

1 INTRODUÇÃO

Devido aos comprovados benefícios agudos e crônicos (PESCATELLO, FRANKLIN, FAGARD, FARQUHAR, KELLEY & RAY, 2004a), a prática de exercícios físicos é recomendada para prevenir, reverter ou atenuar os níveis elevados e sustentados da pressão arterial observados no quadro de hipertensão (VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, 2010). De fato, não só após a prática regular, mas também após a realização de uma única sessão de exercício aeróbico, a pressão arterial diminui e se mantém reduzida por várias horas, sendo este fenômeno denominado “Hipotensão pós-exercício” (CARDOSO, GOMIDES, QUEIROZ, PINTO, DA SILVEIRA LOBO, TINUCCI, MION & DE MORAES FORJAZ, 2010; FORJAZ, TINUCCI, ORTEGA, SANTAELLA, MION & NEGRAO, 2000; HALLIWILL, 2001; HAMER, 2006; LOBO, MEDINA & FORJAZ, 2010; MACDONALD, 2002; PESCATELLO et al., 2004a).

Embora seja um fenômeno resultante de um exercício agudo, a hipotensão pós-exercício apresenta relevância clínica, pois é evidente em indivíduos hipertensos, tem magnitude significante e se sustenta por um período prolongado (KELLEY, KELLEY & TRAN, 2001). Entretanto, diversos fatores, como a duração (BRANDAO RONDON, ALVES, BRAGA, TEIXEIRA, BARRETTO, KRIEGER & NEGRAO, 2002; MACDONALD, MACDOUGALL & HOBGEN, 2000; PESCATELLO, FARGO, LEACH & SCHERZER, 1991; PRICHER, HOLOWATZ, WILLIAMS, LOCKWOOD & HALLIWILL, 2004), a intensidade (FORJAZ, MATSUDAIRA, RODRIGUES, NUNES & NEGRAO, 1998a; HAGBERG, MONTAIN & MARTIN, 1987; PESCATELLO, GUIDRY, BLANCHARD, KERR, TAYLOR, JOHNSON, MARESH, RODRIGUEZ & THOMPSON, 2004b; QUINN, 2000), a massa muscular envolvida (ARAÚJO, 2007; MACDONALD, MACDOUGALL & HOBGEN, 2000) e o gasto energético total (ARAÚJO, 2007) do exercício físico realizado podem influenciar a magnitude e a duração da hipotensão pós-exercício.

Apesar de ter importância clínica em indivíduos hipertensos, o estudo da hipotensão pós-exercício em indivíduos normotensos permite a análise da resposta fisiológica sem a interferência de doenças associadas. Nesse sentido, estudos de nosso

laboratório têm consistentemente demonstrado que uma única sessão de 45 minutos de exercício aeróbico, realizado em ciclo ergômetro em 50% do VO₂pico, promove queda significante e prolongada da pressão arterial pós-exercício em indivíduos normotensos (BISQUOLO, CARDOSO, ORTEGA, GUSMAO, TINUCCI, NEGRAO, WAJCHENBERG, MION & FORJAZ, 2005; FORJAZ, CARDOSO, REZK, SANTAELLA & TINUCCI, 2004; FORJAZ, RAMIRES, TINUCCI, ORTEGA, SALOMAO, IGNES, WAJCHENBERG, NEGRAO & MION, 1999; FORJAZ et al., 2000). Porém, esses estudos têm sido conduzidos sem o controle da hidratação dos voluntários, o que pode ser uma variável importante na determinação das características e dos mecanismos da hipotensão pós-exercício.

É sabido, que o exercício aeróbico prolongado pode promover um estado de hipohidratação de leve a moderado (GREENLEAF, 1992; SAWKA & GREENLEAF, 1992). Por este motivo, a hidratação prévia, durante e após o exercício tem sido recomendada para evitar problemas relacionados à desidratação (SAWKA, BURKE, EICHNER, MAUGHAN, MONTAIN & STACHENFELD, 2007). Obviamente, esta recomendação é enfatizada para atletas que competem em provas de longa distância (MAUGHAN & SHIRREFFS, 2010a; RODRIGUEZ, DI MARCO & LANGLEY, 2009), porém também tem sido indicada por várias instituições ligadas à área da saúde, como o AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE e a SOCIEDADE BRASILEIRA DE MEDICINA ESPORTIVA (CARVALHO, RODRIGUES, LANCHÁ JR, NÓBREGA, HERDY, WERUTSKI & FERNANDES, 2003; SAWKA et al., 2007) para pessoas que fazem atividade física para a manutenção da saúde. Nesse sentido, a recomendação básica é que os indivíduos se mantenham eu-hidratados tomando água (5-7ml por Kg de peso corporal) pelo menos 4 horas antes da prática e reponham o líquido perdido durante o exercício após sua execução (SAWKA, BURKE, EICHNER, MAUGHAN, MONTAIN & STACHENFELD, 2007).

Entretanto, o efeito da hidratação sobre a hipotensão pós-exercício foi pouco estudado. CHARKOUDIAN et al. constataram que a queda da pressão arterial após o exercício pode ser revertida pela infusão de solução salina durante ou após o período de

exercício. Porém, esses autores estudaram o efeito da hidratação por infusão endovenosa, o que resultou no aumento do volume plasmático acima do basal (CHARKOUDIAN, HALLIWILL, MORGAN, EISENACH & JOYNER, 2003). É possível que a hidratação por via oral impeça ou minimize a queda do volume plasmático pós-exercício, mas é improvável que o eleve acima do basal como a hidratação endovenosa. Dessa forma, a hidratação por via oral, que é recomendada na prática diária de atividade física para a saúde (RODRIGUEZ, DI MARCO & LANGLEY, 2009) pode ter um efeito diferente do anteriormente descrito sobre as respostas cardiovasculares pós-exercício, o que pelo nosso conhecimento ainda não foi estudado.

Embora a hipotensão pós-exercício aeróbico já seja um fenômeno bem definido, seus mecanismos permanecem controversos. Quando a recuperação é realizada na posição sentada, alguns indivíduos apresentam queda da pressão arterial devido à redução do débito cardíaco, que não se acompanha de aumento da resistência vascular periférica, enquanto outros apresentam redução da resistência vascular periférica sem aumento compensatório do débito cardíaco (FORJAZ et al., 2004; FORJAZ, 2007). Em todos os casos, a queda da pressão arterial se acompanha de diminuição do volume sistólico, que parece se dever à redução da pré-carga. É importante ressaltar que a maior diminuição do volume sistólico determina a maior redução do débito cardíaco em vez da resistência vascular periférica (FORJAZ, 2007). Desta forma, o exercício físico parece gerar a hipotensão pós-exercício por ações concomitantes em dois mecanismos: diminuição da pré-carga e manutenção da vasodilatação gerada durante o exercício, pois se a ação ocorresse em apenas em um desses mecanismos, o outro compensaria o efeito e a pressão arterial não se alteraria.

Algumas condições podem favorecer o predomínio de um desses mecanismos. Neste sentido, o nível de hidratação pode exercer uma influência importante. É possível que a hipo-hidratação favoreça a redução da pré-carga, facilitando o mecanismo hipotensor pela diminuição do débito cardíaco, enquanto que a hidratação aumentada possibilitaria uma menor queda do retorno venoso, facilitando a hipotensão pós-exercício por meio da queda da resistência vascular periférica. Se a hidratação for

demasiada, como no caso da reposição por infusão endovenosa, talvez ela impeça a queda da pressão arterial pós-exercício, como observado por CHARKOUDIAN et al. (CHARKOUDIAN et al., 2003).

Cabe ainda ressaltar que as reduções da pré-carga e da pressão arterial pós-exercício alteram a ativação dos reflexos cardiopulmonar e barorreflexo, respectivamente, sendo importante avaliar o efeito da hidratação nestes fatores. De fato, após o exercício aeróbico tem sido observado redução da sensibilidade barorreflexa (SILVA, BRUM, NEGRAO & KRIEGER, 1997), aumento da modulação simpática e diminuição da modulação parassimpática cardíaca (IKEDA, YASU, TSUBOI, SUGAWARA, KUBO, UMEMOTO, ARAO, KAWAKAMI & MOMOMURA, 2010). Essas alterações autonômicas explicam o aumento da frequência cardíaca observada no período de recuperação pós-exercício. Porém, este aumento é insuficiente para compensar a diminuição do volume sistólico nos indivíduos que apresentam diminuição do débito cardíaco, mas compensa esta queda nos indivíduos que têm diminuição da resistência vascular periférica. Assim, é possível que a hidratação influencie estas respostas. Entretanto, o estudo anterior de CHARKOUDIAN et al. (2003) não observou nenhuma influência da reposição intravenosa de líquido sobre a sensibilidade barorreflexa, e atribuiu o aumento da frequência cardíaca a um mecanismo termorregulador pós-exercício. Novamente, esse aspecto ainda não foi estudado com a hidratação oral (CHARKOUDIAN et al., 2003).

Diante do exposto, é possível dizer que o efeito da hidratação sobre a resposta da pressão arterial e seus mecanismos hemodinâmicos e autonômicos após uma sessão aguda de exercício físico aeróbico ainda não é conhecido, precisando ser investigado, visto que, na prática recomenda-se que esta hidratação seja feita para se evitar os problemas relacionados à desidratação.

2 OBJETIVOS

2.1 Geral

Estudar, em indivíduos normotensos jovens, o efeito da hidratação sobre a resposta da pressão arterial e seus mecanismos hemodinâmicos e autonômicos após uma sessão de exercício aeróbico.

2.2 Específicos

1) Verificar o efeito de uma sessão de exercício aeróbico sobre a pressão arterial, a frequência cardíaca, o débito cardíaco, o volume sistólico, a resistência vascular periférica, o volume plasmático, a modulação autonômica cardíaca, a modulação simpática vasomotora e a sensibilidade barorreflexa no período de recuperação pós-exercício.

2) Verificar o efeito da hidratação sobre as respostas pós-exercício: da pressão arterial, da frequência cardíaca, do débito cardíaco, do volume sistólico, da resistência vascular periférica, do volume plasmático, da modulação autonômica cardíaca, da modulação simpática vasomotora e da sensibilidade barorreflexa.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Resposta da pressão arterial pós-exercício

Um importante efeito de uma única sessão de exercício físico aeróbico é a diminuição dos níveis de pressão arterial durante o período de recuperação pós-exercício para níveis inferiores àqueles observados antes da realização do exercício ou aqueles observados numa sessão controle, sem exercício (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984; BOONE, PROBST, ROGERS & BERGER, 1993; CLEROUX, KOUAME, NADEAU, COULOMBE & LACOURCIERE, 1992; EICHER, MARESH, TSONGALIS, THOMPSON & PESCATELLO, 2010; FLORAS, SINKEY, AYLWARD, SEALS, THOREN & MARK, 1989; FORJAZ et al., 1998a; FORJAZ et al., 1999; FORJAZ, SANTAELLA, REZENDE, BARRETTO & NEGRAO, 1998b; FORJAZ et al., 2000; HALLIWILL, 2001; HALLIWILL, TAYLOR & ECKBERG, 1996; JONES, TAYLOR, LEWIS, GEORGE & ATKINSON, 2009; KENNEY & SEALS, 1993; LYNN, MINSON & HALLIWILL, 2009; MACDONALD, 2002; MORAES, BACURAU, RAMALHO, REIS, CASARINI, CHAGAS, OLIVEIRA, HIGA, ABDALLA, PESQUERO, PESQUERO & ARAUJO, 2007; PESCATELLO et al., 1991; PIEPOLI & COATS, 1994; PONTES, BACURAU, MORAES, NAVARRO, CASARINI, PESQUERO, PESQUERO, ARAUJO & PICARRO, 2008; SCOTT, ESCH, LUSINA, MCKENZIE, KOEHLE, SHEEL & WARBURTON, 2008; VERAS-SILVA, MATTOS, GAVA, BRUM, NEGRAO & KRIEGER, 1997; WILCOX, BENNETT, BROWN & MACDONALD, 1982). Este fenômeno é denominado **Hipotensão Pós-exercício** e tem sido bastante estudado nos últimos 30 anos(CHEN & BONHAM, 2010; HALLIWILL, 2001; HAMER, 2006; MACDONALD, 2002; PESCATELLO et al., 2004a).

Em geral, a resposta hipotensora pós-exercício é verificada em diferentes populações e em resposta a vários tipos de exercícios físicos aeróbicos, com intensidades variando entre 40 e 70% do consumo máximo de oxigênio (VO_2 max) e durações entre 20 e 60 minutos (FORJAZ et al., 2000; PESCATELLO et al., 2004b).

Entretanto, para que essa resposta tenha importância clínica é necessário que apresente magnitude significante e perdure pela maior parte das 24 horas subsequentes à execução do exercício físico (KENNEY & SEALS, 1993).

3.2 Fatores que influenciam a resposta da pressão arterial pós-exercício

Apesar da existência da hipotensão pós-exercício já estar bem comprovada, a magnitude e duração da queda da pressão arterial ainda são bastante variáveis entre os estudos. De fato, alguns autores (CLEROUX et al., 1992; CONVERTINO & ADAMS, 1991; FORJAZ et al., 2000; PIEPOLI & COATS, 1994; WALLACE, BOGLE, KING, KRASNOFF & JASTREMSKI, 1997; 1999) não verificaram redução da pressão arterial pós-exercício em indivíduos normotensos ou hipertensos, porém outros (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984; BISQUOLO et al., 2005; BOONE et al., 1993; CHARKOUDIAN et al., 2003; CLEROUX et al., 1992; FORJAZ et al., 2004; FORJAZ et al., 1998a; FRANKLIN, GREEN & CABLE, 1993; HAGBERG, MONTAIN & MARTIN, 1987; JONES et al., 2009; LYNN, MINSON & HALLIWILL, 2009; SCOTT et al., 2008) observaram quedas significantes. WILCOX et al. (WILCOX et al., 1982) constataram queda da pressão arterial sistólica pós-exercício físico de 40mmHg em indivíduos hipertensos e de 30mmHg em normotensos. Em uma revisão sobre o tema, MACDONALD (MACDONALD, 2002) concluiu que após a realização do exercício físico, reduções das pressões arteriais sistólica/diastólica na ordem de 8/9, 14/9 e 10/7 mmHg podem ser esperadas em indivíduos normotensos, hipertensos limítrofes e hipertensos, respectivamente. Conforme o posicionamento do Colégio Americano de Medicina do Esporte de 2004 (PESCATELLO et al., 2004a), a queda da pressão arterial após o exercício podia ser considerada como uma evidência científica de grau B, ou seja, uma evidência baseada em estudos, com qualidade científica, mas ainda em pequeno número naquela época. Segundo esta Instituição, a redução média esperada é de 15 e 4 mmHg, para as pressões arteriais sistólica e diastólica, respectivamente.

Quanto à duração da resposta hipotensora, os resultados existentes na literatura também são bastante controversos. SOMERS et al. (SOMERS, CONWAY, COATS, ISEA & SLEIGHT, 1991), em um estudo com normotensos e hipertensos, observaram queda dos níveis de pressão arterial somente na primeira hora após o término do exercício, enquanto os indivíduos permaneciam no laboratório. Em contrapartida, estudos posteriores (BERMUDES, VASSALLO, VASQUEZ & LIMA, 2004; FORJAZ et al., 2000; PESCATELLO et al., 1991; WALLACE et al., 1999) verificaram reduções da pressão arterial por tempos maiores, tanto em condições laboratoriais quanto ambulatoriais. Neste contexto, num estudo realizado em nosso laboratório (FORJAZ et al., 2000) verificamos que, em indivíduos normotensos jovens, a média da pressão arterial ao longo das 24 horas após a execução de uma única sessão de exercício físico aeróbico apresentava-se diminuída quando comparada à média da pressão arterial medida em um dia controle. De modo semelhante, RONDON et al. (BRANDAO RONDON et al., 2002) observaram o mesmo resultado em idosos hipertensos.

Diversos fatores relacionados à população estudada e/ou às características do exercício físico realizado (tipo, intensidade, duração, massa muscular envolvida, gasto energético total, horário de execução) podem contribuir para a discrepância dos resultados observados na literatura em relação à magnitude e à duração da hipotensão pós-exercício.

Em relação à população, a hipotensão pós-exercício foi demonstrada em: hipertensos (BRANDAO RONDON et al., 2002; CLEROUX et al., 1992; HAGBERG, MONTAIN & MARTIN, 1987; MORAES et al., 2007; PESCATELLO et al., 1991; PONTES et al., 2008; SOMERS et al., 1991; WALLACE et al., 1999) e normotensos (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984; FLORAS et al., 1989; FORJAZ et al., 2004; FORJAZ et al., 1999; FORJAZ et al., 1998b; FRANKLIN, GREEN & CABLE, 1993; HUSSAIN, SMITH, MEDBAK, WOOD & WHIPP, 1996; JONES, GEORGE, EDWARDS & ATKINSON, 2007; JONES, PRITCHARD, GEORGE, EDWARDS & ATKINSON, 2008; JONES et al., 2009; LOCKWOOD, WILKINS & HALLIWILL, 2005; LYNN, MINSON &

HALLIWILL, 2009; REZK, MARRACHE, TINUCCI, MION & FORJAZ, 2006; SANTAELLA, ARAUJO, ORTEGA, TINUCCI, MION, NEGRAO & DE MORAES FORJAZ, 2006; SCOTT et al., 2008; SOMERS et al., 1991; WILCOX et al., 1982); em adultos (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984; BOONE et al., 1993; CLEROUX et al., 1992; FORJAZ et al., 2004; FORJAZ et al., 1999; FORJAZ et al., 1998b; FORJAZ et al., 2000; FRANKLIN, GREEN & CABLE, 1993; HAGBERG, MONTAIN & MARTIN, 1987; HUSSAIN et al., 1996; JONES et al., 2007; JONES et al., 2008; JONES et al., 2009; LYNN, MINSON & HALLIWILL, 2009; MORAES et al., 2007; PESCATELLO et al., 1991; PIEPOLI & COATS, 1994; PONTES et al., 2008; REZK et al., 2006; SANTAELLA et al., 2006; SCOTT et al., 2008) e idosos (BRANDAO RONDON et al., 2002; HAGBERG, MONTAIN & MARTIN, 1987); e em animais de experimentação (VERAS-SILVA et al., 1997). Porém, a magnitude e a duração da resposta hipotensora após o término do exercício diferem de acordo com a população submetida a esse exercício.

BENNETT, WILCOX e MACDONALD (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984) observaram que a queda da pressão arterial pós-exercício era mais precoce e maior na população hipertensa, atingindo reduções de 29/23 mmHg para a pressão arterial sistólica/diastólica, enquanto que nos normotensos, ela chegou a 12/7 mmHg. Além disso, uma determinada sessão de exercício pode reduzir a pressão arterial de indivíduos hipertensos, mas não alterá-la nos normotensos (CLEROUX et al., 1992; PESCATELLO et al., 1991; WALLACE et al., 1999). Nesse sentido, um estudo anterior realizado por nosso grupo (SANTAELLA et al., 2006) constatou que a resposta hipotensora pós-exercício ocorre tanto na população normotensa quanto na hipertensa, porém a magnitude da queda da pressão arterial é maior nos indivíduos com maior pressão arterial inicial. De fato, o nível da pressão arterial pré-exercício é um importante determinante da magnitude da queda dessa pressão pós-exercício (PESCATELLO, 2005). Apesar da maior magnitude de redução ser observada nos hipertensos, é importante atentar que o fenômeno é também observado em normotensos, o que permite o estudo da base fisiológica da hipotensão pós-exercício na ausência de possíveis interferências geradas por alterações patológicas.

Um fator que também pode influenciar a hipotensão pós-exercício é a duração do exercício físico. Alguns estudos (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984; MACDONALD, MACDOUGALL & HOBGEN, 2000) investigaram essa problemática e verificaram que o exercício de maior duração promove maior efeito hipotensor pós-exercício. Nesse sentido, num estudo realizado por nosso grupo (FORJAZ et al., 1998b) com indivíduos normotensos, verificamos que após a execução de 45 minutos de exercício, a redução da pressão arterial era mais precoce, maior e mais prolongada que após 25 minutos do mesmo exercício.

Com uma mesma duração, a realização do exercício de forma fracionada também pode gerar respostas diferentes da pressão arterial pós-exercício. ANGADI et al. (2010) observaram que a hipotensão pós-exercício promovida por 3 sessões de 10 minutos de exercício aeróbico distribuídas ao longo do dia foi mais efetiva em reduzir a pressão arterial sistólica nos períodos da tarde e começo de noite que a execução de uma única sessão de 30 minutos do mesmo exercício realizada no período da manhã(ANGADI, WELTMAN, WATSON-WINFIELD, WELTMAN, FRICK, PATRIE & GAESSER). No mesmo sentido, JONES et al. (JONES et al., 2009) verificaram que um protocolo intermitente (3 x 10 minutos de exercício em ciclo ergômetro a 70% do VO₂pico com 10 min de intervalo entre as séries) em indivíduos normotensos promoveu maior redução da pressão arterial pós-exercício que um contínuo (30 minutos de exercício em ciclo ergômetro a 70% do VO₂pico) com o mesmo gasto energético total. Dessa forma, tanto de modo contínuo quanto intermitente, o exercício aeróbico promove hipotensão pós-exercício e alguns dados sugerem que o intermitente pode ser mais efetivo.

Outro importante possível fator de influência é a intensidade do exercício físico, mas seu efeito na resposta hipotensora pós-exercício ainda é controverso. Na década de 80, HAGBERG, MONTAIN e MARTIN (HAGBERG, MONTAIN & MARTIN, 1987) verificaram, em idosos hipertensos, que tanto a magnitude quanto a duