigados, embora pareça envolver a diminuição do débito cardíaco e o aumento insuficiente da frequência cardíaca.

Já em relação ao efeito do exercício resistido, embora ainda haja muita controvérsia e poucos estudos, parece haver um efeito hipotensor que é maior após o exercício com intensidade leve, e cujo mecanismo parece estar, de forma semelhante ao que temos observado no exercício aeróbio, associado à diminuição do débito cardíaco e a queda atenuada da atividade nervosa simpática para o coração.

Cabe ressaltar, no entanto, que apesar das lacunas existentes em relação aos efeitos desses dois tipos de exercício, a associação de ambos tem sido recomendada para indivíduos hipertensos e, do ponto de vista prático, tem sido empregada em aulas de condicionamento físico. Desse modo, torna-se muito importante avaliar o efeito agudo dessa associação sobre a resposta da pressão arterial e seus mecanismos de controle, o que foi o objetivo do presente estudo.

## **4 MATERIAIS E MÉTODOS**

### **4.1 Casuística**

Foram analisados 23 indivíduos jovens saudáveis, de ambos os sexos, na faixa etária de 18 a 35 anos de idade. Todos os voluntários eram normotensos, não obesos, não praticantes de exercícios físicos regulares e não faziam uso crônico de medicamentos. Antes de submeterem-se à pesquisa, todos os voluntários foram devidamente esclarecidos, em uma entrevista, a respeito de todos os procedimentos experimentais e dos possíveis riscos envolvidos no estudo e, então, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, (ANEXO I e ANEXO II) que foi aprovado pelo Comitê de Ética da Escola de Educação Física e Esporte e pelo Comitê de Ética do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina (ANEXO III e ANEXO IV), ambos da Universidade de São Paulo.

## **4.2 Exames preliminares**

### **4.2.1 Diagnóstico de normotensão**

Para o diagnóstico de normotensão, a pressão arterial dos indivíduos foi medida por três vezes consecutivas após cinco minutos de repouso na posição sentada, em 2 visitas distintas ao laboratório, como preconiza o VI JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE (1997) e a SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA (2006). A pressão arterial foi medida pelo método auscultatório, utilizando-se um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio, e considerando-se a V fase de Korotkoff para a identificação da pressão arterial diastólica. Só foram incluídos no estudo, os indivíduos com pressão arterial diastólica inferior a 85 mmHg e sistólica inferior a 130 mmHg, classificados como normotensos.

### **4.2.2 Diagnóstico de obesidade**

O diagnóstico de obesidade foi determinado através das medidas de peso (kg) e estatura (cm), realizadas em uma balança (Welmy) devidamente calibrada. O índice de massa corporal (IMC), expresso em  $\text{kg/m}^2$ , foi calculado pelo quociente entre peso (kg) e o quadrado da estatura ( $\text{m}^2$ ). Foram excluídos os indivíduos com  $\text{IMC} \geq 30\text{kg/m}^2$ .

### **4.2.3 Avaliação cardiovascular e da potência aeróbia máxima**

A avaliação da condição de saúde cardiovascular dos indivíduos foi avaliada por um eletrocardiograma de repouso e de exercício, que foi realizado durante o teste ergoespirométrico máximo, na qual a potência aeróbia máxima foi avaliada pela medida direta do consumo pico de oxigênio ( $\text{VO}_2$  pico). Esse teste foi realizado em cicloergômetro (Corival Cycle), com um protocolo escalonado com incremento de carga de 30 Watts a cada 3 minutos até a exaustão. O teste foi precedido pela execução de um eletrocardiograma de repouso (Cardioperfect, MD) com o registro de 12 derivações simultâneas: D1, D2, D3, aVL, aVR, aVF, V1, V2, V3, V4, V5 e V6. Durante o exercício, a frequência cardíaca e o eletrocardiograma foram continuamente monitorizados e registrados ao final de cada estágio de três minutos. As pressões arteriais sistólica e diastólica foram aferidas pelo método

auscultatório, durante o repouso, ao final de cada estágio de três minutos de exercício e durante a recuperação no 1º, 2º, 4º, 6º minutos. O teste foi interrompido por cansaço físico intenso ou por motivo de saúde que indicasse esta interrupção, seguindo-se as recomendações das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2002). Foram excluídos do estudo, os indivíduos que apresentaram alterações eletrocardiográficas de repouso e/ou exercício sugestivas de doenças cardiovasculares.

#### **4.2.4 Sessões de adaptação**

Antes de iniciar o protocolo experimental, cada indivíduo participou de quatro sessões de adaptação (familiarização) aos exercícios resistidos, realizadas em dias alternados. O objetivo das sessões de adaptação foi garantir a execução biomecânica correta dos movimentos. Em cada sessão de adaptação, o voluntário realizou 3 séries de 20 repetições dos seis exercícios propostos com a carga mínima permitida pelos aparelhos e com intervalo de 45 segundos entre as séries. Os exercícios utilizados foram: i) supino reto, ii) “leg press” sentado, iii) puxada nas costas na polia alta, iv) flexão de joelhos na mesa romana, v) bíceps na polia baixa, e vi) agachamento na máquina guiada.

#### **4.2.5 Avaliação de uma repetição máxima (1RM)**

Após um intervalo mínimo de três dias da realização da última sessão de adaptação, os indivíduos realizaram um teste de uma repetição máxima, ou seja, em cada um dos exercícios propostos, foi avaliada a carga com que o indivíduo conseguia realizar uma, e apenas uma, execução correta e completa do movimento. Este teste seguiu o protocolo proposto por KRAEMER & FRY (1995) de cargas crescentes até se alcançar a carga máxima. Resumidamente, o indivíduo realizou: a) um aquecimento no próprio equipamento, realizando de cinco a dez repetições do exercício com intensidade variando de 40% a 60% da carga máxima estimada; b) após um minuto de intervalo, ele fez uma segunda série na qual foram executadas de três a cinco repetições com cargas entre 60 a 80% da carga máxima estimada; c) após um intervalo de três a cinco minutos, iniciou-se a primeira tentativa de se obter a carga máxima, e caso isso não ocorresse, a carga foi aumentada, e uma nova

tentativa foi realizada após o intervalo de 3 a 5 minutos. Foram realizadas no máximo cinco tentativas para se alcançar à carga máxima.

### **4.3 Medidas**

#### **4.3.1 Pressão Arterial**

##### **4.3.1.1 Clínica**

Durante as sessões experimentais, a pressão arterial foi medida, no braço dominante, pelo método auscultatório, empregando-se um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio e definindo-se as fases I e V de Korotkoff para a identificação das pressões arteriais sistólica e diastólica, respectivamente. A medida foi realizada pelo mesmo observador em todas as sessões experimentais.

##### **4.3.2 Frequência cardíaca**

Durante as sessões experimentais, a onda eletrocardiográfica foi continuamente monitorizada por um eletrocardiógrafo (TEB, M10). A frequência cardíaca (FC) foi anotada imediatamente antes da medida auscultatória da pressão arterial. Além disso, em períodos previamente estabelecidos, a onda eletrocardiográfica foi digitalizada e registrada em microcomputador pelo programa WINDAQ DI-720, com frequência de amostragem de 500 Hz, para posterior análise espectral.

##### **4.3.3 Respiração**

Durante as sessões, os movimentos respiratórios foram monitorizados por uma cinta respiratória Piezolétrica (Pneumotrace, 2) posicionada no tórax do voluntário. O sinal respiratório obtido por esta cinta foi amplificado, digitalizado e registrado em microcomputador através do programa WINDAQ DI-720, com uma frequência de amostragem de 500 Hz, para posterior análise espectral.

#### 4.3.4 Débito cardíaco

O débito cardíaco (DC) foi avaliado pelo método indireto de Fick, pela da técnica de reinalação de gás carbônico-CO<sub>2</sub> (JONES, CAMPBELL, MACHARDY, HIGGS & CLADE, 1967), baseado na formula:  $DC = VCO_2 / (CvCO_2 - CaCO_2)$ , onde: VCO<sub>2</sub> é a produção de CO<sub>2</sub>, CvCO<sub>2</sub> é o conteúdo venoso de CO<sub>2</sub> e CaCO<sub>2</sub> é o conteúdo arterial de CO<sub>2</sub>.

Para tanto foi utilizado um analisador de gases computadorizado (Medical Graphics Corporation, CPX/D), que mediu a produção de CO<sub>2</sub> (VCO<sub>2</sub>) e estimou o conteúdo arterial de CO<sub>2</sub> (CaCO<sub>2</sub>) pela medida da pressão expirada final de CO<sub>2</sub> (PETCO<sub>2</sub>). Para o cálculo do CvCO<sub>2</sub>, o voluntário inalou, por um período de 20 segundos, o ar de uma bolsa contendo uma mistura padronizada de gases com concentrações de CO<sub>2</sub> entre 8 e 10% e de O<sub>2</sub> em 35%. Esta manobra foi realizada até se obter um equilíbrio entre o ar inspirado e o ar expirado, o que permitiu estimar o conteúdo venoso de CO<sub>2</sub> (CvCO<sub>2</sub>).

#### 4.3.5 Volume Sistólico

O volume sistólico (VS) foi calculado pelo quociente entre o débito cardíaco e a frequência cardíaca.

$$VS = DC/FC$$

#### 4.3.6 Resistência Vascular Periférica

A resistência vascular periférica (RVP) foi calculada pelo quociente entre os valores de pressão arterial média e do débito cardíaco.

$$RVP = PAM/DC$$

#### 4.3.7 Análise espectral

As modulações simpáticas e parassimpáticas do sistema cardiovascular foram avaliadas pela análise espectral da variabilidade da frequência cardíaca. Neste método, as ondas eletrocardiográficas e de respiração que foram gravadas pelo sistema WINDAQ (DI 720) numa frequência de 500Hz/canal, onde foram analisadas pelo programa PRE.EXE (Programa de Cálculo do Sinal da Variabilidade - versão 3.2), que forneceu os valores de intervalo R-R e da respiração a cada ciclo cardíaco.

Posteriormente, a variabilidade destes valores foi analisada no domínio da frequência pelo método de Análise Auto Regressiva (AR), utilizando-se o software LA (Programa de Análise Linear - versão 8.3). Resumidamente, em seguimentos estacionários das séries temporais, os parâmetros autoregressivos foram estimados pelo recurso de Levingson-Durbin e a ordem do modelo foi escolhida pelo critério de Akaike. Este procedimento permitiu o cálculo do poder espectral total e a quantificação da frequência central e o poder de cada componente relevante do espectro, tanto em unidades absolutas, quanto normalizadas. Para se avaliar a relação da frequência cardíaca com a respiração foi realizada uma análise bivariada da variabilidade do intervalo R-R e da respiração. Foram considerados picos de alta frequência da variabilidade da frequência cardíaca, aqueles obtidos entre as frequências de 0,15 e 0,5 Hz e que tinham coerência acima de 0,5 com a respiração. Foram considerados picos de baixa frequência, aqueles observados entre 0,04 e 0,15Hz e que não apresentaram coerência com a respiração. O processo de normalização de cada banda de frequência foi realizado dividindo-se o valor da banda de baixa frequência ou de alta frequência pelo valor total do espectro, da qual foi subtraído o valor da banda de muito baixa frequência (<0,04Hz). O resultado foi, então, multiplicado por 100. Todos os programas que foram utilizados nessa análise foram desenvolvidos pelo engenheiro Prof. Dr. Alberto Porta da Universidade de Milão, Itália. Para a interpretação dos resultados, os valores absolutos e normalizados da variabilidade da frequência cardíaca nas bandas de baixa frequência foram interpretados como decorrentes, principalmente, da modulação simpática do coração, e os valores absolutos e normalizados da banda de alta frequência foram considerados como a modulação parassimpática cardíaca (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996).

#### **4.3.8 Avaliação da ansiedade**

A ansiedade foi avaliada através de um questionário “Inventário de Ansiedade - Traço - Estado”, (SPIELBERGER, GORSUCH & LUSHENE, 1979), destinado a medir dois tipos distintos de ansiedade: traço e estado.

O questionário de ansiedade de traço constou de 20 afirmações as quais os sujeitos descreveram como normalmente se sentiam. Este questionário foi



aplicado no início do estudo apenas para verificar a tendência dos indivíduos à ansiedade. Já a escala de estado foi composta de 20 afirmações, onde os indivíduos indicaram como se sentiam no momento da aplicação. Este questionário foi aplicado no início da sessão, imediatamente após as intervenções e aos 60, 90 e 120 minutos após as intervenções.

#### **4.3.9 Medida da Variação do Volume Plasmático**

A variação do volume plasmático nos momentos pós vs. pré-intervenções foi calculada utilizando-se as fórmulas propostas por DILL & COSTILL, (1974) a partir da determinação do hematócrito e hemoglobina, baseado na fórmula:

$VP = (VP_{\text{pós}} - VP_{\text{pré}}) / VP_{\text{pré}} \times 100$ , onde:

VP é a variação do volume plasmático;

$VP_{\text{pré}} = (1 - \text{hematócrito basal})$

$VP_{\text{pós}} = (\text{hemoglobina basal} / \text{hemoglobina pós-exercício}) - (\text{hemoglobina basal} / \text{hemoglobina pós-exercício} \times \text{hematócrito pós-exercício})$ .

O sangue para essa dosagem foi coletado em tubos de 3ml contendo EDTA. A análise do hematócrito foi feita pelo cálculo da contagem de glóbulos vermelhos e do volume corpuscular médio, sendo ambos determinados por impedância elétrica. A hemoglobina foi dosada pelo método de espectrofotometria. As dosagens sanguíneas foram realizadas pelo Laboratório Clínico do Hospital Universitário da USP.

### **4.4 Protocolo experimental**

#### **4.4.1 Exercício aeróbio**

Os voluntários realizaram 5 minutos de aquecimento na bicicleta ergométrica e, em seguida, iniciou-se o exercício, que teve duração de 30 minutos e intensidade de 75% do  $VO_2$  pico. A potência correspondente a 75% do  $VO_2$  pico foi definida através da regressão linear entre os dados do  $VO_2$  e potência obtidos no teste ergoespirométrico máximo de cada voluntário.

#### **4.4.2 Exercício resistido de baixa intensidade**

Os voluntários realizaram inicialmente 5 minutos de aquecimento na bicicleta ergométrica. Em seguida, realizaram 3 séries consecutivas de 20 repetições dos 6 exercícios propostos: i) supino reto, ii) “leg press” sentado, iii) puxada nas costas na polia alta, iv) flexão de joelhos na mesa romana, v) bíceps na polia baixa, e vi) agachamento na máquina guiada. Os exercícios foram realizados numa intensidade de 50% de 1RM e houve uma pausa de 45 segundos entre as séries e de 90 segundos entre os exercícios. Esta sessão completa durou em torno de 30 minutos.

#### **4.5 Desenho experimental**

Todos os indivíduos que se propuseram a participar do estudo assinaram o termo de consentimento pós-informado e foram submetidos aos exames preliminares para a avaliação dos critérios de inclusão: normotensão, ausência de obesidade e ausência de problemas cardiovasculares.

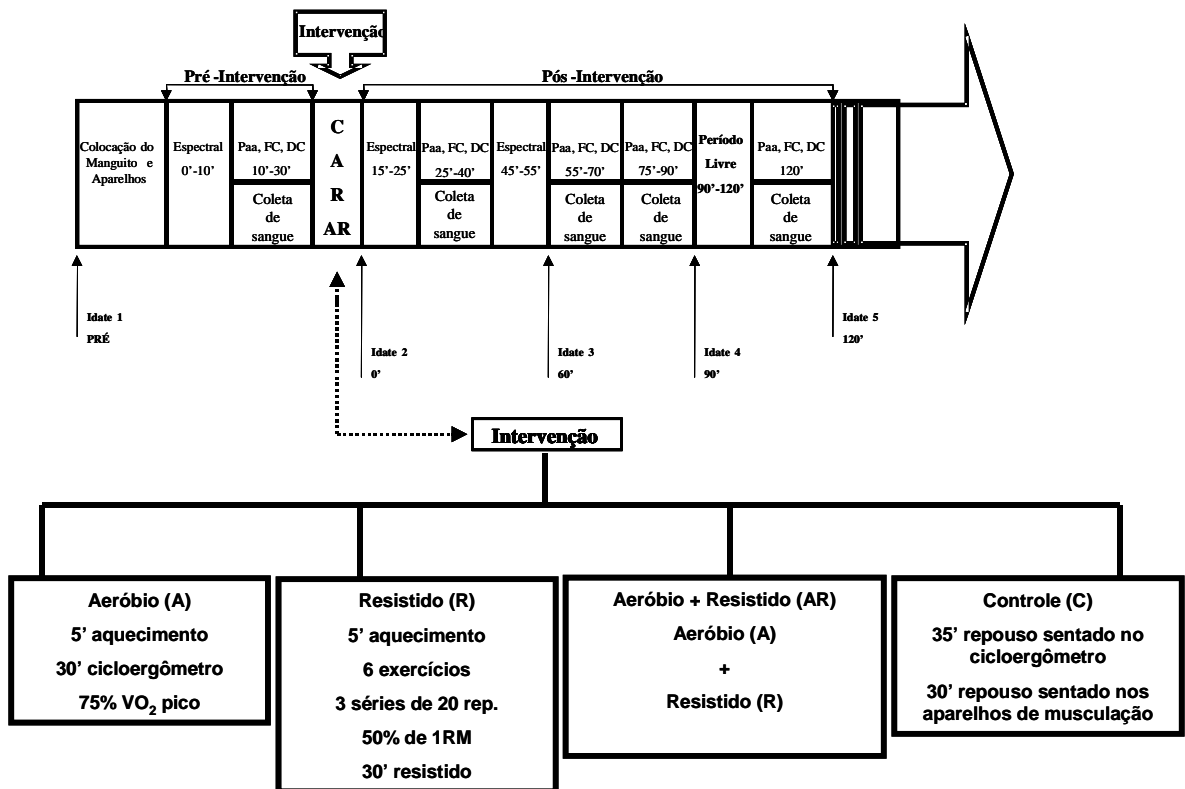
Os indivíduos que preencheram os critérios de inclusão foram então submetidos às sessões preparatórias para o experimento. Assim, cada indivíduo participou de 4 sessões de adaptação aos exercícios resistidos e, após um intervalo mínimo de três dias, realizaram a sessão de uma repetição máxima (1RM).

Novamente, após um intervalo mínimo de três dias, o protocolo experimental propriamente dito foi iniciado e constou de quatro sessões experimentais (Controle-C, Exercício Aeróbio-A, Exercício Resistido-R e Exercício Aeróbio associado ao Resistido-AR) realizadas em ordem aleatória e com intervalo mínimo de 5 dias. Os indivíduos foram instruídos a não praticarem atividades físicas e nem ingerirem bebidas alcoólicas nas 48 horas antecedentes aos experimentos e a manterem padrões semelhantes de sono, atividades e alimentação nos dias das sessões experimentais. Todas as sessões foram realizadas no período da tarde e iniciou-se por volta das 13:00 horas. Os indivíduos foram instruídos a realizar uma refeição leve 2 horas antes do início das sessões e a não ingerirem cafeína nestes dias.

O protocolo da sessão experimental está apresentado na Figura 1. Ao chegar ao laboratório, o indivíduo foi preparado para o experimento e, em seguida, permaneceu em repouso sentado por 30 minutos. Durante este período, foram

coletados, os sinais da frequência cardíaca e respiração para posterior análise espectral nos primeiros 10 minutos. As medidas da pressão arterial auscultatória, da frequência cardíaca e do débito cardíaco foram realizadas em triplicata entre os 10 e 30 minutos do período pré-intervenção. O questionário IDATE foi aplicado ao final dos 30 minutos e, posteriormente, houve a punção venosa para a coleta de sangue para posterior análise do hematócrito e hemoglobina. Após este período, os equipamentos foram desconectados e o indivíduo dirigiu-se à sala de musculação, onde iniciou o período de intervenção, cujo protocolo variou de acordo com a sessão a ser realizada. Na sessão A, o indivíduo realizou o protocolo de exercício aeróbio; na sessão R, ele realizou o protocolo de exercício resistido; na sessão AR, o voluntário realizou o protocolo de exercício aeróbio seguido do resistido; e na sessão controle, ele permaneceu em repouso, sentado na bicicleta por 30 minutos e nos aparelhos de musculação nos outros 30 minutos.

Após a finalização das intervenções, o indivíduo retornou ao laboratório onde permaneceu em repouso sentado por mais 90 minutos (período pós-intervenção). No início deste período, ele respondeu novamente ao questionário IDATE e, em seguida, os elétrodos e a cinta respiratória foram reinstalados. No período pós-intervenção, o registro da frequência cardíaca, a medida da pressão arterial auscultatória e do débito cardíaco foram realizados, em triplicata, dos 25 aos 40 (P30), dos 55 aos 70 (P60) e dos 75 aos 90 (P90) minutos de recuperação, juntamente com as coletas sanguíneas (P30, P60, P90). As ondas eletrocardiográfica e de respiração foram gravadas dos 15 aos 25 (P20) e dos 45 aos 55 (P50) para a realização da análise espectral. Além disso, o questionário IDATE foi aplicado novamente aos 0, 60 e 90 minutos. O indivíduo teve, então, 30 minutos livres, e retornou ao laboratório, onde as medidas da pressão arterial auscultatória, da frequência cardíaca, do débito cardíaco, assim como a coleta sanguínea foi realizada novamente (P120). Além disso, o questionário IDATE foi respondido. Os indivíduos foram estimulados a realizarem atividades semelhantes durante os 30 minutos livres em todas as sessões.



**FIGURA 1- Desenho das sessões experimentais**

#### 4.6 Análise dos dados

Inicialmente, os dados medidos pré-intervenção para todas as variáveis analisadas foram testados em relação à sua normalidade, e quando esta não foi observada, os dados foram transformados pelo logaritmo natural. Posteriormente, os dados pré-intervenção das quatro sessões foram comparados pela análise de variância (ANOVA) de um fator para medidas repetidas.

As respostas hemodinâmicas, autonômicas e de ansiedade em cada sessão experimental foram calculadas pela diferença entre os valores medidos pós e pré-intervenção ( $\Delta = \text{pós} - \text{pré}$ ). Estas respostas foram inicialmente avaliadas em relação a sua normalidade e quando necessário foi feita a transformação logarítmica. As respostas observadas nas quatro sessões experimentais foram comparadas pela análise de variância (ANOVA) de dois fatores para amostras repetidas, sendo

considerados como fatores principais: a sessão (C, A, R e AR) e os estágios hemodinâmicos (Pré, P30, P60, P90 e P120), autonômicos (Pré, P20 e P50) e de estado de ansiedade (Pré, P0, P60, P90 e P120).

Como o número de indivíduos era pequeno, os dados do volume plasmático foram avaliados em cada sessão pela ANOVA de um fator para amostras repetidas.

Quando necessário foi empregado o teste de “post-hoc” de Newman-Keuwlis. O índice  $P < 0,05$  foi considerado como significativo, e os dados serão apresentados como média  $\pm$  erro padrão.

## 5 RESULTADOS

### 5.1 Respostas hemodinâmicas

#### 5.1.1 Casuística

Foram estudados 23 indivíduos, cujas características estão apresentadas na TABELA 1.

TABELA 1 – Características físicas, cardiovasculares de repouso e de ansiedade de traço da amostra incluída no estudo.

<b>Variável</b>	<b>Valor</b>
<b>Homem/Mulher</b>	12/11
<b>Idade (anos)</b>	26±1
<b>Peso (kg)</b>	64,9± 2,4
<b>Estatutura (m)</b>	1,69± 0,02
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	22,5± 0,5
<b>PAS de repouso (mmHg)</b>	113± 1
<b>PAD de repouso (mmHg)</b>	75± 1
<b>PAM de repouso (mmHg)</b>	87± 1
<b>FC de repouso (bat/min)</b>	74± 2
<b>Idate – Traço</b>	44,5±1,3

IMC= índice de massa corporal; PAS = pressão arterial sistólica; PAD= pressão arterial diastólica; PAM= pressão arterial média; FC = frequência cardíaca; IDATE-TRAÇO= traço de ansiedade ou propensão de ansiedade do indivíduo.

Como se observa na TABELA 1, todos os indivíduos apresentaram as características necessárias para a inclusão no estudo, sendo jovens, normotensos e não obesos.

Os resultados obtidos no teste ergoespirométrico estão apresentados na TABELA 2.

TABELA 2 - Variáveis cardiorrespiratórias e metabólicas medidas no teste ergoespiométrico

<b>Variáveis</b>	<b>Teste Ergoespiométrico</b>
<b>VO<sub>2</sub>pico (ml/min)</b>	2218±149
<b>VO<sub>2</sub>pico (ml.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>)</b>	33,4±1,4
<b>%VO<sub>2</sub> pico estimado</b>	92±2
<b>Carga máxima (watts)</b>	162±8
<b>RER máximo</b>	1,19±0,01
<b>FC máxima (bat/min)</b>	180±2
<b>PAS máxima (mmHg)</b>	177± 5

VO<sub>2</sub>= consumo de oxigênio; RER = razão de troca respiratória; FC = frequência cardíaca; PAS= pressão arterial sistólica.

Todos os testes foram interrompidos por cansaço físico intenso, não havendo anormalidades eletrocardiográficas que indicassem problemas cardíacos. Em todos os testes, os indivíduos atingiram no mínimo de 90% da frequência cardíaca máxima prevista para a idade ou razão de troca respiratória maior que 1,10. Devido a estes critérios, os testes foram considerados máximos. Todos os voluntários apresentaram VO<sub>2</sub>pico inferior a 100% do estimado, o que confirma a condição de indivíduos não-ativos, como atestado pelos mesmos na entrevista de inclusão no estudo.

Os resultados obtidos no teste de uma repetição máxima estão apresentados na TABELA 3.

TABELA 3 - Valores da carga de uma repetição máxima (1RM).

<b>Exercício resistido</b>	<b>1RM (Kg)</b>
<b>Supino reto</b>	63±3
<b>Leg press sentado</b>	103±5
<b>Puxada nas costas</b>	47±3
<b>Flexão de joelhos</b>	26±3
<b>Bíceps na polia baixa</b>	20±2
<b>Agachamento na máquina</b>	42±5

Todos os indivíduos conseguiram realizar de forma satisfatória o teste de 1RM, conforme se observa na TABELA 3.

## **5.2 Execução do protocolo experimental**

### **5.2.1 Aleatorização das sessões**

O número de indivíduos que iniciou o protocolo experimental com cada uma das sessões experimentais está demonstrado na TABELA 4.

TABELA - 4 Número de indivíduos que iniciou o protocolo de pesquisa com cada uma das sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); exercício aeróbio associado ao resistido (AR).

<b>Sessão Inicial</b>	<b>Número de Indivíduos</b>
<b>C</b>	05
<b>A</b>	06
<b>R</b>	06
<b>AR</b>	06



Como pode ser observado na TABELA 4, um número semelhante de voluntários iniciou o protocolo experimental com cada uma das sessões experimentais, o que demonstra que o processo de aleatorização foi efetivo. É importante lembrar que todos os voluntários realizaram as quatro sessões, sendo que a tabela anterior apenas apresenta a sessão inicial de cada indivíduo.

### 5.2.2 Sessão de exercício aeróbio

As características do exercício aeróbio realizado pelos voluntários estão apresentadas na TABELA 5.

TABELA 5 Características do exercício aeróbio realizado pelos voluntários no exercício aeróbio.

Variáveis	Exercício aeróbio
Carga (kpm)	1,7±0,1
VO <sub>2</sub> estimado (ml.min <sup>-1</sup> )	2096±134
Porcentagem do VO <sub>2</sub> pico (%)	75,0±1,1

Como se observa, o exercício aeróbio foi realizado em 75,0±1,1 % do VO<sub>2</sub> pico.

### 5.2.3 Sessão de exercício resistido

As características dos exercícios resistidos realizados pelos voluntários estão apresentados na TABELA 6 e 7.

TABELA 6 Carga Absoluta e porcentagem de 1 repetição máxima utilizadas em cada exercício resistido empregado na sessão de exercício resistido.

	<b>Carga absoluta</b>	<b>1RM</b>
	<b>kg</b>	<b>%</b>
<b>Supino reto</b>	31±4	49±1
<b>Leg press sentado</b>	50±2	49±0
<b>Puxada nas costas</b>	23±2	49±1
<b>Flexão de joelhos</b>	12±1	48±1
<b>Bíceps na polia baixa</b>	10±1	51±2
<b>Agachamento na máquina</b>	21±3	54±4

Como se observa, conforme planejado, todos os exercícios foram realizados em torno de 50% de 1RM.

TABELA 7 - Número de repetições realizadas em cada série (S1, S2, S3) dos seis exercícios resistidos realizados na sessão de exercício resistido isolado (R) e associado ao aeróbio (AR).

	<b>Sessão R</b>			<b>Sessão AR</b>		
	<b>S1</b>	<b>S2</b>	<b>S3</b>	<b>S1</b>	<b>S2</b>	<b>S3</b>
<b>Supino reto</b>	20±0	17±1§	16±1§¥	19±0	18±1@§	17±1@§¥
<b>Leg press sentado</b>	20±0	20±0	20±0	20±0	20±0	20±0
<b>Puxada nas costas</b>	20±0	20±0	20±0	20±0	20±0	19±0§¥
<b>Flexão de joelhos</b>	18±1	16±1§	15±1§¥	17±1	16±1§	15±1§¥
<b>Bíceps na polia baixa</b>	18±1	16±1§	15±1§¥	18±1	16±1§	16±1@§
<b>Agachamento na máquina</b>	20±0	19±1§	19±1§	20±0	19±0§	18±1§

@ diferente da série na sessão R; § diferente da S1; ¥ diferente da S2 (P<0,05).

Como se observa, o número de repetições máximas variou de 15 a 20, de modo que, nos exercícios envolvendo menor massa muscular, não foi possível completar 20 repetições nem na primeira série. O número de repetições diminuiu significativamente, entre as séries para os exercícios, supino reto, flexão de joelhos, bíceps na polia baixa e agachamento na máquina. Na sessão de exercício aeróbio associado ao resistido, o número de repetições foi maior na segunda e terceira série do exercício no supino reto, e na terceira série do exercício de bíceps na polia baixa.

### 5.3 Respostas Hemodinâmicas

#### 5.3.1 Avaliação pré-intervenção

Os valores das pressões arteriais (sistólica, média e diastólica), do débito cardíaco, da resistência vascular periférica, do volume sistólico e da frequência cardíaca medidos antes das intervenções nas quatro sessões experimentais estão apresentados na TABELA 8.

TABELA 8 - Valores das pressões arteriais sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM), débito cardíaco (DC), resistência vascular periférica (RVP), volume sistólico (VS) e frequência cardíaca (FC), medidos antes das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR).

	SESSÕES			
	C	A	R	AR
<b>PAS (mmHg)</b>	109±2	111±2	110±1	110±1
<b>PAD (mmHg)</b>	74±1	75±1#	75±1	73±1
<b>PAM (mmHg)</b>	85±1	87±1#	87±1#	85±1&\$
<b>DC (l.min<sup>-1</sup>)</b>	4,4±0,2	4,3±0,3	4,4±0,2	4,5±0,2
<b>RVP (U)</b>	22±1	23±1	21±1	20±1
<b>VS (ml)</b>	66±5	63±5	65±5	67±4
<b>FC (bat/min)</b>	71±3	70±2	72±2	70±2

# diferente da sessão controle, \$ diferente da sessão de exercício resistido, (P<0,05).

Como se observa na TABELA 8, não houve diferença significativa nos valores das variáveis hemodinâmicas: pressão arterial sistólica, débito cardíaco, frequência cardíaca, volume sistólico e resistência vascular periférica antes das intervenções nas quatro sessões experimentais. Entretanto, a pressão arterial diastólica foi significativamente maior pré-intervenção na sessão A que C. Além disso, a pressão arterial média pré-intervenção foi maior nas sessões A e R, que na AR e C.

### 5.3.2 Respostas pós - intervenção

As respostas da pressão arterial sistólica avaliadas nas quatro sessões experimentais estão apresentadas na TABELA 9 e FIGURA 2.

TABELA 9 – Respostas da pressão arterial sistólica (PAS) medidas antes (PRÉ) e após 30 (P30), 60 (P60), 90 (P90) e 120 (P120) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR).

Sessão	PRÉ (mmHg)	P30 (mmHg)	P60 (mmHg)	P90 (mmHg)	P120 (mmHg)
C	0±0	0±1	-1±1	0±1	0±1
A	0±0	-9±1*#\\$	-11±1*#\\$	-12±1*#\\$	-12±1*#\\$
R	0±0	-7±1*#	-7±1*#	-7±1*#	-6±1*#
AR	0±0	-9±1*#\\$	-10±1*#\\$	-11±1*#\\$	-9±1*#\\$

\* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, \\$ diferente da sessão de exercício resistido, (P<0,05).

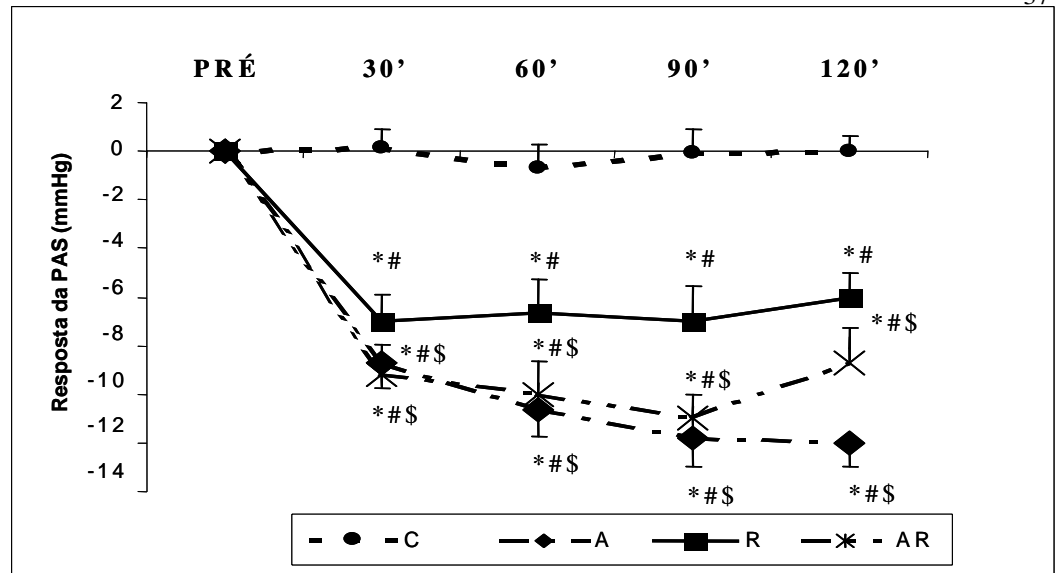


FIGURA 2 – Respostas da pressão arterial sistólica (PAS) medidas antes (PRÉ) e após 30 (P30), 60 (P60), 90 (P90) e 120 (P120) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR). \* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, \$ diferente da sessão de exercício resistido (P<0,05).

Como se observa na FIGURA 2, a pressão arterial sistólica não se alterou significativamente na sessão controle e diminuiu significativamente em relação aos valores pré-exercício nas sessões A, R, AR aos 30, 60, 90 e 120 minutos pós-exercício. Desta forma, as respostas observadas nas sessões de exercício foram significativamente diferentes das obtidas na sessão C. Além disso, na sessão A, a redução da pressão arterial sistólica foi significativamente maior que na sessão R aos 30, 60, 90 e 120 minutos pós-intervenção. De forma semelhante, a redução na sessão AR também foi significativamente maior, em todos os momentos, em relação a verificada na sessão R. Não houve diferença significativa nas respostas avaliadas nas sessões A e AR.

As respostas da pressão arterial diastólica nas quatro sessões experimentais estão apresentadas na TABELA 10 e na FIGURA 3.

TABELA 10 – Respostas da pressão arterial diastólica (PAD) medidas antes (PRÉ) e após 30 (P30), 60 (P60), 90 (P90) e 120 (P120) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR).

<b>Sessão</b>	<b>PRÉ (mmHg)</b>	<b>P30 (mmHg)</b>	<b>P60 (mmHg)</b>	<b>P90 (mmHg)</b>	<b>P120 (mmHg)</b>
<b>C</b>	0±0	+1±0	+3±0*	+4±1*	+5±1*
<b>A</b>	0±0	-3±1*#	-3±1*#	-3±1*#	0±1#
<b>R</b>	0±0	-3±0*#	-2±1*#	-2±1*#	-1±1#
<b>AR</b>	0±0	-3±1*#	-3±1*#	-2±1#	0±1#

\* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, (P<0,05).

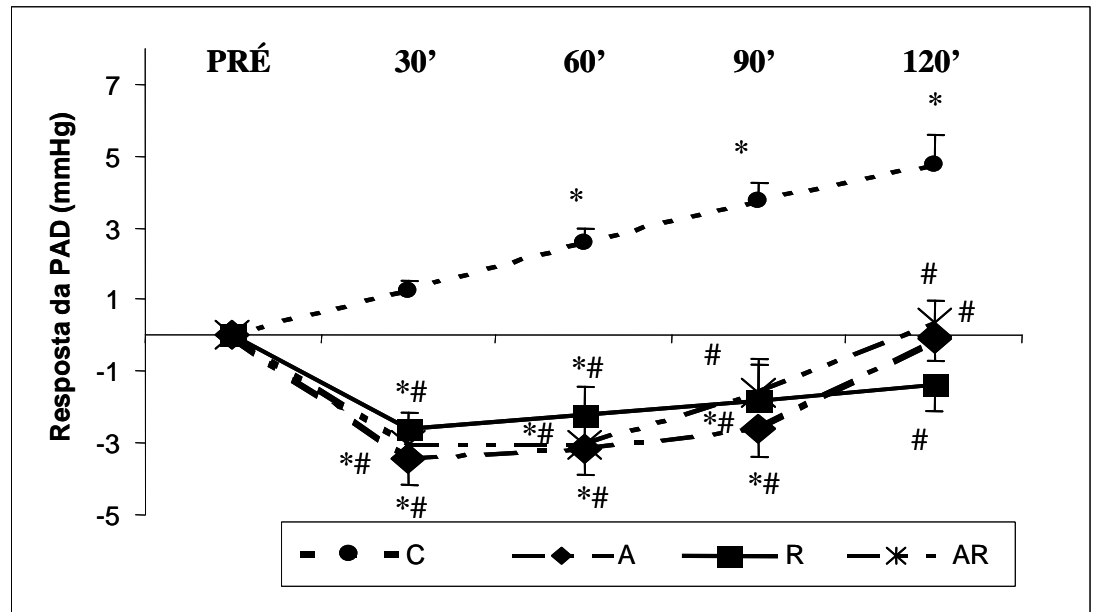


FIGURA 3 – Respostas da pressão arterial diastólica (PAD) medidas antes (PRÉ) e após 30 (P30), 60 (P60), 90 (P90) e 120 (P120) minutos das intervenções nas 4 sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR). \* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle ( $P < 0,05$ ).

Como se observa na FIGURA 3, a pressão arterial diastólica aumentou progressivamente pós-intervenção na sessão controle, sendo que este aumento se tornou significativo aos 60, 90 e 120 minutos. Nas sessões A e R, houve diminuição significativa da pressão arterial diastólica até os 90 minutos pós-intervenção, enquanto que na sessão AR, esta redução foi observada apenas até os 60 minutos pós-intervenção. Assim, as respostas observadas nas três sessões de exercício foram significativamente diferentes das verificadas na sessão C durante todo o período de recuperação, mas não diferiram entre si.

As respostas da pressão arterial média medidas nas quatro sessões experimentais estão apresentadas nas TABELA 11 e na FIGURA 4.

TABELA 11- Respostas da pressão arterial média (PAM) medidas antes (PRÉ) e após 30 (P30), 60 (P60), 90 (P90) e 120 (P120) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR).

Sessão	PRÉ (mmHg)	P30 (mmHg)	P60 (mmHg)	P90 (mmHg)	P120 (mmHg)
<b>C</b>	0±0	+1±0	+1±0*	+2±0*	+3±1*
<b>A</b>	0±0	-5±1*#	-6±1*#\\$	-6±1*#\\$	-4±1*#
<b>R</b>	0±0	-4±0*#	-4±1*#	-4±1*#	-3±1*#
<b>AR</b>	0±0	-5±1*#	-5±1*#\\$	-5±1*#	-3±1*#

\* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, \\$ diferente da sessão de exercício resistido, (P<0,05).



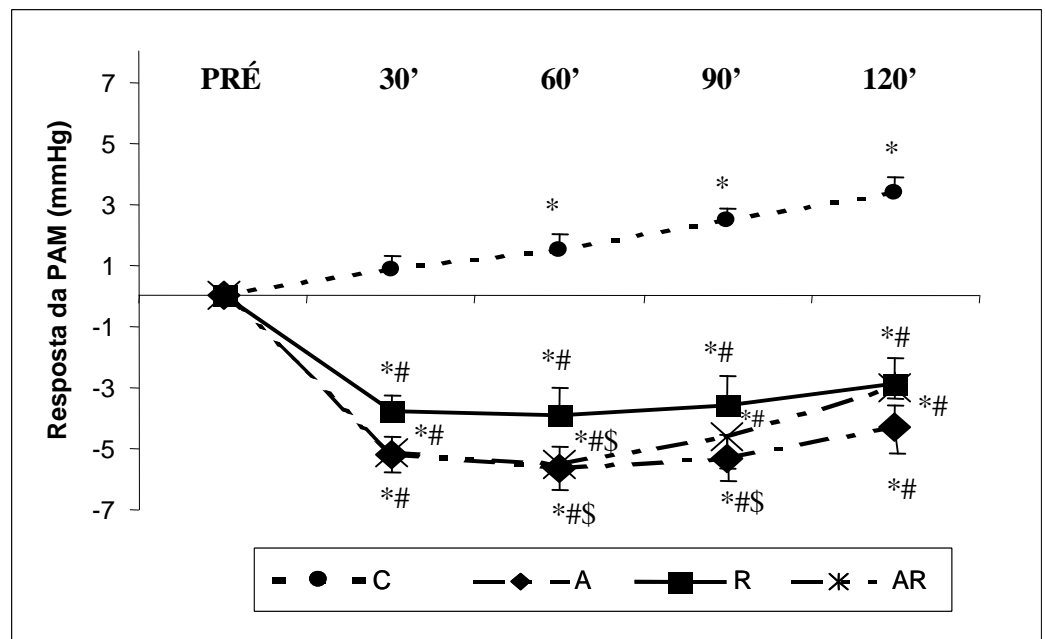


FIGURA 4 – Respostas da pressão arterial média (PAM) medidas antes (PRÉ) e após 30 (P30), 60 (P60), 90 (P90) e 120 (P120) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR). \* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, \$ do resistido ( $P < 0,05$ ).

Como se observa, a pressão arterial média aumentou significativamente dos 60 minutos aos 120 minutos pós-intervenção na sessão controle. Sendo esta resposta significativamente diferente das obtidas nas sessões de exercício, que apresentaram diminuição significativa da pressão arterial média durante todo o período de recuperação. Comparando-se as respostas das três sessões de exercício, a redução da pressão arterial média foi significativamente menor na sessão R que na A aos 60 e 90 minutos e menor que na AR aos 60 minutos de recuperação.

As respostas do débito cardíaco nas quatro sessões experimentais estão apresentadas na TABELA 12 e na FIGURA 5.

TABELA 12 - Respostas do débito cardíaco (DC) medidas antes (PRÉ) e após 30 (P30), 60 (P60), 90 (P90) e 120 (P120) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR).

<b>Sessão</b>	<b>PRÉ</b> <b>(L.min<sup>-1</sup>)</b>	<b>P30</b> <b>(L.min<sup>-1</sup>)</b> <b>(*)</b>	<b>P60</b> <b>(L.min<sup>-1</sup>)</b> <b>(*)</b>	<b>P90</b> <b>(L.min<sup>-1</sup>)</b> <b>(*)</b>	<b>P120</b> <b>(L.min<sup>-1</sup>)</b> <b>(*)</b>
<b>C</b>	0±0	-0,5±0,1	-0,6±0,2	-1,0±0,1	-1,0±0,2
<b>A</b>	0±0	-0,5±0,2	-0,7±0,2	-0,9±0,2	-0,7±0,2
<b>R</b>	0±0	-0,7±0,2	-0,6±0,2	-0,7±0,2	-0,6±0,2
<b>AR</b>	0±0	-0,9±0,1	-0,9±0,2	-1,1±0,2	-1,0±0,2

(\*) diferente do PRÉ (P<0,05) no fator principal estágio da ANOVA.

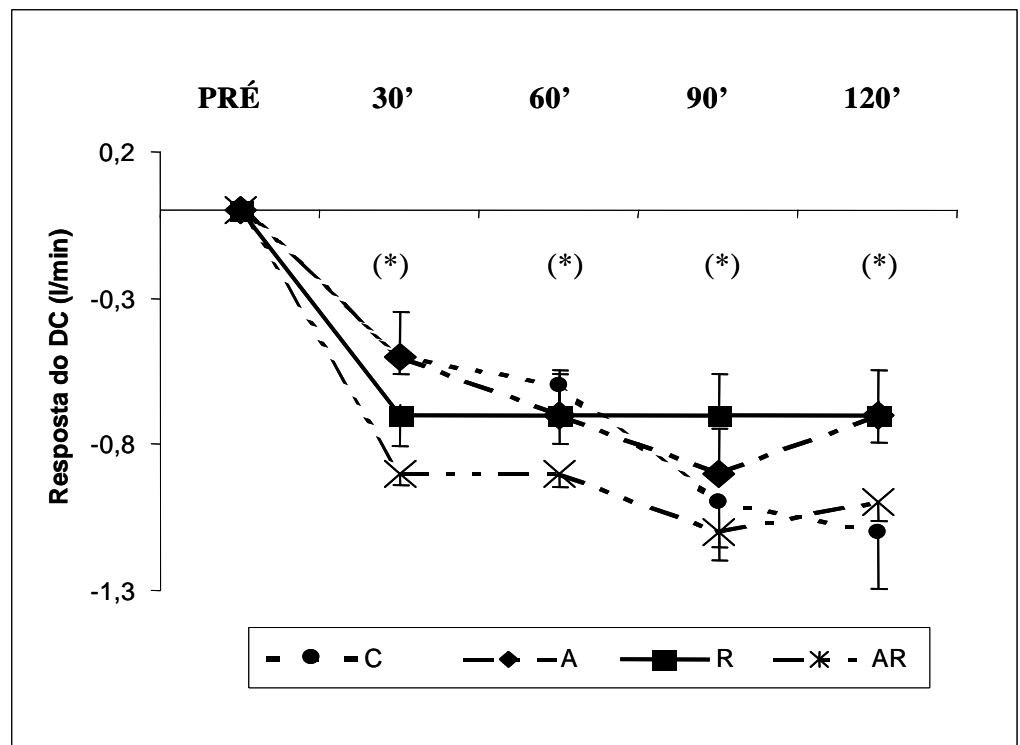


FIGURA 5 – Respostas do débito cardíaco (DC) medidas antes (PRÉ) e após 30 (P30), 60 (P60), 90 (P90) e 120 (P120) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais. Controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR). (\*) diferente do PRÉ (P<0,05) no fator principal estágio da ANOVA.

A análise de variância para o débito cardíaco não revelou interação para os fatores sessão e estágio, mas verificou diferença significativa no fator principal: estágio (P=0,01). Assim, o débito cardíaco diminuiu significante e similarmente em relação aos valores pré-intervenção durante todo o período pós-intervenção nas quatro sessões experimentais.

As respostas da resistência vascular periférica nas quatro sessões experimentais estão apresentadas na TABELA 13 e na FIGURA 6.

TABELA 13 - Respostas da resistência vascular periférica (RVP) medidas antes (PRÉ) e após 30 (P30), 60 (P60), 90 (P90) e 120 (P120) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR).

<b>Sessão</b>	<b>PRÉ (U)</b>	<b>P30 (U)</b>	<b>P60 (U)</b>	<b>P90 (U)</b>	<b>P120 (U)</b>
<b>C</b>	0±0	+3,5±1,1*	+4,4±1,2*	+7,5±1,2*	+7,4±1,5*
<b>A</b>	0±0	+2,4±1,1	+2,8±1,1	+2,8±0,9#	+3,8±1,4*#
<b>R</b>	0±0	+3,2±1,1*	+3,7±1,4*	+4,0±1,6*#	+3,9±1,4*#
<b>AR</b>	0±0	+4,5±1,2*	+4,3±1,2*	+6,6±1,3*&	+7,0±1,8*\$&

\* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, \$ diferente da sessão de exercício resistido, & diferente da sessão de exercício aeróbio (P<0,05).

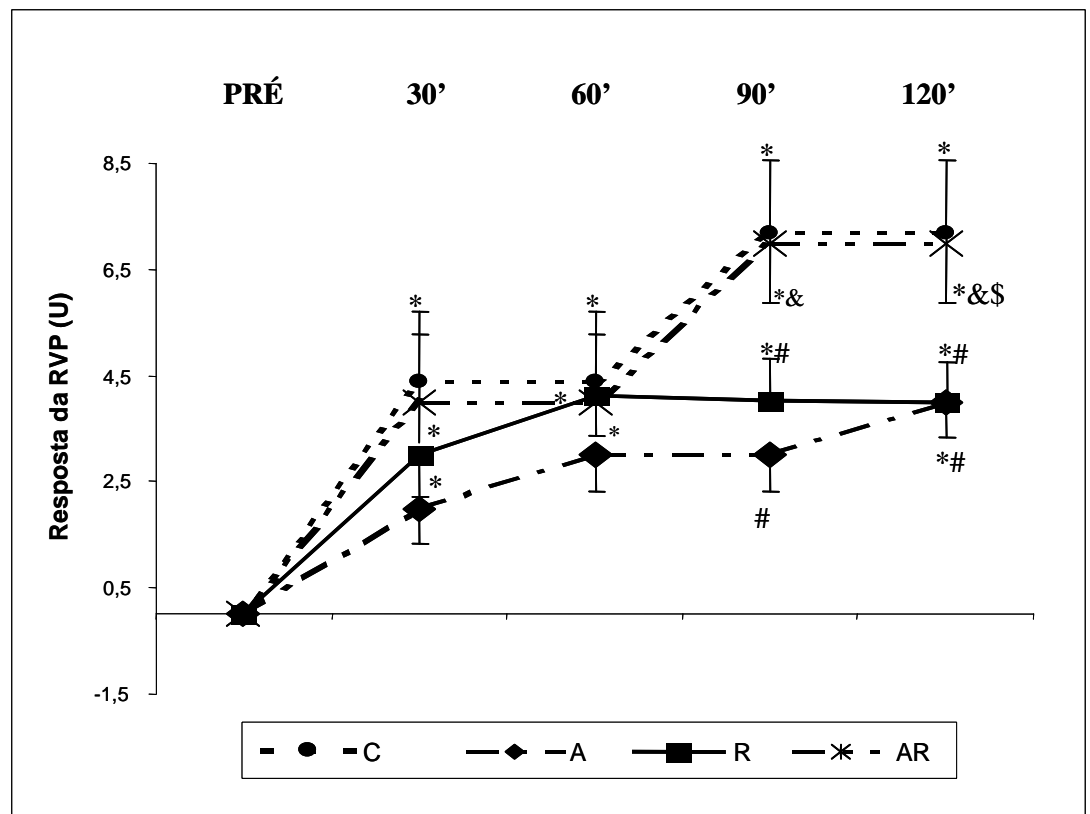


FIGURA 6- Respostas da resistência vascular periférica (RVP) medidas antes (PRÉ) e após 30 (P30), 60 (P60), 90 (P90) e 120 (P120) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR). \* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, \$ diferente da sessão de exercício resistido, & diferente da sessão de exercício aeróbio (P<0,05).

Como se observa, a resistência vascular periférica aumentou em relação ao pré-exercício em todos os momentos pós-exercício nas sessões C, R, AR e somente aos 120 minutos pós-exercício na sessão A. O aumento observado na sessão C foi significativamente maior que na sessão A e R aos 90 e 120 minutos. O aumento obtido na sessão AR foi maior do que na sessão A aos 90 e 120 minutos e na sessão R aos 120 minutos.

As respostas do volume sistólico nas quatro sessões experimentais estão apresentadas na TABELA 14 e na FIGURA 7.

TABELA 14 – Respostas do volume sistólico (VS) medidas antes (PRÉ) e após 30 (P30), 60 (P60), 90 (P90) e 120 (P120) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR).

<b>Sessão</b>	<b>PRÉ (ml)</b>	<b>P30 (ml)</b>	<b>P60 (ml)</b>	<b>P90 (ml)</b>	<b>P120 (ml)</b>
<b>C</b>	0±0	-2,4±2,5	-2,9±2,5	-9,1±2,3*	-9,6±2,5*
<b>A</b>	0±0	-14,2±2,8*#	-12,1±2,7*#	-13,4±2,7*	-8,8±2,9*
<b>R</b>	0±0	-20,4±3,2*#	-15,2±3,5*#	-12,8±3,4*	-10,5±3,5*
<b>AR</b>	0±0	-24,8±2,0*#&	-20,4±2,6*#&	-22,3±2,4*#&	-15±2,9*

\* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, \$ diferente da sessão de exercício resistido, & diferente da sessão de exercício aeróbio (P<0,05).

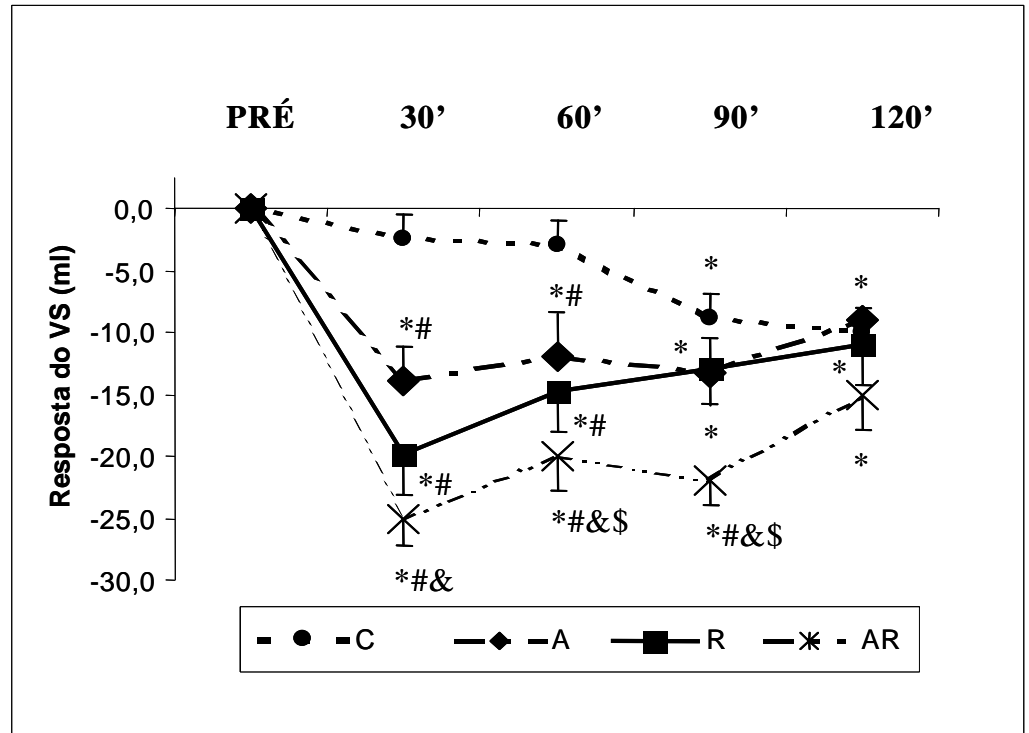


FIGURA 7 – Respostas do volume sistólico (VS) medidas antes (PRÉ) e após 30 (P30), 60 (P60), 90 (P90) e 120 (P120) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR). \* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, \$ diferente da sessão de exercício resistido, & diferente da sessão de exercício aeróbio (P<0,05).

Como se observa, o volume sistólico diminuiu significativamente aos 90 e 120 minutos pós-intervenção na sessão C em relação ao PRÉ. Já nas sessões de exercício A, R e AR houve uma diminuição significativa do volume sistólico durante todo o período de recuperação, de modo que estas respostas foram significativamente diferentes das obtidas na sessão C até os 60 minutos pós-intervenção nas sessões A e R e até os 90 minutos de recuperação na sessão AR. Além disso, a diminuição do volume sistólico na sessão AR foi significativamente maior que a verificada na sessão A aos 30, 60 e 90 minutos pós-exercício, e que na sessão R aos 60 e 90 minutos.

As respostas da frequência cardíaca nas quatro sessões experimentais estão apresentadas na TABELA 15 e na FIGURA 8.

TABELA 15 - Respostas da frequência cardíaca (FC) medidas antes (PRÉ) e após 30 (P30), 60 (P60), 90 (P90) e 120 (P120) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR).

Sessão	PRÉ (bat.min <sup>-1</sup> )	P30 (bat.min <sup>-1</sup> )	P60 (bat.min <sup>-1</sup> )	P90 (bat.min <sup>-1</sup> )	P120 (bat.min <sup>-1</sup> )
<b>C</b>	0±0	-4±1*	-6±1*	-8±1*	-9±1*
<b>A</b>	0±0	+15±2*#	+6±2*#	+3±2#\$	-2±1#\$
<b>R</b>	0±0	+15±2*#	+4±2*#	-1±2#	-5±2#
<b>AR</b>	0±0	+22±2*#\$&	+13±2*#\$&	+8±1*#\$&	+1±1#\$

\* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, \$ diferente da sessão de exercício resistido, & diferente da sessão de exercício aeróbio (P<0,05).



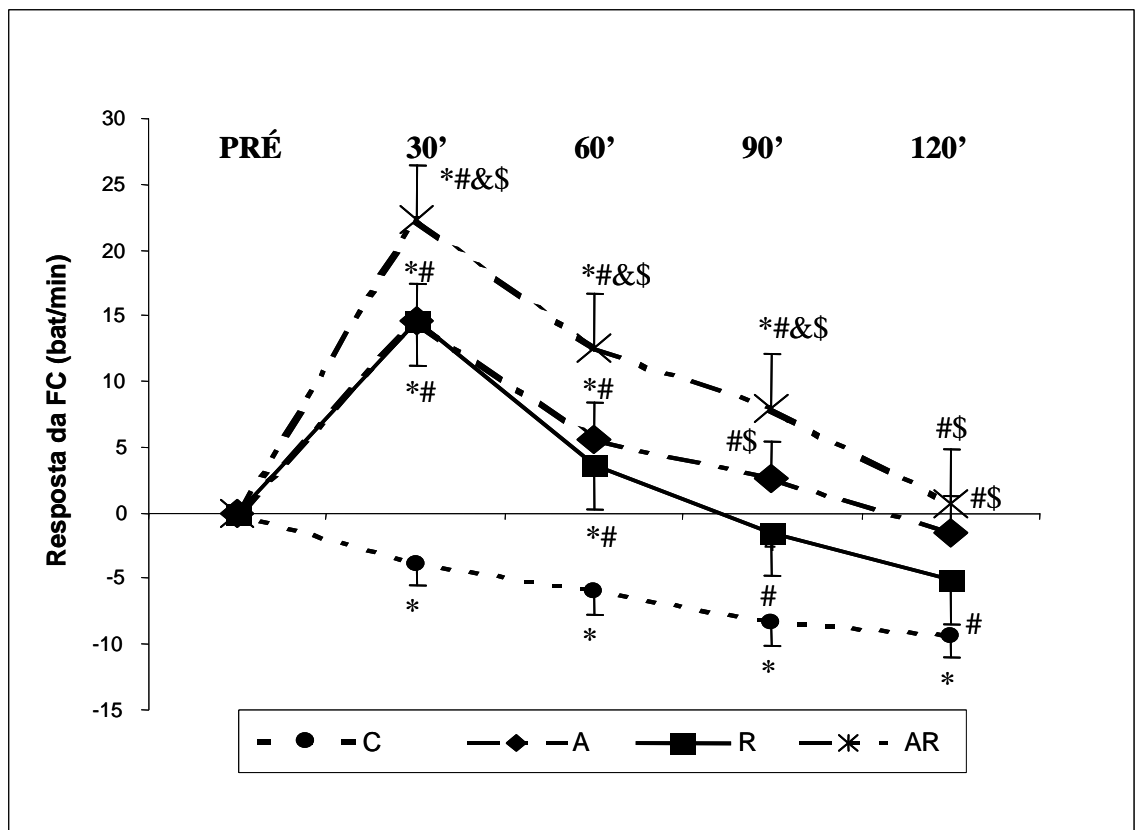


FIGURA 8 – Respostas da freqüência cardíaca (FC) medidas antes (PRÉ) e após 30 (P30), 60 (P60), 90 (P90) e 120 (P120) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR). \* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, \$ diferente da sessão de exercício resistido, & diferente da sessão de exercício aeróbio (P<0,05).

Como se observa, a freqüência cardíaca diminuiu significativamente em relação ao período pré-exercício durante todo o período pós-intervenção na sessão C. As respostas da freqüência cardíaca observadas após todas as sessões de exercício foram significativamente diferentes das verificadas na sessão C em todos os momentos pós-intervenção. Assim, nas sessões A e R, a freqüência cardíaca aumentou significativamente pós-exercício até os 60 minutos, enquanto que na sessão AR, ela se elevou até os 90 minutos pós-exercício. Comparando-se as sessões de exercício, o aumento da freqüência cardíaca foi maior na sessão A que

na R aos 90 e 120 minutos e foi maior na AR que nas demais sessões de exercício aos 30, 60 e 90 minutos e aos 120 minutos foi maior em AR que em R.

#### **5.4 Respostas autonômicas**

Os dados autonômicos não puderam ser obtidos em dois indivíduos por problemas técnicos da coleta. Assim, a amostra para esta análise foi de 21 indivíduos. A não inclusão dos dois voluntários não modificou de forma expressiva as características da amostra, nem do protocolo experimental.

##### **5.4.1 Avaliação pré-intervenção**

Os valores do intervalo cardíaco (iR-R), da variância total (VT), das bandas de baixa (BF) e alta (AF) freqüências absolutas e normalizadas e da razão entre as bandas de baixa e a alta freqüência (BF/AF) da variabilidade do intervalo R-R, medidos antes das intervenções nas quatro sessões experimentais estão apresentados na TABELA 16. A banda de baixa freqüência absoluta, a banda de alta freqüência absoluta, a razão entre as bandas de baixa e alta freqüências, e a variância total não apresentaram distribuição normal e, por este motivo, foram transformadas pelo logaritmo natural (ln).

TABELA 16 - Valores do intervalo cardíaco (iR-R), das bandas de baixa (BFnu) e alta (AFnu) freqüências normalizadas, do logaritmo natural da variância total (lnVT), das bandas de baixa (lnBF) e alta (lnAF) freqüências absolutas, e da razão entre as bandas de baixa e alta freqüência (lnBF/AF) da variabilidade do intervalo R-R medidos antes (PRÉ) das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR). \$ diferente da sessão de exercício resistido.

	<b>C</b>	<b>A</b>	<b>R</b>	<b>AR</b>
<b>iR-R (ms)</b>	840±30	853±30	813±27	836±23
<b>lnVT (ms<sup>2</sup>)</b>	7,3±0,2	7,7±0,1	7,6±0,2	7,7±0,2
<b>lnBF (ms<sup>2</sup>)</b>	6,3±0,2	6,6±0,2	6,6±0,2	6,4±0,2
<b>lnAF (ms<sup>2</sup>)</b>	5,7±0,3	5,8±0,2	5,7±0,3	5,9±0,2
<b>BF (un)</b>	59,7±3,8	60,9±3,9	65,7±4,6	56,5±4,0 \$
<b>lnAF (un)</b>	33,9±4,1	32,6±3,8	29,7±4,4	36,9±4,5
<b>lnBF/AF</b>	5,3±0,2	5,3±0,2	5,5±0,3	5,2±0,2

\$ diferente da sessão de exercício resistido, (P<0,05).

Como podemos observar na tabela, todas as variáveis apresentaram valores semelhante pré-intervenção na quatro sessões experimentais exceto pela baixa freqüência normalizada da variabilidade do intervalo R-R, que na sessão AR foi significativamente menor que na sessão R.

#### 5.4.2 Respostas pós-intervenção

As respostas do intervalo iR-R medidas aos 20 e 50 minutos pós-intervenção nas quatro sessões experimentais estão apresentadas na TABELA 17 e FIGURA 9.

TABELA 17 – Respostas do intervalo R-R medidas aos 20 (P20) e 50 (P50) minutos pós-exercício nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR). \* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, & diferente da sessão de exercício aeróbio (P<0,05).

Sessão	PRÉ (ms)	P20 (ms)	P50 (ms)
C	0±0	+41±16*	+78±16*
A	0±0	-131±23*#	-66±20*#
R	0±0	-138±20*#	-44±17*#
AR	0±0	-208±20*#\$&	-128±13*#\$&

\* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, \$ diferente da sessão de exercício resistido, & diferente da sessão de exercício aeróbio (P<0,05).

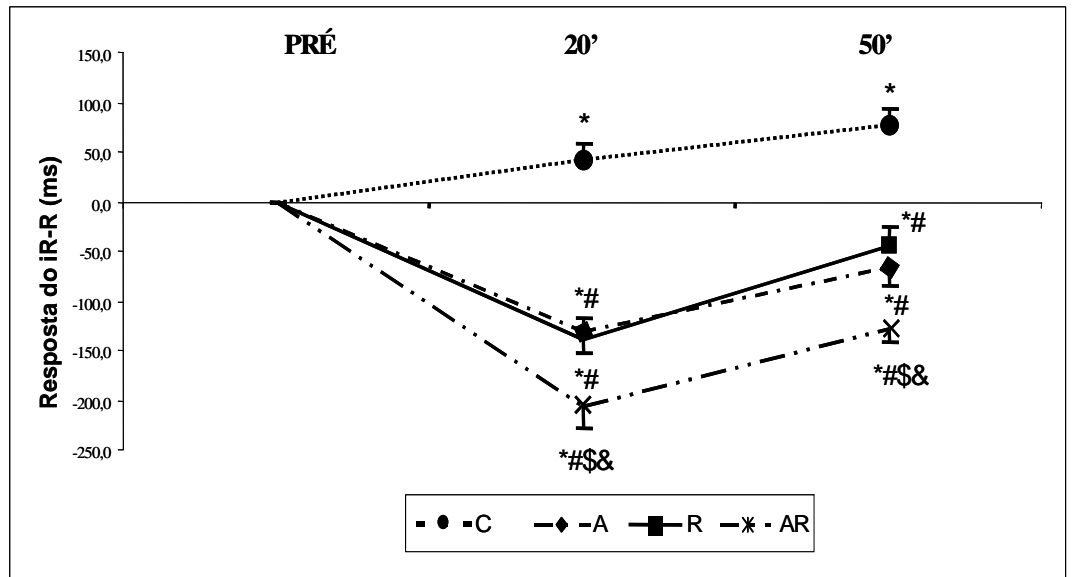


FIGURA 9- Respostas do intervalo R-R observadas antes (PRÉ) e após 20 (P20) e 50 (P50) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR). \* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, \$ diferente da sessão de exercício resistido, & diferente da sessão de exercício aeróbio (P<0,05).

Como se observa na TABELA 17 e na FIGURA 9, o intervalo R-R aumentou significativamente aos 20 e 50 minutos pós-intervenção em relação ao valor pré-intervenção na sessão C e diminuiu nas A, R e AR, de modo que as respostas observadas nas sessões de exercício foram significativamente diferentes das observadas na sessão C. Além disso, a redução do intervalo R-R foi significativamente maior na sessão AR que nas sessões R e A aos 20 e 50 minutos pós-exercício.

As respostas do logaritmo natural da variância total da variabilidade do intervalo R-R observadas nas quatro sessões experimentais estão apresentadas na TABELA 18 e FIGURA 10.

TABELA 18 – Respostas do logaritmo natural da variância total (lnVT) da variabilidade do intervalo R-R medidas após 20 (P20) e 50 (50) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR). \* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, & diferente da sessão de exercício aeróbio (P<0,05).

Sessão	PRÉ (ms <sup>2</sup> )	P20 (ms <sup>2</sup> )	P50 (ms <sup>2</sup> )
C	0±0	+0,0±0,2	+0,2±0,2
A	0±0	-0,8±0,2*#	-0,2±0,1#
R	0±0	-1,1±0,1*#	-0,3±0,1#
AR	0±0	-1,3±0,2*#&	-0,4±0,2#

\* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, & diferente da sessão de exercício aeróbio (P<0,05).

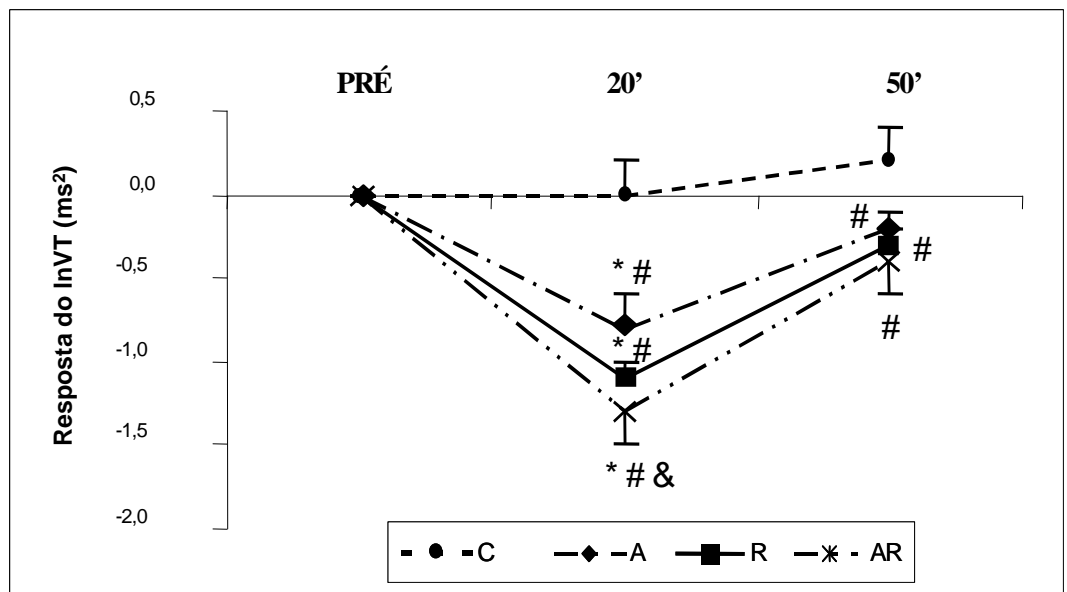


FIGURA 10 - Respostas do logaritmo natural da variância total (lnVT) da variabilidade do intervalo R-R medidas após 20 (P20) e 50 (50) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR). \* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, & diferente da sessão de exercício aeróbio (P<0,05).

Como se observa na TABELA 18 e na FIGURA 10, a variância total não se modificou na sessão C e diminuiu significativamente aos 20 minutos pós-exercício em relação ao pré-exercício nas sessões A, R e AR. Estas respostas foram significativamente diferentes das observadas na C tanto aos 20 quanto aos 50 minutos pós-intervenção. Além disso, a redução da variância total foi significativamente maior na sessão AR que na sessão A aos 20 minutos de recuperação.

As respostas do logaritmo natural da banda de baixa frequência (BF) absoluta da variabilidade do intervalo R-R medidas nas quatro sessões experimentais estão apresentadas na TABELA 19 e na FIGURA 11.

TABELA 19 – Respostas do logaritmo natural da banda de baixa frequência absoluta da variabilidade do intervalo R-R (lnBF) medidas após 20 (P20) e 50 (P50) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR).

<b>Sessão</b>	<b>PRÉ (ms<sup>2</sup>)</b>	<b>P20 (ms<sup>2</sup>) (*)</b>	<b>P50 (ms<sup>2</sup>)</b>
<b>C</b>	0±0	-0,1±0,3	+0,2±0,2
<b>A</b>	0±0	-0,8±0,3	-0,2±0,2
<b>R</b>	0±0	-0,8±0,2	-0,2±0,2
<b>AR</b>	0±0	-0,8±0,2	+0,0±0,2

(\*) diferente do PRÉ (P<0,05) no fator principal estágio da ANOVA



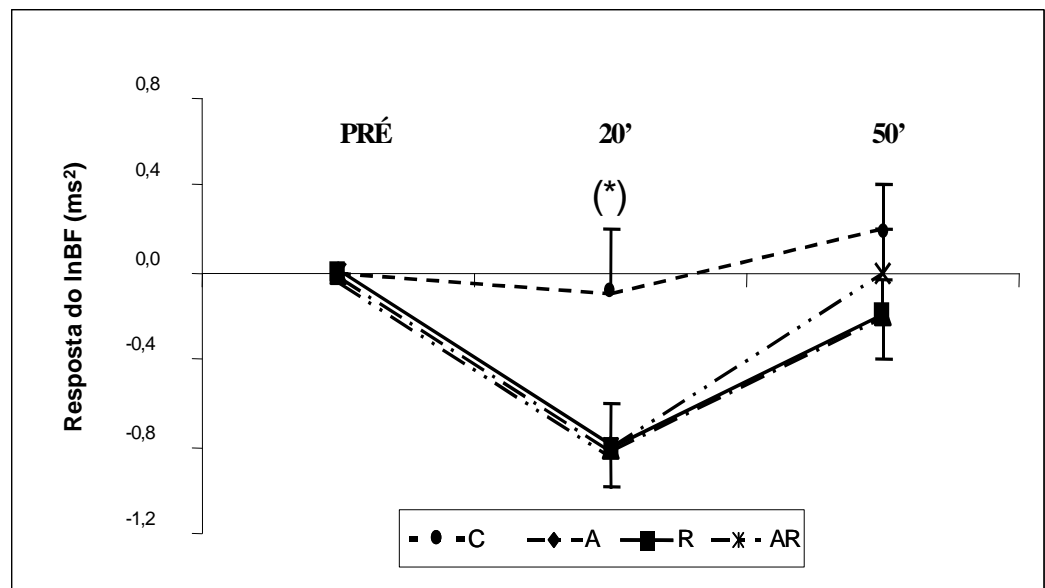


FIGURA 11 – Respostas do logaritmo natural da banda de baixa freqüência absoluta (lnBF) da variabilidade do intervalo R-R aos 20 (P20) e 50 (P50) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbico (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbico associado ao resistido (AR). (\*) diferente do PRÉ (P<0,05) no fator principal estágio da ANOVA

Como se observa na TABELA 19 e na FIGURA 11, o logaritmo natural da banda de baixa freqüência absoluta não apresentou interação significativa entre os fatores sessão e estágio, mas houve significância no fator principal estágio (P=0,01). Assim, o logaritmo natural da banda de baixa freqüência absoluta diminuiu significante e similarmente em relação aos valores pré-intervenção aos 20 minutos pós-intervenção nas quatro sessões experimentais.

As respostas da banda de baixa freqüência (BF) normalizada da variabilidade do intervalo R-R medidas nas quatro sessões experimentais estão apresentadas na TABELA 20 e na FIGURA 12.

TABELA 20 – Respostas da banda de baixa freqüência (BF) normalizada medidas após 20 (P20) e 50 (50) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR).

Sessão	PRÉ (un)	P20 (un)	P50 (un)
C	0±0	-0,7±2,5	-2,5±3,2
A	0±0	+12,6±3,6*#	+2,6±3,4#
R	0±0	+10,8±3,2*#	+1,9±3,9#
AR	0±0	+24,3±3,3*#\$\$	+19,3±2,8*#\$\$

\* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, \$ diferente da sessão de exercício resistido, & diferente da sessão de exercício aeróbio (P<0,05).

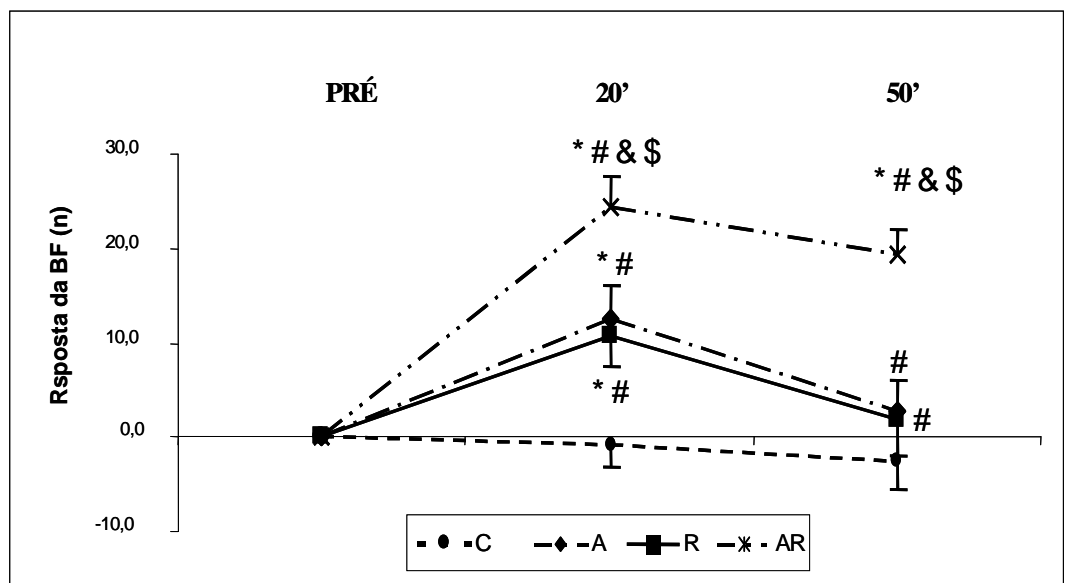


FIGURA 12 - Respostas da banda de baixa freqüência (BF) normalizada medidas após 20 (P20) e 50 (P50) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR). \* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, \$ diferente da sessão de exercício resistido, & diferente da sessão de exercício aeróbio (P<0,05).

Como se observa na TABELA 20 e na FIGURA 12, a banda de baixa frequência normalizada da variabilidade do intervalo R-R não se modificou na sessão controle e aumentou significante em relação ao pré aos 20 minutos pós-intervenção em todas as sessões de exercício e ao 50 minutos no AR. Assim esta resposta foi diferente do observado na sessão C em todo os momentos da recuperação nas sessões de exercício. Comparando-se as sessões de exercício, a resposta verificada na sessão AR foi significativamente maior que nas sessões A e R aos 20 e 50 minutos pós-exercício.

As respostas do logaritmo natural da banda de alta frequência (AF) absoluta da variabilidade do intervalo R-R, medidas nas quatro sessões experimentais estão apresentadas na TABELA 21 e na FIGURA 13.

TABELA 21 – Respostas do logaritmo natural da banda de alta frequência (lnAF) absoluta da variabilidade do intervalo R-R medidas após 20 (P20) e 50 (P50) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR).

Sessão	PRÉ (ms <sup>2</sup> )	P20 (ms <sup>2</sup> )	P50 (ms <sup>2</sup> )
C	0,00	+0,2±0,2	+0,2±0,3
A	0,00	-1,2±0,3*#	-0,4±0,2#
R	0,00	-1,7±0,2*#	-0,5±0,2#
AR	0,00	-2,3±0,3*#\$\$&	-1,1±0,2*#\$\$&

\* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, \$ diferente da sessão de exercício resistido, & diferente da sessão de exercício aeróbio (P<0,05).

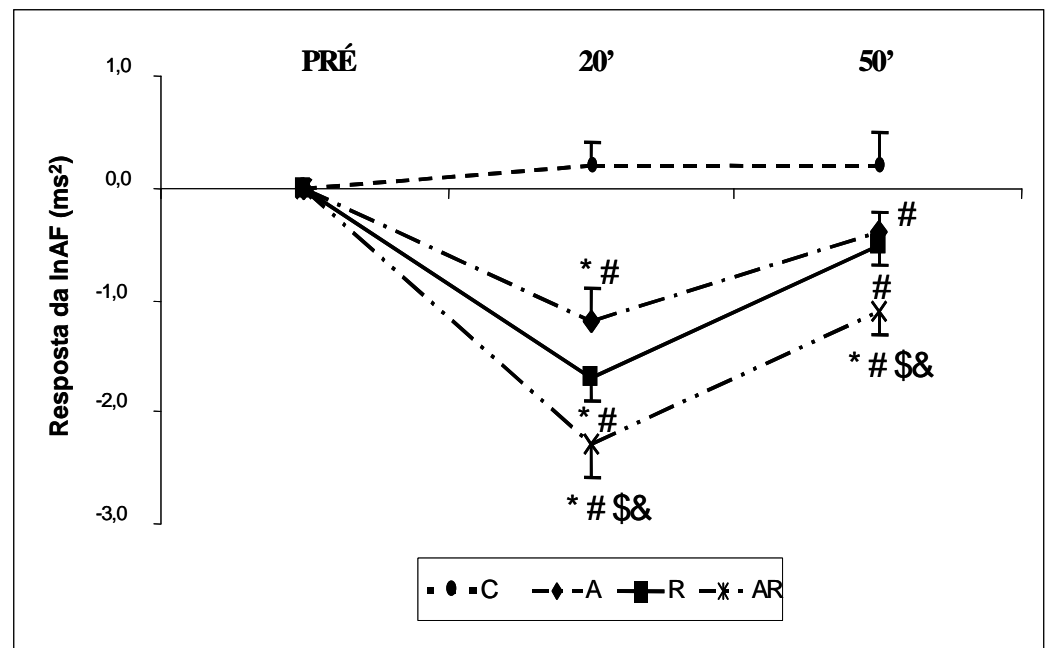


FIGURA 13 – Respostas do logaritmo natural da banda de alta frequência (lnAF) absoluta da variabilidade do intervalo R-R aos 20 (P20) e 50 (P50) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR). \* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, \$ diferente da sessão de exercício resistido, & diferente da sessão de exercício aeróbio (P<0,05).

Como se observa na TABELA 21 e na FIGURA 13, o logaritmo natural da banda de alta frequência absoluta da variabilidade do intervalo R-R não se alterou na sessão controle e diminuiu significativamente em relação ao pré-intervenção nas sessões A e R aos 20 minutos pós-intervenção e na sessão AR aos 20 e 50 minutos pós-intervenção. Além disso, a redução observada na sessão AR foi significativamente maior que a obtida na sessão A e R aos 20 e 50 minutos.

As respostas da banda de alta frequência (AF) normalizada da variabilidade do intervalo R-R medidas nas quatro sessões experimentais estão apresentadas na TABELA 22 e na FIGURA 14.

TABELA 22 – Respostas da banda de alta frequência (AF) normalizada da variabilidade do intervalo R-R medidas após 20 (P20) e 50 (P50) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR).

<b>Sessão</b>	<b>PRÉ (un)</b>	<b>P20 (un)</b>	<b>P50 (un)</b>
<b>C</b>	0,00	+1,0±2,9	+0,3±2,9
<b>A</b>	0,00	-13,4±2,8*#	-5,5±2,6#
<b>R</b>	0,00	-11,4±3,2*#	-2,9±4,5#
<b>AR</b>	0,00	-22,5±4,0*#\$&	-16,8±3,2*#\$&

\* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, \$ diferente da sessão de exercício resistido, & diferente da sessão de exercício aeróbio (P<0,05).

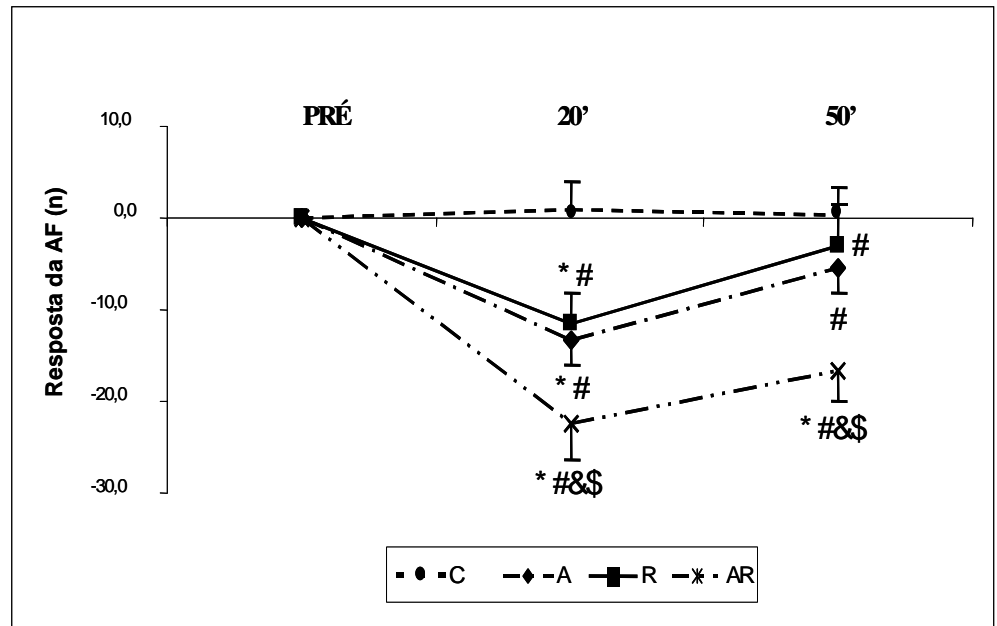


FIGURA 14 – Respostas da banda de alta frequência (AF) normalizada medidas após 20 (P20) e 50 (P50) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R) e; exercício aeróbio associado ao resistido (AR). \* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, \$ diferente da sessão de exercício resistido, & diferente da sessão de exercício aeróbio (P<0,05).

Como se observa na FIGURA 14, a banda de alta frequência normalizada da variabilidade do intervalo R-R não se alterou pós-exercício na sessão controle, mas diminuiu significante aos 20 minutos nas sessões A e R e aos 20 e 50 minutos pós-exercício na sessão AR. Além disso, a redução observada nesta sessão (AR) foi significativamente maior que a obtida nas sessões A e R aos 20 e 50 minutos.

As respostas do logaritmo natural da razão entre as bandas de baixa e alta frequência da variabilidade do intervalo R-R nas quatro sessões experimentais estão apresentadas na TABELA 23 e na FIGURA 15.

TABELA 23 – Respostas do logaritmo natural da razão entre as bandas de baixa e alta frequência da variabilidade do intervalo R-R (lnBF/AF) medidas após 20 (P20) e 50 (P50) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR).

Sessão	PRÉ	P20	P50
<b>C</b>	0,00	-0,1±0,1	+0,0±0,2
<b>A</b>	0,00	+0,9±0,2*#	+0,3±0,1
<b>R</b>	0,00	+0,9±0,2*#	+0,2±0,3
<b>AR</b>	0,00	+1,4±0,2*#\$\$&	+1,0±0,1*#\$\$&

\* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, \$ diferente da sessão de exercício resistido, & diferente da sessão de exercício aeróbio (P<0,05).

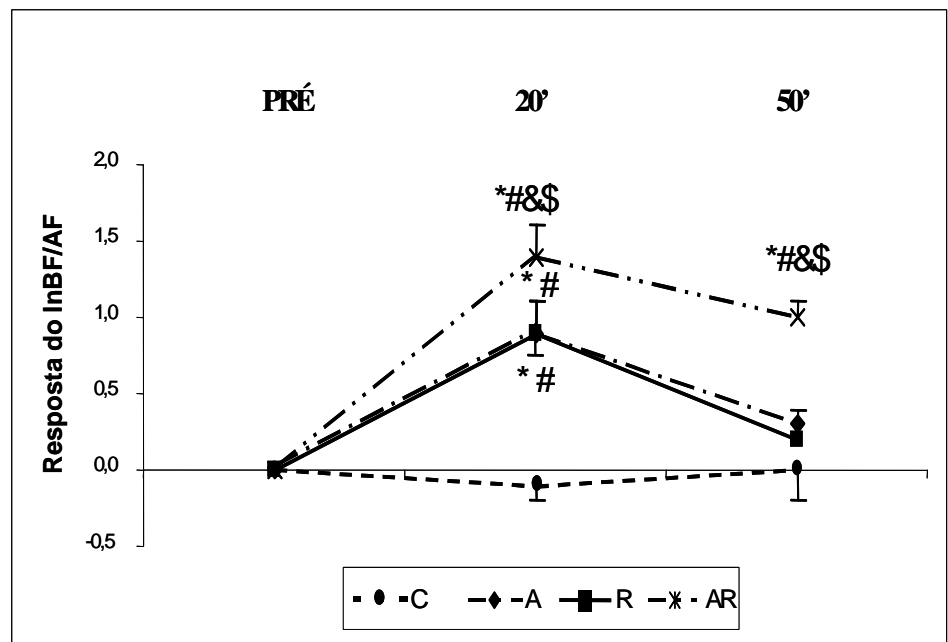


FIGURA 15 - Respostas do logaritmo natural da razão entre as bandas de baixa e alta freqüência da variabilidade do intervalo R-R (lnBF/AF) medidas após 20 (P20) e 50 (P50) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR). \* diferente do PRÉ, # diferente da sessão controle, \$ diferente da sessão de exercício resistido, & diferente da sessão de exercício aeróbio (P<0,05).

Como se observa na TABELA 23 e na FIGURA 15, o logaritmo natural da razão entre as bandas de baixa e alta freqüências da variabilidade do intervalo R-R não se modificou na sessão controle, mas aumentou significativamente em relação ao pré-exercício aos 20 minutos de recuperação nas sessões A e R e aos 20 e 50 minutos na sessão AR. Além disso, o aumento desta razão na sessão AR foi significativamente maior que o observado nas sessões A e R aos 20 e 50 minutos pós-exercício.



## 5.5 Volume plasmático

As respostas do volume plasmático foram obtidas em treze indivíduos. Devido ao pequeno número de indivíduos na amostra, esta resposta foi avaliada separadamente em cada sessão pela ANOVA de 1 fator para amostras repetidas. As respostas medidas nas quatro sessões experimentais estão apresentadas na TABELA 24 e na FIGURA 16.

TABELA 24 – Respostas do volume plasmático observadas após 30 (P30), 60 (P60), 90 (P90) e 120 (P120) das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR).

SESSÕES	PRE	30'	60'	90'	120'
C	0±0	-3,5±0,6*	1,46±0,8	+1,45±0,6	-0,99±1,4
A	0±0	-3,1±1,2*	+1,0±1,1	+0,76±1,6	-0,9±1,2
R	0±0	-1,7±1,3	1,15±0,9	+1,34±0,9	-0,52±1,1
AR	0±0	-0,88±1,1	+3,2±1,2*	+1,45±1,4	+0,90±1,2

\* diferente do PRÉ, (P<0,05).

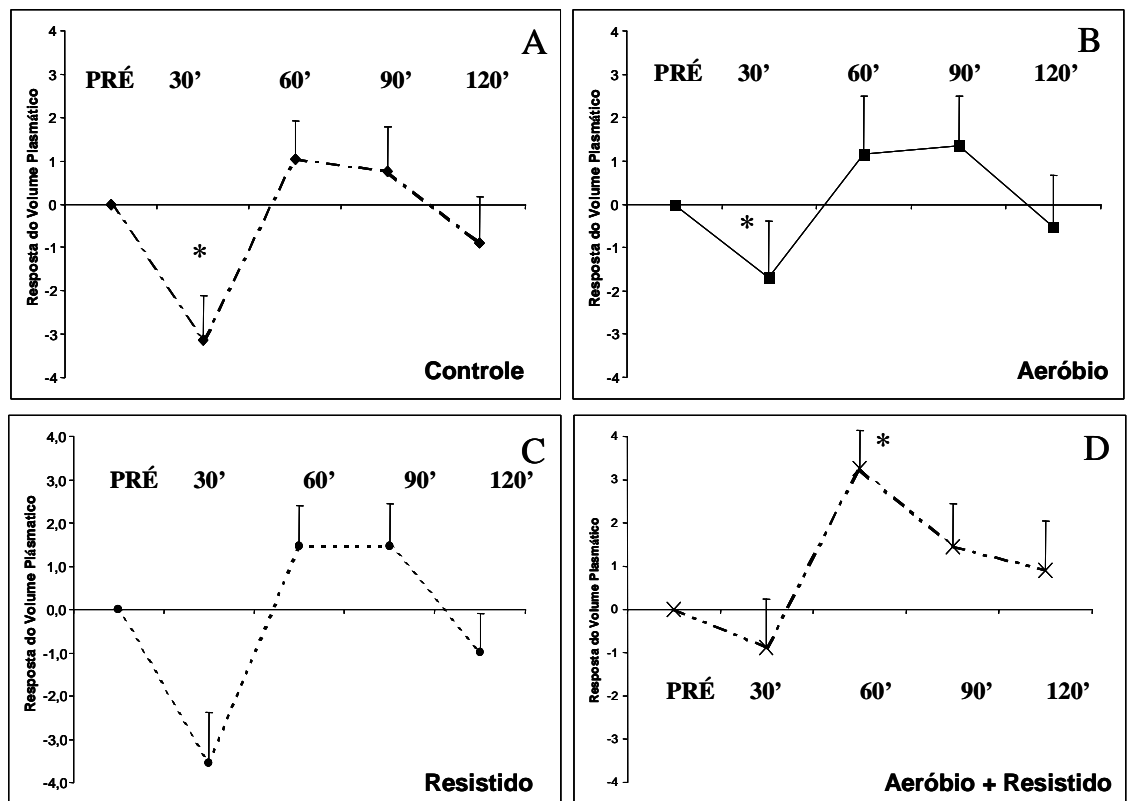


FIGURA 16 – Respostas do volume plasmático observadas após 30 (P30), 60 (P60), 90 (P90) e 120 (P120) minutos das intervenções em cada uma das sessões experimentais: controle (C - Painel A); exercício aeróbio (A - Painel B); exercício resistido (R - Painel C); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR - Painel D). \* diferente do PRÉ, ( $P < 0,05$ ).

Como se observa, o volume plasmático diminuiu aos 30 minutos pós-intervenção nas sessões C e A. Ele não se alterou significativamente na sessão R. Na sessão AR, ele aumentou significativamente aos 60 minutos pós-intervenção.

## 5.6 Estado de ansiedade

### 5.6.1 Pré- Intervenção

Os valores do estado de ansiedade medidos pré-intervenção nas quatro sessões experimentais estão apresentadas na tabela 25.

TABELA 25– Valor do estado de ansiedade medidos antes (PRÉ) das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR).

Sessão	Valor Inicial
C	36 $\pm$ 2
A	37 $\pm$ 2
R	37 $\pm$ 2
AR	35 $\pm$ 2

Como se pode observar não houve diferença significativa no estado de ansiedade pré-intervenção nas quatro sessões experimentais.

### 5.6.2 Pós-intervenção

As respostas do estado de ansiedade avaliadas nas quatro sessões experimentais estão apresentadas na TABELA 26 e na FIGURA 17.

TABELA 26 – Respostas do estado de ansiedade observadas imediatamente após (0) e aos 60 (P60), 90 (P90) e 120 (P120) minutos pós-intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR).

SESSÕES	PRE	0'	60'	90'	120'
		(*)			
C	0±0	+02±0,6	+0,6±0,8	-0,1±0,6	-0,4±1,4
A	0±0	+2,6±1,2	+1,4±1,1	+1,8±1,6	+0,4±1,2
R	0±0	+1,1±1,3	+0,6±0,9	-0,6±0,9	-0,9±1,1
AR	0±0	+3,3±1,1	+2,1±1,2	+2,4±1,4	+0,1±1,2

(\*) diferente do PRÉ (P<0,05) no fator principal estágio da ANOVA

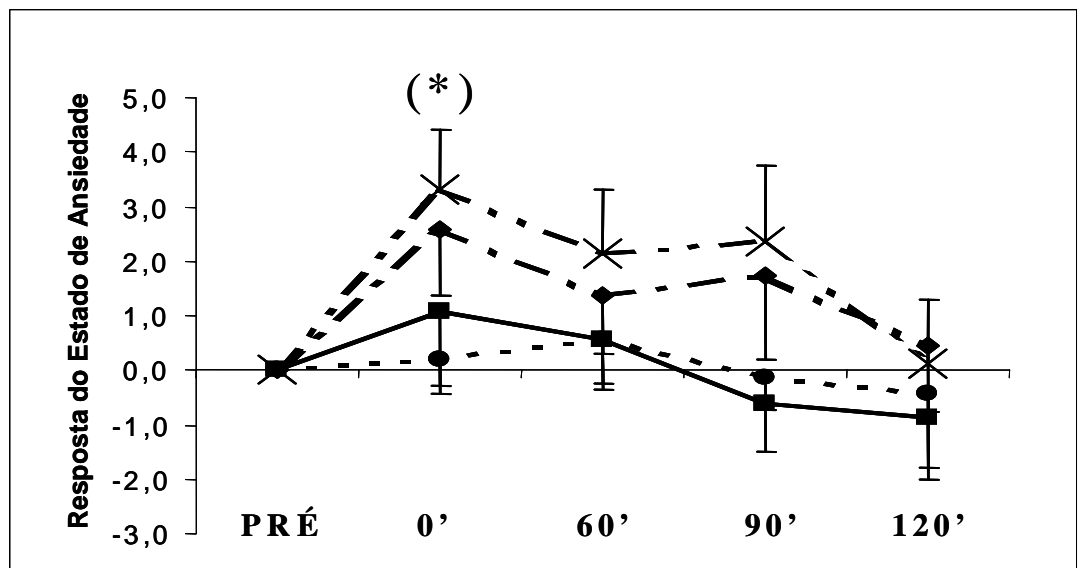


FIGURA 17- Respostas do estado de ansiedade medidas imediatamente (0), e aos 60 (P60), 90 (P90) e 120 (P120) minutos das intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício aeróbio (A); exercício resistido (R); e exercício aeróbio associado ao resistido (AR). (\*) diferente do PRÉ (P<0,05) no fator principal estágio da ANOVA.

Como se observa, não houve interação significativa entre os fatores sessão e estágio para o estado de ansiedade, mas houve diferença no fator principal estágio ( $P=0,01$ ). Assim, independentemente da sessão experimental, o estado de ansiedade aumentou significativamente em relação aos valores pré-intervenção no momento imediatamente após as sessões.

## 6 DISCUSSÃO

Os principais achados deste estudo foram:

1) Após as sessões de exercícios aeróbio, resistido e aeróbio associado ao resistido, observou-se queda da pressão arterial sistólica, sendo a magnitude desta queda maior nas sessões que envolveram o exercício aeróbio, ou seja, a sessão de exercício aeróbio e sessão de exercício aeróbio associado ao resistido;

2) De forma semelhante, a pressão arterial diastólica reduziu significativamente nas três sessões de exercício. No entanto, a magnitude da resposta hipotensora foi semelhante entre as sessões;

3) O mecanismo responsável pela queda da pressão arterial pós-exercício se deveu à redução do débito cardíaco que não foi compensada apesar do aumento da resistência vascular periférica após o exercício resistido e aeróbio associado ao resistido, é devido a manutenção da resistência vascular periférica após o exercício aeróbio;

4) A redução do débito cardíaco após as três sessões de exercícios se deveu a diminuição do volume sistólico, que não foi compensada apesar do aumento da frequência cardíaca nas três sessões de exercício;

5) Tanto a diminuição do volume sistólico quanto o aumento da frequência cardíaca, foram maiores após a associação do exercício aeróbio e resistido;

6) O aumento da frequência cardíaca pós-exercício se deveu, à manutenção pós-exercício do aumento da modulação simpática e da redução da modulação parassimpática para o coração, sendo que estas respostas também foram maiores na sessão de exercício aeróbio associado ao resistido.

7) A redução do volume sistólico se acompanhou de diminuição do volume plasmático após o exercício aeróbio, mas não após o resistido. Além

disso, o volume plasmático aumentou após a associação do exercício aeróbio e resistido;

8) O estado de ansiedade aumentou imediatamente após todas as intervenções, inclusive no controle.

## **6.1 Escolha da amostra e do protocolo experimental**

A escolha por estudar indivíduos normotensos não obesos e saudáveis se deveu ao fato do estudo objetivar investigar o efeito hipotensor e os mecanismos fisiológicos hemodinâmicos, autonômicos e de ansiedade pós-exercício. No que diz respeito ao interesse clínico, o efeito hipotensor é desejável em indivíduos com hipertensão arterial. No entanto, se a amostra fosse composta por indivíduos com patologias, como a hipertensão, a presença de alterações patológicas poderia alterar os mecanismos fisiológicos não permitindo que o objetivo inicial fosse atingido.

A amostra do estudo foi formada apenas por indivíduos não praticantes de exercícios regulares, pois os condicionados poderiam apresentar adaptações específicas, que poderiam influenciar as respostas agudas das sessões experimentais na pressão arterial e em seus respectivos mecanismos hemodinâmicos, autonômicos e de ansiedade. Nesse sentido, é importante ressaltar que as características esperadas para a amostra foram atingidas em todos os indivíduos.

Considerando-se os resultados preliminares, foi verificado que os testes ergoespirométricos executados em todos os voluntários foram satisfatoriamente realizados. Assim, todos os voluntários interromperam o teste por cansaço físico intenso e os parâmetros necessários para considerar o teste máximo (90% da frequência cardíaca máxima prevista para a idade ou razão de troca respiratória maior que 1,10) foram atingidos.

Em relação à realização do teste de uma repetição máxima, todos os indivíduos conseguiram alcançar a carga máxima de cada exercício com sucesso de acordo com o esperado para a idade (FLECK & KRAEMER, 1999) sendo os valores máximos obtidos semelhantes aos observados em um estudo anterior do nosso grupo (REZK, 2006).

Em relação ao protocolo de exercícios empregado, foram escolhidos seis exercícios: i) supino reto, ii) “leg press” sentado, iii) puxada nas costas na polia alta, iv) flexão de joelhos na mesa romana, v) bíceps na polia baixa, e vi) agachamento na máquina guiada. Estes exercícios utilizam grandes grupamentos musculares e são freqüentemente utilizados em sessões de treinamento de musculação para iniciantes e intermediários (FLECK & KRAEMER, 1999). Foram realizados de modo a alternar os grupos musculares de diferentes segmentos corporais, como membros inferiores e superiores. A forma de sobrecarga aplicada foi três séries de vinte repetições com carga de 50% de uma RM, com pausa de 45 segundos entre as séries e de 90 segundos entre cada exercício proposto. Este protocolo também tem sido utilizado na prática em aulas de condicionamento físico com o objetivo de melhorar a resistência muscular (LOPES, BARRETO FILHO & RICCIO, 2003). A escolha dos exercícios e do protocolo foi feita levando-se em consideração estudos anteriores realizados por nosso grupo: um com normotensos, (REZK, 2006) e outro com mulheres hipertensas (MELO, 2006), pois nestes estudos, estes exercícios foram capazes de reduzir a pressão arterial no período de recuperação.

Em relação à carga de trabalho, verifica-se que, em todos os exercícios propostos, o percentual da carga máxima utilizada estava muito próximo dos 50% de 1RM propostos inicialmente. Da mesma forma, o número de repetições executado na primeira série de cada exercício estava muito próximo do esperado (vinte repetições) e, nas demais séries, ou seja, segunda e terceira, o número atingido foi de pelo menos 15 repetições, o que indica um estímulo adequado. Além disso, observou-se, conforme esperado, que durante a execução dos exercícios, o número de repetições foi reduzindo de uma série para a seguinte, o que se deve à fadiga específica de cada grupo muscular. Os exercícios que impuseram maiores dificuldades de execução foram: flexão de joelhos e bíceps na polia baixa. Isto ocorreu, provavelmente, porque o primeiro envolve um grupo muscular pouco exercitado e que exige padrões biomecânicos específicos, e o segundo por ser um grupo muscular pequeno, que entra em fadiga rapidamente, principalmente após ter sido solicitado como músculo secundário (auxiliador) em outros exercícios (FLECK & KRAEMER, 1999).

No que se refere à escolha do exercício físico aeróbio foi realizado o exercício em cicloergômetro com duração de 30 minutos em 75% do  $VO_{2pico}$ . Esta

intensidade foi a que promoveu maior redução da pressão arterial no período de recuperação num estudo anterior do nosso grupo (FORJAZ et al., 2004).

Um último aspecto importante em relação à execução do protocolo experimental, diz respeito à ordem de execução das sessões experimentais, pois a manutenção de uma ordem fixa entre as sessões, poderia influenciar os resultados devido à possível familiarização ao processo de testagem. Desta forma, como o processo de aleatorização das sessões foi eficaz, esta influência da familiarização não dever ter existido neste estudo.

## **6.2 Resposta hipotensora pós-exercício**

De acordo com os resultados obtidos neste estudo, verificou-se que nas sessões de exercício físico, a pressão arterial sistólica diminuiu no período de recuperação em relação aos níveis iniciais, o que foi significativamente diferente da resposta obtida na sessão controle, demonstrando um efeito hipotensor real dos três exercícios empregados.

A magnitude máxima da diminuição da pressão arterial sistólica após o exercício aeróbio foi de  $-12 \pm 1$  mmHg, após o exercício resistido foi de  $-7 \pm 1$  mmHg, e após a associado dos dois exercícios foi de  $-11 \pm 1$  mmHg. De fato, a magnitude de redução da pressão arterial sistólica observada após o exercício aeróbio foi semelhante à obtida anteriormente em nosso grupo com o exercício de intensidade semelhante (75% do  $VO_2$  pico) e com duração de 45 minutos (FORJAZ et al., 2004). Da mesma forma, a magnitude da redução observada após o exercício resistido também foi semelhante à observada com o mesmo protocolo num estudo anterior (REZK, 2006). É interessante observar, no entanto, que diferentemente do esperado a associação do exercício aeróbio ao resistido não promoveu um maior efeito hipotensor. De fato, após esta associação, a diminuição da pressão arterial sistólica observada foi à mesma obtida na sessão de exercício aeróbio, que, já de forma isolada, havia apresentado um efeito hipotensor maior que do exercício resistido sozinho. Como o exercício aeróbio executado foi de intensidade moderada alta, é possível que seu efeito hipotensor seja tão grande, que não possa ser somado ao do



exercício resistido. Talvez um efeito aditivo possa ser observado com exercícios de menor intensidade, mas esta hipótese precisa ser testada no futuro.

É interessante observar que o efeito hipotensor foi observado durante os 120 minutos de recuperação, ou seja, se manteve mesmo após os indivíduos serem liberados para sair e retornar ao laboratório, o que sugere a consistência do fenômeno da hipotensão pós-exercício, que se mantém mesmo quando o indivíduo faz atividades do cotidiano e fora do ambiente laboratorial.

Em relação à pressão arterial diastólica, houve diminuição após as três sessões de exercício. Diferentemente, na sessão controle, houve aumento desta pressão, o que comprova o efeito hipotensor diastólico tanto do exercício aeróbio quanto do resistido. A magnitude da redução da pressão arterial foi semelhante após as três sessões de exercício e, novamente, não houve um efeito hipotensor aditivo quando o exercício aeróbio foi associado ao resistido. Por outro lado, a duração do efeito hipotensor foi diferente entre as sessões.

Redução da pressão arterial diastólica perdurou por até 90 minutos pós-exercício nas sessões de exercício aeróbio e exercício resistido isolados, mas perdurou por apenas 60 minutos na sessão de exercícios. Entretanto, quando consideramos 60 minutos após a associação na sessão de exercício AR, este momento, corresponde a 90 minutos após a finalização de exercício aeróbio nessa sessão (30 minutos de aeróbio + 30 minutos de resistido para depois inicia a recuperação), o que sugere que quando os dois tipos de exercício se associam, o efeito hipotensor do exercício aeróbio predomina.

A magnitude máxima de diminuição da pressão arterial diastólica no exercício aeróbio foi de  $-3 \pm 1$  mmHg, no resistido de  $-3 \pm 0$  mmHg e no aeróbio associado ao resistido de  $-3 \pm 1$  mmHg. Redução semelhante também foram obtidos em nossos estudos anteriores (FORJAZ et al., 2004, REZK, 2006).

A elevação da pressão arterial diastólica durante a sessão controle pode parecer estranha inicialmente, porém esta resposta tem sido freqüentemente observada em outros estudos do nosso laboratório (FORJAZ et al., 2004; SANTAELLA et al., 2006; MELO, 2006) e outros (RAGLIN & MORGAN, 1987) grupos. Este aumento pode ser explicado pelo fato da recuperação ter sido conduzida na posição sentada. Nesta posição, há uma tendência do sangue se acumular na musculatura de membros inferiores, tendendo a reduzir o retorno

venoso, o que pode desativar os receptores cardiopulmonares, promovendo aumento da atividade nervosa simpática periférica e liberação de hormônios vasoconstritores, como a angiotensina. Estes mecanismos podem aumentar a resistência vascular periférica e, conseqüentemente a pressão arterial diastólica (REZK, 2006; ARAUJO, 2007). De fato, a observação de diminuição do volume sistólico e aumento da resistência vascular periférica pós-intervenção nesta sessão, sugerem a explicação anterior como possível e provável.

Diante da discussão apresentada, é possível concluir que uma única sessão de exercício aeróbio, resistido ou exercício aeróbio associado ao resistido promove hipotensão pós-exercício, sendo este fenômeno maior e determinado, principalmente, pelo exercício aeróbio, quando ambos estão associados.

### **6.3 Mecanismos hipotensores**

As respostas de redução da pressão arterial observadas após as três sessões de exercício (aeróbio, resistido e aeróbio associado ao resistido) ocorreram em associação com a diminuição significativa do débito cardíaco. Sendo importante lembrar que o débito cardíaco também diminuiu de forma semelhante na sessão controle.

No entanto, na sessão controle, a diminuição do débito cardíaco não só foi compensada, mas até sobrepujada, pelo aumento da resistência vascular periférica, o que explica a manutenção da pressão arterial sistólica e o aumento da pressão arterial diastólica após a intervenção desta sessão e, cujos mecanismos já foram discutidos anteriormente.

Na sessão de exercício aeróbio, a diminuição do débito cardíaco se acompanhou de aumento da resistência vascular periférica aos 120 minutos de recuperação de modo que esta resistência não se alterou até os 90 minutos. A manutenção da resistência vascular periférica após o exercício aeróbio pode explicar porque a redução da pressão arterial sistólica pós-exercício aeróbio teve maior magnitude e a pressão arterial diastólica teve maior duração. O mecanismo hemodinâmico sistêmico responsável pela hipotensão pós-exercício aeróbio ainda é bastante controverso, porém alguns estudos do nosso (ARAUJO, 2007) e de outros (HAGBERG 1987, RONDON, 2002) grupos também verificaram que a queda da

pressão arterial se deveu a diminuição do débito cardíaco, o que corrobora com os resultados encontrados. Outros estudos (CLÉROUX et al., 1992; COATS et al., 1989; HALLIWILL et al., 1996; HALLIWILL et al., 2001; HALLIWILL et al., 2003; HÁRA & FLORAS 1992; HARA & FLORAS, 1994; MACDONAD et al., 2000) têm consistentemente observado diminuição da resistência vascular periférica. Entretanto, estes estudos, que verificaram queda da resistência vascular periférica, foram realizados na posição deitada, o que facilita o retorno venoso, favorecendo a queda da resistência vascular periférica e não do débito cardíaco. É importante lembrar que no presente estudo, a recuperação foi realizada na posição sentada. Analisando em maior detalhe esta questão, é possível afirmar que os dois mecanismos estão envolvidos na resposta hipotensora, pois se a resistência vascular periférica aumentar o suficiente para compensar a diminuição do débito cardíaco, não haverá a diminuição da pressão arterial.

Na sessão de exercício resistido, a diminuição da pressão arterial também se deve a diminuição do débito cardíaco, que não foi compensada apesar do aumento da resistência vascular periférica, este resultado já havia sido observado em nosso estudo anterior (REZK, 2006), com 40 % de 1RM, na qual a resistência vascular periférica diminuiu após o exercício.

Na sessão do exercício aeróbio associado ao resistido, a diminuição do débito cardíaco foi semelhante à observada nas demais sessões, enquanto que a resistência vascular periférica apresentou um comportamento semelhante ao da sessão controle. Entretanto, diferentemente do observado na sessão controle, o aumento da resistência não foi suficiente para compensar a diminuição do débito cardíaco, o que explica a diminuição da pressão arterial sistólica e da pressão arterial diastólica, porém sem efeito aditivo.

Dessa forma, de maneira geral, pode-se dizer que após as três sessões de exercício físico, a diminuição da pressão arterial se deveu à diminuição do débito cardíaco, que não foi compensada pelo comportamento da resistência vascular periférica, que não se alterou após o exercício aeróbio ou aumentou de forma insuficiente após o exercício resistido e a associação do aeróbio com o resistido.

Na sessão controle, a diminuição do débito cardíaco pós-intervenção se deveu tanto à diminuição do volume sistólico quanto da frequência cardíaca, enquanto que nas sessões de exercício a diminuição do débito cardíaco foi

decorrente da redução do volume sistólico, uma vez que a frequência cardíaca permaneceu elevada.

A diminuição do volume sistólico após o exercício aeróbio e resistido também foi observada em estudos anteriores do nosso grupo (REZK, 2006; ARAUJO, 2007), e, teoricamente, poderia ser determinada por três fatores: diminuição da contratilidade cardíaca, aumento da pós-carga e/ou diminuição da pré-carga (GUYTON & HALL, 1997).

A diminuição da contratilidade cardíaca poderia ocorrer após o exercício, no entanto, este não parece ser o mecanismo envolvido no presente estudo, uma vez que para o exercício físico provocar diminuição da contratilidade cardíaca é necessário que ele tenha longa duração e sobrecarregue demasiadamente o músculo cardíaco. Esta diminuição de contratilidade foi demonstrada num elegante estudo com 13 atletas de alto nível (corredores ultramaratonistas) que percorreram de 114 a 227 km em uma prova de vinte e quatro horas de corrida (NIEMELA, PALATSI, IKAHEIMO, TAKKUNEN & VUORI, 1984; SEALS, ROGERS, HAGBERG, MONTAIN, MARTIM, YAMAMOTO, CRYER & EHSANI, 1988) ou no estudo de 21 atletas que participaram do Iron Man do Hawaii percorrendo 3,8 Km de natação, 180 Km de ciclismo e 42 Km de corrida (DOUGLAS, O'TOOLE, HILLER, HACKNEY & REICHEK, 1987). Mesmo quando o exercício aeróbio foi associado ao resistido, a intensidade e a duração da sessão foram muito inferiores às envolvidas nos estudos que verificaram diminuição da contratilidade cardíaca durante a recuperação. Desta forma, a diminuição da força de contração do miocárdio não parece estar envolvida na resposta obtida neste estudo, principalmente se considerarmos que a análise espectral da variabilidade da frequência cardíaca sugeriu aumento da modulação simpática cardíaca após as três sessões de exercício, o que resultaria num efeito inotrópico positivo (GUYTON & HALL, 1997), tornando a hipótese de diminuição da contratilidade cardíaca ainda mais improvável.

Outro fator determinante do volume sistólico pode ser a pós-carga cardíaca, representada pela resistência vascular periférica. Nesse sentido, o volume sistólico também pode ter sido diminuído pelo aumento da pós-carga. Entretanto, esta só parece ser uma justificativa aceitável nas sessões de exercício resistido e exercício aeróbio associado ao resistido, pois na sessão de exercício aeróbio isolado, a resistência vascular periférica permaneceu inalterada até os 90 minutos. Nas

outras duas sessões e principalmente na sessão de exercício aeróbio associado ao resistido, o aumento da pós-carga pode estar envolvido na diminuição do volume sistólico, porém este aumento sozinho não explica a grande diminuição deste volume após as sessões, o que sugere que outros mecanismos estão contribuindo.

O terceiro e, talvez mais provável, mecanismo para explicar a diminuição do volume sistólico pós-exercício é a redução da pré-carga, ou seja, a diminuição do retorno venoso, reduzindo o enchimento cardíaco. De fato, estudos anteriores (HALLIWILL, MINSON & JOYNER, 2000) demonstraram que após a realização de uma sessão de exercício aeróbio em 60% do  $VO_2$  pico ocorre diminuição da pressão venosa central, o que sugere a diminuição do retorno venoso. De forma semelhante, (REZK, 2006) descreve que o exercício resistido pode promover diminuição do retorno venoso após sua finalização. Desta forma, este parece ser um mecanismo bastante viável no presente estudo.

A redução do retorno venoso pode se dever, à redução do volume plasmático (HAYES, LUCAS & SHI, 2000; ROTSTEIN et al., 1998), ao aumento da complacência venosa. A diminuição do volume plasmático já foi observada após exercício aeróbio (HAYES, LUCAS & SHI, 2000), normalmente perdura por 30 a 60 minutos após a finalização do exercício, o que está de acordo com o observado no presente estudo. Esta diminuição pode ser decorrente da perda de líquido pela sudorese ou do extravasamento de líquido para o interstício. Após o exercício resistido não foi observado neste estudo diminuição do volume plasmático, mas estudos anteriores verificaram esta redução inferior a 30 minutos (KNOWLTON, R.G. HELTZLER, R.K. KAMINSKY, L.A. MORRISON, J.J, 1987).

É interessante observar que na sessão de exercício aeróbio associado ao resistido, o volume plasmático aumentou após 60 minutos de recuperação, o que sugere um mecanismo de compensação da redução do início da recuperação. Desta forma, embora a diminuição do volume plasmático possa estar envolvida na diminuição do volume sistólico após a finalização do exercício, ela não explica a manutenção dos níveis baixos do volume sistólico até 120 minutos pós-exercício. De fato, é provável que o exercício isolado e, principalmente a associação dos dois exercícios tenha provocado a diminuição aguda do volume plasmático durante sua realização, o que deflagrou mecanismos de compensação que resultaram na reposição do volume ou até mesmo no seu aumento (BOUTCHER, YN., HAMER M.,

BOUTCHER, SH. 1991), Para verificar esta hipótese seria interessante que em estudos futuros o volume plasmático fosse avaliado imediatamente após a finalização da sessão de exercício, o que não foi feito neste estudo. Diante desses fatos, é provável que o exercício tenha modificado a complacência venosa, o que promoveria a diminuição do retorno venoso e, conseqüentemente, do volume sistólico. Porém, pelo nosso conhecimento, está é uma hipótese que ainda não foi testada na literatura. Se ela for verdadeira é possível supor que a associação do exercício aeróbio e resistido tenha um efeito aditivo no aumento da complacência venosa, o que promoveria maior redução do retorno venoso e do volume sistólico nessa sessão, como foi observado nos dados deste estudo.

De fato, a maior diminuição do volume sistólico após a associação do exercício aeróbio e resistido pode explicar o aumento da resistência vascular periférica nesta sessão apesar do possível efeito vasodilatador do exercício aeróbio. Em outras palavras após o exercício aeróbio ou do resistido isolado, o retorno venoso diminuiu pouco, o que desativou pouco os receptores cardiopulmonares, aumentando pouco a atividade nervosa simpática periférica. Assim, após o exercício resistido, a resistência vascular periférica aumentou pouco e após o exercício aeróbio, ela não se modificou devido ao efeito vasodilatador deste exercício (HALLIWILL et al., 1996). Porém, após o exercício aeróbio associado ao resistido, a diminuição do retorno venoso foi maior, o que promoveu maior aumento da atividade nervosa simpática, anulando o efeito vasodilatador do exercício aeróbio e resultando em aumento da resistência vascular periférica semelhante ao verificado na sessão controle.

A diminuição do volume sistólico se acompanhou de aumento proporcional da frequência cardíaca em todas as sessões de exercício. Porém, este aumento não foi suficiente para compensar a diminuição do volume sistólico, o que explica a diminuição do débito cardíaco nas três sessões de exercício.

As respostas observadas no intervalo R-R medidos aos 20 e 50 minutos de recuperação foram semelhantes às obtidas na frequência cardíaca aos 30 e 60 minutos pós-exercício, o que demonstra a consistência dos resultados e possibilita a utilização da análise da variabilidade do intervalo R-R para avaliar as respostas autonômicas responsáveis pelas respostas da frequência cardíaca pós-exercício.

Como dito anteriormente, nas sessões de exercício, a redução do volume sistólico se acompanhou de aumento da frequência cardíaca, como visto em vários estudos anteriores (REZK, 2006; ARAÚJO, 2007; ARAI et al., 1989; BISQUOLO, 2005; BOONE et al., 1993; COATS et al., 1989; CHANDLER et al., 1998; CHARKOUDIAN et al., 2003; CLEROUX et al., 1992; FORJAZ et al., 1998b; FORJAZ et al., 1998a; FORJAZ et al., 2000; FORJAZ et al., 2004; HARA & FLORAS, 1992; HARA & FLORAS, 1994; HAGBERG et al., 1987; JAVORKA et al., 2002; MACDONALD et al., 2001; PIEPOLI et al., 1993; RONDON et al., 2002; SANTAELLA, 2006). Esta frequência permaneceu elevada até 60 minutos nas sessões de exercício aeróbio e resistido isolado e até 90 minutos na sessão de exercício aeróbio associado ao resistido. Além disso, a magnitude de aumento da frequência cardíaca foi maior na sessão de exercício aeróbio associado ao resistido. Estes dois achados demonstram um efeito aditivo da associação do exercício aeróbio e resistido sobre a resposta da frequência cardíaca.

O aumento da frequência cardíaca após as três sessões de exercício se deveu à redução da modulação parassimpática e aumento da modulação simpática para o coração, o que foi observado, respectivamente, através da redução do componente de alta frequência absoluta e normalizada da variabilidade do intervalo R-R, e do aumento da banda de baixa frequência normalizada e da razão entre as bandas de baixa e alta frequência da variabilidade do intervalo R-R.

O aumento da modulação simpática e diminuição da parassimpática para o coração diz respeito a comparação com os valores pré-exercício e representa na realidade, um retardo dessas modulações para voltarem ao basal após terem sido modificadas pelo exercício. Em outras palavras, durante o exercício, houve ativação simpática e desativação vagal (ROWEL, DONAL & O'LEARY, 1990; IELLAMO, 2001) e após a finalização do exercício, a ativação simpática vai sendo retirada e o vagal vai sendo progressivamente restituído. Dessa forma, os resultados obtidos demonstram que após as três sessões de exercício, a modulação simpática continua elevada e vagal suprimida.

As diferenças encontradas nos diversos componentes da variabilidade do intervalo R-R, (maior diminuição da variância total e da banda de alta frequência absoluta e normalizada, e maior aumento da banda de baixa frequência e da razão entre as bandas de baixa e alta frequência) entre a sessão de exercício aeróbio

associado ao resistido e as sessões de exercício aeróbio e resistido isolado demonstraram que a associação destes dois tipos de exercício tem um efeito aditivo, retardando ainda mais a retirada simpática e reativação vagal após o exercício.

Os mecanismos responsáveis por este retardo devem estar relacionados aos mecanismos reflexos. A diminuição do retorno venoso desativa os receptores cardiopulmonares, levando ao aumento da atividade nervosa simpática para o coração (MARK & MANCIA, 1996), enquanto que a diminuição da pressão arterial pode desativar os baroreceptores, levando ao aumento da atividade nervosa simpática e à diminuição da atividade nervosa parassimpática para o coração (MARK & MANCIA, 1996). Como a diminuição da pressão arterial não foi diferente entre as sessões de exercício aeróbio e exercício aeróbio associado ao resistido, o maior aumento da frequência cardíaca e de seus mecanismos autonômicos na sessão de exercício aeróbio associado ao resistido deve estar relacionado a menor desativação cardiopulmonar, devido a maior diminuição do retorno venoso, o que está coerente com a maior diminuição do volume sistólico observada nesta sessão.

Diante da discussão anterior, pode-se dizer que após o exercício físico, a frequência cardíaca permanece elevada devido, principalmente, ao aumento da modulação simpática e redução da parassimpática para o coração, e que estes mecanismos são potencializados pela associação do exercício aeróbio e resistido.

Já em relação ao mecanismo emocional, após a realização das quatro sessões experimentais houve um aumento transiente do estado de ansiedade em relação aos valores pré-intervenção. Como este aumento foi observado também na sessão controle, ele provavelmente se deveu à mudança de ambiente e deslocamento para a sala de musculação ou exercício aeróbio, e não pode ser atribuída à execução dos exercícios propriamente ditos. Na literatura, alguns autores (BARTHOLOMEW & LINDER, 1998; RAGLIN, TURNER & EKSTEN, 1993), verificaram aumento do estado de ansiedade logo após o exercício resistido, enquanto outros autores (RAGLIN et al., 1993; RAGLIN e MORGAN, 1987; RAGLIN e WILSON 1996) verificaram diminuição deste estado após o exercício aeróbio. Os estudos anteriores de nosso grupo (SANTAELLA, 2006; REZK 2006), não observaram modificações do estado de ansiedade após os exercícios aeróbio e resistido em indivíduos normotensos. A ausência de um efeito ansiolítico mais marcante neste estudo, pode estar relacionada ao fato do nível de ansiedade pré-



exercício dos indivíduos, bem como o nível de ansiedade de traço desses sujeitos, serem muito baixos em relação a média populacional (SPIELBERGER et al., 1979). De fato, HALE e RAGLIN (2002) verificaram que a redução no estado de ansiedade pós-exercício ocorria apenas em indivíduos com níveis basais de ansiedade elevados.

## **7 CONCLUSÃO**

Os resultados obtidos permitem concluir que em indivíduos normotensos saudáveis:

- 1) Os exercícios aeróbio, resistido e associação destes exercícios promovem hipotensão pós-exercício, porém a magnitude do efeito hipotensor foi maior e preponderante quando o exercício aeróbio esteve presente, não havendo efeito aditivo com a associação;
- 2) O mecanismo responsável pela queda da pressão arterial após os exercícios aeróbio, resistido e sua associação foi à redução do débito cardíaco, que não foi compensada pelo aumento da resistência vascular periférica;
- 3) A redução do débito cardíaco após os exercícios aeróbio, resistido e sua associação, se deveu à diminuição do volume sistólico, que não foi compensada pelo aumento da frequência cardíaca;
- 4) O aumento da frequência cardíaca após os exercícios aeróbio, resistido e sua associação se deveu, ao aumento da modulação simpática e diminuição da parassimpática para o coração, sendo que estes mecanismos foram potencializados pela associação dos exercícios aeróbio e resistido resultando numa ativação simpática e desativação vagal maior e mais prolongadas;
- 5) O exercício aeróbio, resistido e sua associação não alteraram o estado de ansiedade pós-exercício.

## 8 REFERÊNCIAS

AKSEROLD, S. Components of heart rate variability: basic studies. Heart Rate Variability, New York, 1995.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Guidelines for exercise testing and prescription, Philadelphia, 6th ed. Williams & Wilkins, 2000.

ARAI, Y.; SAUL, J.P.; ALBRECHT, P.; HARTLEY, L.H.; LILLY, L.S.; COHEN, R.J.; COLUCCI, W.S. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. American Journal Physiology, Bethesda, v.256, p.H132-H141, 1989.

BARTHOLOMEW J.B, LINDER D.E. State anxiety following resistance exercise: the role of gender and exercise intensity. J Behav. Med. 21(2): 205-219,1998.

BENNETT, T.; WILCOX, R.G.; MACDONALD, I.A. Post exercise reduction of blood pressure response to heavy resistance exercise. Journal of Applied Physiology, Bethesda, v.67, p.97-103, 1984.

BERMUDES, M.L.M.; VASSALLO, D.V.; VASQUEZ, C.E.C.; LIMA, E.G. Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial em Indivíduos Normotensos Submetidos a Duas Sessões Únicas de Exercícios: resistido e aeróbio, Arq Brás Cardiol, São Paulo, v.82, nº 1, 57-64, 2003.

BISQUOLO, V.A.F. Efeito do Exercício Aeróbio nas Respostas Fisiológicas a Hiperinsulinemia aguda Pós-exercício em Indivíduos Resistentes e sensíveis a ação da insulina. 2004. 110f. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo.

BOONE, J.B.; LEVINE, M.; FLYNN, M.G.; PIZZA, F.X.; KUBITZ, E.R.; ANDRES F.F. Opioid receptor modulation of post-exercise hypotension. Medicine ans Science in Sports and Exercise, Madison, v. 24, p.1108 -1113, 1992.

BOONE JR J.B, PROBST M.M, ROGERS M.W, BERGER R. Postexercise hypotension reduces cardiovascular responses to stress. Journal of Hypertension. London, 11:449-53, 1993.

BOUTCHER, YN., HAMER M., BOUTCHER, SH. The effect of acute plasma volume expansion on venous capacitance. J Appl Physiol. Bethesda 1991 Nov;71(5):1914-20

BLUMENTAL, J.A.; SIEGEL, W.C. APPELBAUM, M. Failure of exercise to reduce blood pressure in patients with mild hypertension: results of a randomized controlled trial. JAMA, Chicago, 266:2098-104, 1991.

BRANDÃO, A. P., BRANDÃO, A. A. MAGALHÃES, M. E. C., POZZAN, R. Epidemiologia da hipertensão arterial. Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo. São Paulo V.13, n.1-jan/fev.7-19, 2003.

BROWN S.P, CLEMONS J.M, HE Q, LIU S. Effects of resistance exercise and cycling on recovery blood pressure. J. Sports Sci. London,12:463-8, 1994.

CADE, R., MARS. R., WAGEMAKER, H. Effect of aerobic exercise training patients with systemic arterial hypertension. American Journal of Medicine. New York, v. 77, p. 785-90, 1984.

CARDOSO JR, C. G. Efeito da Massa Muscular Exercitada e do Gasto Energético Total do Exercício Sobre as Respostas Hemodinâmicas Pós-Exercício. (Dissertação de Mestrado). Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2005.

CHARKOUDIAN, N.; HALLIWILL, J.R.; MORGAN, B.J.; EISENACH, J.H.; JOYNER, M.J. Influences of hydration on post-exercise cardiovascular control in humans. Journal of Physiology, London, v.552, p.635-644, 2003.

CHANDLER, M.P.; DICARLO, S.E. Sinoaortic denervation prevents postexercise reductions in arterial pressure and cardiac sympathetic tonus. American Journal Physiology, Bethesda, v.273, p.H2738-H2745, 1997.

CHEN Y, CHANDLER M.P, DICARLO S.E. Acute exercise attenuates cardiac autonomic regulation in hypertensive rats. Hypertension. Dallas, 26:676-83,1995.

CLÈROUX, J.; KOUAMÉ, N.; NADEAU, A.; COULOMBE, D.; LACOURCIÈRE, Y. Aftereffects of exercises on regional and systemic hemodynamics in hypertension. Hypertension, Dallas, v.19, p.183-191, 1992.

COATS A.J.S., CONWAY J., ISEA J.E., PANNARALE G., SLEIGHT P, SOMERS VK. Systemic and forearm vascular resistance changes after upright bicycle exercise in man. A. J. Physiol. Bethesda,413:289-98, 1989.

COLLINS, H. L.; DI CARLO, S. E.. Attenuation of postexertional hypotension by cardiac afferent blockade. American Journal of Physiology (Heart Circulatory Physiology), Bethesda, v.265, p.H1179-H1183, 1993.

CONONIE, C.C; GRAVES, J.E.; POLLOCK, M.L.; PHILLIPS, M.I.; SUMNERS, C.; HAGBERG, J.M. Effects of exercise training on blood pressure in 70-to-79-yr-old men and women. Medicine and Science in Sports and Exercise. Madison, v. 23, n. 4, p. 505-11, 1991.

CORNELISSEN, V. ; FAGARD, R. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. Journal of Hypertension. London, v.23, 251-259, 2005.

DOUGLAS PS, O'TOOLE ML,HILLER WD,HACKNEY K, REICHEK N. Cardiac fatigue after prolonged exercise. Circulation. Dallas, Sep;70(3):350-6, 1984.

ECKBERG, D.L. Sympathovagal balance: a critical appraisal. Circulation, Dallas, v.96, p.3224-3232, 1997.

FISHER, M.M. The effect of resistance exercise on recovery blood pressure in normotensive and borderline hypertensive women. Journal Strength Condition Research, Champaign, v.152, p.210-216, 2001.

FOCHT B. C., KOLTYN K.F. Influence of resistance exercise of different intensities on state anxiety and blood pressure. Med. Sci. Sports Exerc. Madison, 31:456-63, 1999.

FOCHT B.C. Pre-exercise anxiety and the anxiolytic responses to acute bouts of self-selected and prescribed intensity resistance exercise. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness. Torino, 42(2): 217-223, 2002.

FORJAZ, C.L.M.; CARDOSO JÚNIOR, C.G.; REZK, C.C.; SANTAELLA, D.F.; TINUCCI, T. Post-exercise hypotension and hemodynamics: The role of exercise intensity. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, Torino, v.44, p.54-62, 2004.

FORJAZ, C.L.M.; MATSUDAIRA, Y.; RODRIGUES, F.B.; NUNES, N.; NEGRÃO, C.E. Post exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. Brazilian Journal of Medicine Biological Research, Ribeirão Preto, v.31, p.1247-1255, 1998a.

FORJAZ, C.L.M.; RAMIRES, P.R.; TINUCCI, T.; ORTEGA, K.C.; SALOMÃO, H.E.H.; IGNÊS, E.C.; WAJCHEMBERG, B.L.; NEGRÃO, C.E.; MION JÚNIOR, D. Post exercises responses of muscle sympathetic nerve activity, and blood flow to hiperinsulinemia in humans. Journal Applied Physiology, Bethesda, v.87, p.824-829, 1999.

FORJAZ, C.L.M.; REZK, C.C.; SANTAELLA, D.F.; MARANHÃO, G.D.F.A.; SOUZA, M.O; NUNES, N.; NERY, S.; BISQUOLO, V.A.F.; RONDON, M.U.P. B.; MION Jr., D.; NEGRÃO, C.E. Hipotensão pós-exercício: características, determinantes e mecanismos. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, São Paulo, v.10, p.16-24, 2000a.

FORJAZ, C.L.M.; SANTAELLA, D.F.; REZENDE, L.O.; BARRETO, A.C.P.; NEGRÃO, C.E. A duração do exercício determina a magnitude e a duração da hipotensão pós-exercício. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, São Paulo, v.70, p.99-104, 1998b.

FORJAZ, C.L.; TINUCCI, T.; ORTEGA, K.C.; SANTAELLA, D.F.; MION JÚNIOR, D.; NEGRAO, C.E. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. Blood Pressure Monitoring, London, v.5, p.255-262, 2000b.

FLECK, S.J.; DEAN, L.S. Resistance training experience and the pressor response during resistance exercise. J. Appl Physiol . Bethesda,;63:116-120, 1987.

FLECK S. J, KRAEMER W. J. Fundamentos do Treinamento de Força; trad. Maduro CR. - 2ed.- Porto Alegre: Editora Artes Médicas Sul Ltda., 1997.

FLORAS, J. S., SINKEY, C. A., AYLWARD, P. E., SEALS, D. R., THORÉN, P. N., MARK, A. L. Postexercise hypotension and sympathoinhibition in borderline hypertensive men. Hypertension . Dallas, 14:28-35, 1989.

FLORAS, J. S., WESCHE, J. Haemodynamic contributions to post-exercise hypotension in young adults with hypertension and rapid resting heart rates. J. Human Hypertens. V.6, 265-269, 1992.

FRANKLIN, P.J.; GREEN, D.J.; CABLE, N.T. The influence of thermoregulatory mechanisms on post-exercise hypotension in humans. Journal of Physiology, London, v.470, p.231-241, 1993.

FROELICHER, V. F. MYERS, J. FOLLANSBEE, W, P., LABOVITZ, A. Exercício e Coração. Ed. Revinter, 3ªed. 1998.

GARVIN, A. W., KOLTYN, K.F., MORGAN, W.P. Influence of Acute Physical Activity and Relaxation on State Anxiety and Blood Lactate in Untrained College Males. J. Sports Med. Baltimore, 18:470-6, 1997.

- GILLEN CM, LEE R, MACK GW, TOMASELLI M, NISHIYASU T, NADEL ER. Plasma volume expansion in humans after a single intense exercise protocol. J Appl Physiol, Bethesda, Nov;71(5):1914-20, 1991.
- GISOLFI, C. V. WENGER, C. B. Temperature regulation during exercise. Exerc. Sport Sci. Rev. New York, 12. 339-372, 1984.
- GUYTON, A.C.; HALL, J.E. Tratado de fisiología médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.
- HAGBERG, J.M.; MONTAIN, S.J.; MARTIM, W.H. Blood pressure and hemodynamic responses after exercise in older hypertensives. Journal Applied Physiology, Bethesda, v.63, p.270-276, 1987.
- HALE B.S, RAGLIN J.S. State anxiety responses to acute resistance training and step aerobic exercise across eight weeks of training. J. Sports Med. Phys. Fitness Torino, 42(1): 108-112, 2002.
- HALLIWILL, J.R. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. Exercise and Sports Science Reviews, New York, v.29, p.65-70, 2001.
- HALLIWILL, J.R.; DINENNO, F.A.; DIETZ, N.M. Alpha-adrenergic vascular responsiveness during postexercise hypotension in humans. Journal of Physiology, Bethesda, v.550, p. 279-286, 2003.
- HALLIWILL, J.R.; MINSON, C.T.; JOYNER, M.J. Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on postexercise hypotension in humans. Journal of Applied Physiology, Bethesda, v.89, p. 1830-1836, 2000.
- HALLIWILL, J.R.; TAYLOR, J.A.; ECKBERG, D.L. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. Journal of Physiology, Bethesda, v.495, p.279-288, 1996.

HALLIWILL, J.R.; TAYLOR, J.A.; HARTWIG, T.D.; ECKBERG, D.L. Augmented baroreflex heart rate gain after moderate-intensity dynamic exercise. American Journal Physiology, Bethesda, v.270, p. R420-R426, 1996.

HAMER, M. The anti-hypertensive effects of exercise: integrating acute and chronic mechanisms. Journal of Sports Medicine, Torino, v.36, p. 109-116, 2006.

HAYES, P.M.; LUCAS, J.C.; SHI, X. Importance of postexercise hypotension in plasma volume restoration. Acta Physiological Scandinavica, Stockholm, v.169, p. 115-124, 2000.

HARA, K.; FLORAS, J.S. Effects of naloxone on hemodynamics and sympathetic activity after exercise. Journal of Applied Physiology, Bethesda, v.73, p.2028-2035, 1992.

\_\_\_\_\_. Influence of naloxone on muscle sympathetic nerve activity, systemic and calf haemodynamics and ambulatory blood pressure after exercise in mild essential hypertension. Journal of Hypertension, London, v.13, p.447-461, 1994.

HARDY, D.O.; TUCKER, L.A. The effects of a single bout of strength training on ambulatory blood pressure levels in 24 mildly hypertensive men. American Journal of Health Promotion, Royal, v.13, p.69-72, 1998.

HARRIS, K.A. ; HOLLY, R.G. Physiological response to circuit weight training in borderline hypertensive subjects. Med Sci Sports Exerc . Madison, 19:246-52, 1987.

HOWARD, M.G.; DICARLO, S. Reduced Vascular Responsiveness after a Single Bout of Dynamic Exercise in the Conscious Rabbit. J. Appl. Physiol. Bethesda, 73(6):2662-2667, 1992.



HUSSAIN, S.T.; SMITH, R.E.; MEDBAK, S.; WOOD, R.F.M.; WHIPP, B.J. Haemodynamic and metabolic responses of the lower limb after high intensity exercise in humans. Experimental Physiology, Oxford, v.81, p.173-187, 1996.

IELLAMO, F. Neural mechanisms of cardiovascular regulation during exercise. Autonomic Neuroscience, London, v.90, p. 66-75, 2001.

JAVORKA, M.; ZILA, L.; BALHAREK, T.; JAVORKA, K. Heart rate recovery after exercise: relations to heart rate variability and complexity. Brazilian Journal of Medical Biological Research, Ribeirão Preto, v.35, p.991-1000, 2002.

JOINT NATIONAL COMMITTEE ON DETECTION, EVALUATION, AND TREATMENT OF HIGH BLOOD PRESSURE: The sixth report of the (JNC-VI). Arch. Intern. Med.; 157:2413-45, 1997.

JONES, N.L.; CAMPBELL, G.J.; MCHARDY, J.R.; HIGGS, B.E.; CLODE, M. The estimation of carbon dioxide pressure of mixed venous blood during exercise. Clinical Science, London, v.32, p. 311-327, 1967.

JUNGERSTEN, L., AMBRING, A., WALL, B., WENNMALM, A. A. Both physical fitness and acute exercise regulate nitric oxide formation in healthy humans. J. Appl. Physiol. Bethesda, 82(3): 760-764, 1997.

KAUFMAN F.L, HUGHSON R.L, SCHAMAN J.P. Effects of exercise on recovery blood pressure in normotensive and hypertensive subjects. Med. Sci. Sports Exerc.Madison, 19(1): 17-20, 1987.

KENNEY, G.P.; PÉRIARD, J.; JOURNEYAY, S.; SIGAL, R.J.; FRANCIS, D. Effect of exercise intensity on the postexercise sweating threshold. Journal Applied Physiology, Bethesda, v.95, p. 2355-2360, 2003.

KOLTYN K.F, RAGLIN J.S, O'CONNOR P.J, MORGAN WP. Influence of weight training on state anxiety, body awareness and blood pressure. Int. J. Sports Med. Stuttgart, 16(4):266-9, 1995;.

KNOWLTON, R.G. HELTZLER, R.K. KAMINSKY, L.A. MORRISON, J.J. Plasma volume change and cardiovascular responses associated with weight lifting. Medicine and Science in Sports and exercise. Madisom, v.19, p.464-8, 1987.

KRAEMER W.J, FRY A.C. Strength testing: Development and evaluation of methodology. In *Physiological assessment of human fitness*, eds. Maud P, Foster C. Champaign, IL: Human Kinetics 1995.

KULICS, M.J., HEIDI, L.C., DICARLO, S.E. Postexercise hypotension is mediated by reductions in sympathetic nerve activity. American Journal of Physiology. Bethesda v. 276, p. H27-32, 1999.

LAUGHLIN, M. H., KLABUNDE, R. E. DELP, M. D., Armstrong, R. B. Effects of dipyridamole on muscle blood flow in exercising miniature swine. Am. J. Physiol. 257, H1507-1515, 1989.

LEGRAMANTE, J.M.; GALANTE, A.; MASSARO, M.; ATTANASIO, A.; RAIMONDI, G.; PIGOZZI, F.; IELLAMO, F. Hemodynamic and autonomic correlates of postexercise hypotension in patients with mild hypertension. American Journal of Physiology, Bethesda, v.282, p.R1037-R1043, 2002.

LIPP M.; ROCHA J.C. Stress, hipertensão e qualidade de vida. Editora Papirus, 1994.

LOPES, H. F., BARRETO-FILHO, J. A. S., RICCIO, G. M. G. Tratamento não-medicamentoso da hipertensão arterial. Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo, v.13, n.1, 148-55, 2003.

MAIORANA, A.; O'DRISCOLL G.; DEMBO, L. GOODMAN, C.; TAYLOR, R. GREEN, D. Exercise training, vascular function capacity in middle-aged subjects. Med. Sci. Sports Exerc. Madison, 2001; 33:2022-8.

MACDONALD, J.R. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. Journal of Human Hypertension, Basingstoke, v.16, p.225-236, 2002.

MADONALD, J.R.; HOGBEN, C.D.; TARNOPOLSKY, M.A.; MACDOUGALL, J.D. Post exercise hypotension is sustained during subsequent bouts of mild exercise and simulated activities of daily living. Journal of Human Hypertension, Basingstoke, v.15, p. 567-571, 2001.

MACDONALD, J.R.; MACDOUGALL, J.D.; HOGBEN, C.D. The effects of exercising muscle mass on post exercise hypotension. Journal of Human Hypertension, Basingstoke, v.14, p. 317-20, 2000.

MACDONALD, J.R.; MACDOUGALL, J.D.; INTERISANO, S.A.; SMITH, K.M.; MCCARTNEY, N.; MOROZ, J.S.; YOUNGLAI, E.V.; TARNOPOLSKY, M.A. Hypotension following mild bouts of resistance exercise and submaximal dynamic exercise. European Journal of Applied Physiology, Berlin, v.79, p.148-154, 1999.

MALLIANI, A.; LOMBARDI, F.; PAGANI, M. Power spectrum analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms. British Heart Journal, London, v.71, p.1-2, 1994.

MELO, C.M.; ALENCAR FILHO, A.C.; TINUCCI, T.; MION JÚNIOR, D.; FORJAZ, C.L.M. Postexercise hypotension induced by low-intensity resistance exercise in hypertensive women receiving captopril. Blood Pressure Monitoring, London, v.11, p.183-189, 2006.

MONCADA, S.P. Nitric oxide: physiology, pathophysiology and pharmacology. Pharmacological Review. v. 43, p. 109-42, 1991.

MOHRMAN, D. E., SPARKS, H. V. Role potassium ions in the vascular response to a brief tetanus. Circulation Research, v.35, September, 1974.

NAGASHIMA, K., WU, J., KAVOURAS, S., MACK, G.W. Increased renal tubular reabsorption during exercise-induced hypervolemia in humans. J. Humans Appl. Physiol. 91, 1229-1236, 2001.

NIEMELA, K.O.; PALATSI, I.J.; IKAHEIMO, M.J.; TAKKUNEN, J.T.; VUORI, J.J. Evidence of impaired left ventricular performance after an uninterrupted competitive 24 hour run. Circulation, Dallas, v.70, p.350-356, 1984.

O`CONNOR, P.J.; BRYANT, C.X.; VELTRI, J.P.; GEBHARDT, S.M. State anxiety and ambulatory blood pressure following resistance exercise in females. Medicine and Science in Sports and Exercise, Madison, v.25, p.516-521, 1993.

O`CONNOR P.J, COOK, D. B. Anxiolytic and blood pressure effects of acute static compared to dynamic exercise. Int. J. Sports Med. V. 19, 188-192, 1998.

OVERTON, J.M.; JOYNER, M.J.; TIPTON, C.M. Reduction in blood pressure after acute exercise by hypertensive rats. Journal of Applied Physiology, Bethesda, v.64, p.748-752, 1988.

PAFFENBERG, R.S., WING. A. L., HYDE, R.T., JUNG, D. L. Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. Journal Epidemiologic, London, v. 117, n.3. p. 245-55, 1983.

PATIL RD, DICARLO SE, COLLINS HL. Acute exercise enhances nitric oxide modulation of vascular response to phenylephrine. Am. J. Physiol, Bethesda, 265, H1184-8, 1993.

PARATI, G., J. P. SAUL, ET AL. Assessing arterial baroreflex control of heart rate: new perspectives. J Hypertens. London v.22, n.7, Jul, p.1259-63. 2004.

PESCATELLO, L.S.; BAIROS, L.; VANHEEST, J.L.; MARESH, C.M.; RODRIGUEZ, N.R.; MOYNA, N.M.; DIPASQUALE, C.; COLLINS, V.; MECKES, C.L.; KRUEGER, L.; THOMPSON, P.D. Postexercise hypotension differs between white and black women. American Heart Journal, Durham, v.145, p.364-370, 2003.

PESCATELLO, L.S.; BLANCHARD, B.E.; O' CONNELL, A.A. The relation between baseline blood pressure and magnitude of postexercise hypotension. Journal of Hypertension, London, v.23, p.1271-1277, 2005.

PESCATELLO, L.S.; FARGO, A.E.; LEACH, C.N.; SCHERZER, H.H. Short term effect of dynamic exercise on blood pressure. Circulation, Dallas, v.83, p.1557-1561, 1991.

PESCATELLO, L.S.; FRANKLIN, B.A.; FAGARD, R.; FEQUHAR, W.B.; KELLEY, G.A.; RAY, C.A. Exercise and Hypertension. Medicine and Science in Sports and Exercise, Madison, v.36, p.533-553, 2004a.

PESCATELLO, L.S.; GUIDRY, M.A.; BLANCHARD, B.E.; KERR, A.; TAYLOR, A.L.; JOHNSON, A.N.; MARESH, C.M.; RODRIGUEZ, N.; THOMPSON, P.D. Exercise intensity alters postexercise hypotension. Journal of Hypertension, London, v.22, p.1881-1888, 2004b.

PIEPOLI, M.; COATS, A.J.S.; ADAMOPOULOS, S.; BERNARDI, L.; FENG, Y.H.; CONWAY, J.; SLEIGHT, P. Persistent Peripheral vasodilatation and sympathetic activity in hypotension after maximal exercise. Journal of Applied Physiology, Bethesda, v.75, p.1807-1814, 1993.

PIEPOLI, M.; ISEA, J.E.; PANNARALE, G.; ADAMOPOULOS, S.; SLEIGHT, P.; COATS, A.J.S. Load dependence of changes in forearm and peripheral vascular resistance after acute leg exercise in man. Journal of Physiology, London, v.478, p.357-362, 1994.

POBER, D.M.; BRAUN, B.; FREEDSON, P.S. Effects of a single bout of exercise on resting heart rate variability. Medicine and Science Sports and Exercise, Madison, v.36, p. 1140-1148, 2004.

POHL U., BUSSE R., KUON E., BASSENGE E., Pulsatile perfusion stimulates the release of endothelial autacoids. J. Appl. Cardiol.;1:215-35,1986.

QUINN, T.J. Twenty four-hour ambulatory blood pressure response following acute exercise: impact of exercise intensity. Journal of Human Hypertension, Basingstoke, v.14, p. 547-553, 2000.

RAGLIN J.S, MORGAN W.P. Influence of exercise and quiet rest on state anxiety and blood pressure. Med. Sci. Sports Exerc. Madison,;19:456-63,1987.

RAGLIN J.S, TURNER P.E, EKSTEN F. State anxiety and blood pressure following 30 min of leg ergometry or weight training. Med. Sci. Sports Exerc. Madison, 25:1044-8. 1993.

RAGLIN J.S, WILSON M. State anxiety following 20 minutes of bicycle ergometer exercise at selected intensities. Int. J. Sports Med.; Stuttgart, 17:467-71, 1996.

REZK, C.C., MARRACHE, R.C., TINUCCI, T., MION JÚNIOR, D., FORJAZ, C.L. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. European Journal Applied Physiology, Berlin, v.98, p.105-112, 2006.

ROLTSCH, M.H.; MENDEZ, T.; WILUND, K.R.; HAGBERG, MONTAIN, M.;MARTIM, J.M. Acute resistive exercise does not affect ambulatory blood pressure in young men and women. Medicine and Science in Sports and Exercise, Madison, v.33, p.881-886, 2001.

RONDON, M.U.P.B.; ALVES, M.J.N.N.; BRAGA, A.M.F.W.; TEIXEIRA, O.T.U.N.; BARRETO, A.C.P.; KRIEGER, E.M.; NEGRÃO, C.E. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. Journal of the American College of Cardiology, New York, v.30, p.676-682, 2002.

RUECKERT, P.A.; SLANE, P.R.; LILLIS, D.L.; HANSON, P. Hemodynamic patterns and duration of post-dynamic exercise hypotension in hypertensive humans. Medicine and Science in Sports and Exercise, Madison, v.28, p.24-32, 1996.

ROWEL, L.B.; O` LEARY, D.S. Reflex control of circulation during exercise: chemoreflexes and machanoreflexes. Journal of Applied Physiology, Bethesda, v.90, p. 407-418, 1990.

SANTAELLA, D.F.; ARAÚJO, E.A.; ORTEGA, K.C.; TINUCCI, T.; MION JÚNIOR, D.; NEGRÃO, C.E.; FORJAZ, C.L.M. Aftereffects of exercise and relaxation on blood pressure. Clinical Journal Sports Medicine, London, v.16, p.341-347, 2006.

SANTARÉM, J.M. Treinamento de força e potencia. IN: GORAYEB, N.; BARROS, T.O. Exercício: preparação fisiológica, avaliação médica, aspectos especiais e preventivos. São Paulo. Atheneu. 1999.

SENITKO, A.N.; CHARKOUDIAN, N.; HALLIWILL, J.R. Influence of endurance exercise training status and gender on postexercise hypotension. Journal of Applied Physiology, Bethesda, v.92, p.2368-2374, 2002.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, São Paulo: 2006.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. II Diretrizes da Sociedade de Cardiologia sobre teste ergométrico. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, São Paulo, v.78, p.1-17, 2002.

SOMERS, V.K.; CONWAY, J.; COATS, A.; ISEA, J.; SLEIGHT, P. Postexercise hypotension is not sustained in normal and hypertensive humans. Hypertension, Dallas, v.18, p.211-215, 1991.

SPARKS, H. V. Mechanism of Vasodilation during and after ischemic exercise. Federation Proc. 39:1487-1490, 1980.

SPIELBERGER, C. D., GORSUCH, R. L., LUSHENE, R. E. Inventário de ansiedade traço-estado: IDATE. Tradução e adaptação de Ângela Biaggio. Rio de Janeiro, CEPA, 1979.

TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Circulation, Dallas, v.93, p.1043-1065, 1996.

TERZIOTTI, P.; SCHENA, F.; GULLI, G.; CEVESE, A. Post-exercise recovery of autonomic cardiovascular control: a study by spectrum and cross- spectrum analysis in humans. European Journal of Applied Physiology, Berlin, v.84,p. 187-194, 2001.

THOMPSON, P.D.; CROUSE, S.F.; GOODPASTER, B.; KELLEY, D.; MOYNA, N.; PESCATELLO, L. The acute versus the chronic response to exercise. Medicine and Science Sports and Exercise, Madison, v.33, p.S438-S445, 2001.

URAKAWA, K.; YOKOYAMA, K. Music can enhance exercise-induced sympathetic dominancy assessed by heart rate variability. Tohoku Journal Medicine, Tokio, v.206, p.213-218, 2005.

VAN HOOFF, R.; MARCOR, F.;LIJNEN, P.; THIJS, L.; VANHESS, L.; FAGARD, R. Effect of strength training on blood pressure measured in various conditions in sedentary men. International Journal of Sports Medicine. Stuttgart, v. 17, n. 6, p. 415-22, 1996.



VANNESS, J. M., TAKATA, H. J., OVERTON, J. M. Attenuated blood pressure responsiveness during post-exercise hypotension. Clin. Exp. Hypertens. 18, 891-900, 1996.

VÉRAS-SILVA, A. S, MATTOS K.C, IDA F, NEGRÃO C.E, KRIEGER E.M. Post-exercise hypotension in spontaneously hypertensive rats is produced by a decreased in cardiac output. Hypertension. Dallas, 64:383-6, 1995.

WALLACE, J.P. The magnitude and duration of ambulatory blood pressure reduction following acute exercise. Journal of Human Hypertension, Bethesda, v.13, p.361-366, 1999.

WHELTON, S.P., CHIN, A., XIN, X. HE, J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. Annals of Internal Medicine. v. 136, p. 493-503. 2002.

WILCOX, R.G.; MATTOS, K.C.; BROWN, A.M.; MACDONALD, I.A. Is exercise good for high blood pressure? British Journal Hospital Medicine, London v.285, p.767-769, 1982.

WILLIAMSON, J.W.; MCCOLL, R.; MATHEWS, D. Changes in regional cerebral blood flow distribution during postexercise hypotension in humans. Journal of Applied Physiology, Bethesda, v.96, p.719-724, 2004.

WILEY, R.L. DUNN, C.L. COX, R.H. HUEPPCHEN, N.A. ; SCOTT, M.S. Isometric exercise training lowers resting blood pressure. Med. Sci. Sports Exercise. Madison; 24:749-54, 1992.

**Anexo I- Termo de consentimento livre e esclarecido – Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo**

**ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA E ESPORTE DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO  
TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

---

**I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL**

1. NOME DO INDIVÍDUO :.....

DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : ..... SEXO : .M  F

DATA NASCIMENTO: ...../...../.....

ENDEREÇO ..... Nº..... APTO.....

BAIRRO: ..... CIDADE .....

CEP:..... TELEFONE: DDD (.....) .....

2. RESPONSÁVEL LEGAL:.....

NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador, etc.) .....

DOCUMENTO DE IDENTIDADE : .....SEXO: M  F

DATA NASCIMENTO.: ...../...../.....

ENDEREÇO: ..... Nº ..... APTO: .....

BAIRRO: ..... CIDADE: .....

CEP: ..... TELEFONE: DDD (.....).....

---

**II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA**

1. TÍTULO DO PROJETO DE PESQUISA

**Efeito Associado do Exercício Aeróbio e Resistido nos Níveis Pressóricos Pós-Exercício e Seus Mecanismos Hemodinâmicos, Neurais e de Estado de Ansiedade.**

2. PESQUISADOR RESPONSÁVEL

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup> Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz / Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup> Taís Tinucci

3. CARGO/FUNÇÃO

Docentes do Departamento de Biodinâmica do Movimento do Corpo Humano da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo.

4. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

RISCO MÍNIMO  RISCO MÉDIO   
 RISCO BAIXO  RISCO MAIOR

(probabilidade de que o indivíduo sofra algum dano como consequência imediata ou tardia do estudo)

5. DURAÇÃO DA PESQUISA : 2 ANOS

**III - EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO INDIVÍDUO OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA, CONSIGNANDO:**

1. justificativa e os objetivos da pesquisa;

Você está sendo convidado (a) a participar de uma pesquisa que tem por objetivo verificar o efeito imediato do exercício de bicicleta e de musculação de baixa intensidade, realizado sozinho ou em conjunto, na sua pressão arterial e nos mecanismos que controlam sua pressão.

2. Procedimentos que serão utilizados e propósitos, incluindo a identificação dos procedimentos que são experimentais;

Você realizará:

- 1) Exame médico onde serão feitas medidas de sua pressão arterial, seu peso e sua estatura;
- 2) Um teste ergoespirométrico. Nesse teste, você irá pedalar em uma bicicleta ergométrica com incremento de carga cada vez maior até o máximo que conseguir. Durante o teste, serão medidas sua frequência cardíaca e sua pressão arterial, e você respirará por um bucal para que o ar expelido seja analisado em um computador;

3) 4 sessões de adaptação. Essas sessões serão feitas para que você conheça os exercícios de musculação que serão usados na pesquisa e para aprender a execução de forma correta.

4) Teste de carga máxima - você realizará um teste para saber qual é o peso máximo que você consegue levantar uma única vez, em cada um dos movimentos de musculação;

5) 4 sessões experimentais com duração de 4 horas e com pelo menos 5 dias de intervalo entre elas. Essas sessões compreenderão: uma sessão controle, na qual você ficará sentado na bicicleta por 30 minutos e por mais 30 minutos nos aparelhos de musculação sem realizar exercício, uma outra sessão em que você realizará 30 minutos de exercício de musculação; uma sessão de 30 minutos pedalando na bicicleta ergométrica e uma sessão de 60 minutos em que você pedalará na bicicleta e depois fará os exercícios de musculação. Nessas sessões, você permanecerá inicialmente em repouso no laboratório, depois irá para a bicicleta e/ou musculação e retornará ao repouso. Durante os períodos no laboratório serão medidos sua frequência cardíaca, sua pressão arterial, seu débito cardíaco (quantidade de sangue que sai de seu coração por minuto) e sua respiração. Juntamente com esses procedimentos, serão realizadas coletas de sangue e, será perguntado como você está se sentindo no momento. Para essas medidas serão colocados eletrodos e uma cinta respiratória em seu tórax e serão posicionados manguitos nos seus braços e punhos. A veia de um braço será puncionada para a coleta de sangue. Além disso,

para a medida do débito cardíaco, você será orientado a respirar o ar de uma bolsa com um pouco de gás carbônico. Para avaliar como você está se sentindo será aplicado um questionário.

### 3. Desconfortos e riscos esperados;

Todos os exames desta pesquisa são seguros e bem tolerados. Entretanto, alguns desconfortos podem ocorrer. De maneira geral, pode-se esperar:

- a) Em todos os testes que envolverem exercício físico, poderá haver cansaço no final do mesmo;
- b) No teste ergoespirométrico, em algumas pessoas que sofrem do coração, mas desconhecem esse fato, esse exame poderá tornar o problema evidente. Para sua segurança, esse exame será sempre acompanhado por um médico;
- c) Nas sessões experimentais, durante a medida do débito cardíaco, a inalação de gás carbônico pode lhe oferecer a sensação de boca seca e um pouco de tosse momentânea;
- d) A punção da veia pode trazer um pequeno desconforto no braço devido ao aperto pelo garrote e pela picada da agulha.

### 4. benefícios que poderão ser obtidos;

Sem nenhum custo, você realizará uma avaliação cardiovascular que incluirá exames como eletrocardiogramas de repouso e exercício, medida da pressão arterial de repouso e exercício. Além disso, sua condição física também será avaliada pelo teste ergoespirométrico. Caso algum problema de saúde seja identificado você será informado e, se quiser, poderá ser encaminhado para tratamento no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Depois de finalizado o projeto, forneceremos uma prescrição de exercício físico individualizado, ou seja, que atenda à sua condição física, de saúde, necessidades e interesse.

### 5. procedimentos alternativos que possam ser vantajosos para o indivíduo.

---

## **IV - ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA:**

1. acesso, a qualquer tempo, às informações sobre procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa, inclusive para dirimir eventuais dúvidas;

Sim. Você terá acesso, quando quiser, às informações constantes nesta declaração ou a qualquer outra informação que deseje sobre este estudo, incluindo os resultados de seus exames.

2. liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e de deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência;

Sim. Você não é obrigado (a) a participar deste estudo. Você pode se recusar a participar e pode também desistir de participar a qualquer momento.

3. salvaguarda da confidencialidade, sigilo e privacidade;

Sim. A pesquisa é confidencial, sigilosa e garante a privacidade dos participantes. Assim, a pessoa que participar não terá sua imagem ou seu nome publicados em qualquer via de comunicação como revistas, artigos, textos na internet, etc. Seus dados serão tratados sempre de forma anônima.

4. disponibilidade de assistência no HU ou HCFMUSP, por eventuais danos à saúde, decorrentes da pesquisa.

Sim. Está garantida sua assistência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo por qualquer problema que a pesquisa por ventura possa causar a você.

---

**V - INFORMAÇÕES DE NOMES, ENDEREÇOS E TELEFONES DOS RESPONSÁVEIS PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA, PARA CONTATO EM CASO DE INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS E REAÇÕES ADVERSAS.**

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup> Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup> Taís Tinucci

Prof. Dr. Décio Mion Júnior.

Prof. Luiz Teixeira

Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo.

Av. Prof. Mello Moraes, nº 65 – Cidade Universitária - São Paulo - CEP 05508-900

tel: (011) 3091-2149 / 3091-3136

tel/fax: (011) 38135921

e-mail: cforjaz@usp.br

---

**VI. OBSERVAÇÕES COMPLEMENTARES:**

---

**VII - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO**

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Projeto de Pesquisa

São Paulo,                      de                      de 20                      .

---

---

assinatura do sujeito da pesquisa ou responsável legal

assinatura do pesquisador  
(carimbo ou nome legível)

**Anexo II- Termo de consentimento livre e esclarecido - Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo**

**HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO  
TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO**

(Instruções para preenchimento no verso)

---

**I - DADOS DE IDENTIFICAÇÃO DO SUJEITO DA PESQUISA OU RESPONSÁVEL LEGAL**

1. NOME DO PACIENTE : .....

DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : ..... SEXO : .M  F

DATA NASCIMENTO: ...../...../.....

ENDEREÇO ..... Nº ..... APTO: .....

BAIRRO: ..... CIDADE .....

CEP:.....TELEFONE: DDD (.....) .....

2.RESPONSÁVEL LEGAL .....

NATUREZA (grau de parentesco, tutor, curador etc.) .....

DOCUMENTO DE IDENTIDADE : .....SEXO: M  F

DATA NASCIMENTO.: ...../...../.....

ENDEREÇO: ..... Nº ..... APTO: .....

BAIRRO..... CIDADE: .....

CEP: ..... TELEFONE: DDD (.....).....

---

**II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA**

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE:

**Efeito Associado do Exercício Aeróbio e Resistido nos Níveis Pressóricos Pós-Exercício e Seus Mecanismos Hemodinâmicos, Neurais e de Estado de Ansiedade.**

2. PESQUISADOR: Prof. Dr. Décio Mion Júnior

CARGO/FUNÇÃO: Chefe da Unidade de Hipertensão Arterial do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. INSCRIÇÃO CONSELHO REGIONAL Nº UNIDADE DO HCFMUSP: 28828

### 3. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

SEM RISCO                       RISCO MÍNIMO                      X                      RISCO MÉDIO   
 RISCO BAIXO                       RISCO MAIOR

(probabilidade de que o indivíduo sofra algum dano como consequência imediata ou tardia do estudo)

### 4. DURAÇÃO DA PESQUISA : 2 ANOS

### III - REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO PACIENTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA, CONSIGNANDO:

#### 1. Justificativa e os objetivos da pesquisa:

Você está sendo convidado (a) a participar de uma pesquisa que tem por objetivo verificar o efeito imediato do exercício de bicicleta e de musculação de baixa intensidade, realizado sozinho ou em conjunto, na sua pressão arterial e nos mecanismos que controlam sua pressão.

#### 2. Procedimentos que serão utilizados:

Você realizará:

- 1) Exame médico onde serão feitas medidas de sua pressão arterial, seu peso e sua estatura;
- 2) Um teste ergoespiométrico. Nesse teste, você irá pedalar em uma bicicleta ergométrica com incremento de carga cada vez maior até o máximo que conseguir. Durante o teste, serão medidas sua frequência cardíaca e sua pressão arterial, e você respirará por um bucal para que o ar expelido seja analisado em um computador;
- 3) 4 sessões de adaptação. Essas sessões serão feitas para que você conheça os exercícios de musculação que serão usados na pesquisa e para aprender a execução de forma correta.
- 4) Teste de carga máxima - você realizará um teste para saber qual é o peso máximo que você consegue levantar uma única vez, em cada um dos movimentos de musculação;
- 5) 4 sessões experimentais com duração de 4 horas e com pelo menos 5 dias de intervalo entre elas. Essas sessões compreenderão: uma sessão controle, na qual você ficará sentado na bicicleta por 30 minutos e por mais 30 minutos nos aparelhos de musculação sem realizar exercício, uma outra sessão em que você realizará 30 minutos de exercício de musculação; uma sessão de 30 minutos pedalando na bicicleta ergométrica e uma sessão de 60 minutos em que você pedalará na bicicleta e depois fará os exercícios de musculação. Nessas sessões, você permanecerá inicialmente em repouso no laboratório, depois irá para a bicicleta e/ou musculação e retornará ao repouso. Durante os períodos no laboratório serão medidos sua frequência cardíaca, sua pressão arterial, seu débito cardíaco (quantidade de sangue que sai de seu coração por minuto) e sua respiração. Juntamente com esses procedimentos, serão realizadas coletas de sangue e, será perguntado como você está se sentindo no momento. Para essas medidas serão colocados eletrodos e uma cinta respiratória em seu tórax e serão posicionados manguitos nos seus braços e punhos. A veia de um braço será puncionada para a coleta de sangue. Além disso, para a medida do débito cardíaco, você será orientado a respirar o ar de uma bolsa com um pouco de gás carbônico. Para avaliar como você está se sentindo será aplicado um questionário.



### **3 Desconfortos e riscos esperados:**

Todos os exames desta pesquisa são seguros e bem tolerados. Entretanto, alguns desconfortos podem ocorrer. De maneira geral, pode-se esperar:

- e) Em todos os testes que envolverem exercício físico, poderá haver cansaço no final do mesmo;
- f) No teste ergoespirométrico, em algumas pessoas que sofrem do coração, mas desconhecem esse fato, esse exame poderá tornar o problema evidente. Para sua segurança, esse exame será sempre acompanhado por um médico;
- g) Nas sessões experimentais, durante a medida do débito cardíaco, a inalação de gás carbônico pode lhe oferecer a sensação de boca seca e um pouco de tosse momentânea;
- h) A punção da veia pode trazer um pequeno desconforto no braço devido ao aperto pelo garrote e pela picada da agulha

### **4 Benefícios que poderão ser obtidos:**

Sem nenhum custo, você realizará uma avaliação cardiovascular que incluirá exames como eletrocardiogramas de repouso e exercício, medida da pressão arterial de repouso e exercício. Além disso, sua condição física também será avaliada pelo teste ergoespirométrico. Caso algum problema de saúde seja identificado você será informado e, se quiser, poderá ser encaminhado para tratamento no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Depois de finalizado o projeto, forneceremos uma prescrição de exercício físico individualizado, ou seja, que atenda à sua condição física, de saúde, necessidades e interesse.

## **IV - ESCLARECIMENTOS DADOS PELO PESQUISADOR SOBRE GARANTIAS DO SUJEITO DA PESQUISA:**

### **1. Acesso, a qualquer tempo, às informações sobre procedimentos, riscos e benefícios relacionados à pesquisa, inclusive para dirimir eventuais dúvidas.**

Sim. Você terá acesso, quando quiser, às informações constantes nesta declaração ou a qualquer outra informação que deseje sobre este estudo, incluindo os resultados de seus exames.

### **2. Liberdade de retirar seu consentimento a qualquer momento e de deixar de participar do estudo, sem que isto traga prejuízo à continuidade da assistência.**

Sim. Você não é obrigado (a) a participar deste estudo. Você pode se recusar a participar e pode também desistir de participar a qualquer momento.

**3. Salvaguarda de confidencialidade, sigilo e privacidade:**

Sim. A pesquisa é confidencial, sigilosa e garante a privacidade dos participantes. Assim, a pessoa que participar não terá sua imagem ou seu nome publicados em qualquer via de comunicação como revistas, artigos, textos na internet, etc. Seus dados serão tratados sempre de forma anônima.

**4. Disponibilidade de assistência no HCFMUSP, por eventuais danos à saúde, decorrentes da pesquisa.**

Sim. Está garantida sua assistência no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo por qualquer problema que a pesquisa por ventura possa causar a você.

**5. Viabilidade de indenização por eventuais danos à saúde decorrentes da pesquisa.****V. INFORMAÇÕES DE NOMES, ENDEREÇOS E TELEFONES DOS RESPONSÁVEIS PELO ACOMPANHAMENTO DA PESQUISA, PARA CONTATO EM CASO DE INTERCORRÊNCIAS CLÍNICAS E REAÇÕES ADVERSAS.**

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup> Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz

Prof<sup>a</sup>. Dr<sup>a</sup> Taís Tinucci

Prof. Dr. Décio Mion Júnior.

Prof. Luiz Teixeira

Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo.

Av. Prof. Mello Moraes, nº 65 – Cidade Universitária - São Paulo - CEP 05508-900

tel: (011) 3091-2149 / 3091-3136

tel/fax: (011) 38135921

e-mail: cforjaz@usp.br

---

**VI. OBSERVAÇÕES COMPLEMENTARES:**

---

**VII - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO**

Declaro que, após convenientemente esclarecido pelo pesquisador e ter entendido o que me foi explicado, consinto em participar do presente Protocolo de Pesquisa

São Paulo,        de        de        200

---

assinatura do sujeito da pesquisa ou responsável legal

assinatura do pesquisador  
(carimbo ou nome Legível)

**Anexo III- Termo de consentimento livre e esclarecido - Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo**

**Anexo IV- Termo de consentimento livre e esclarecido - Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo**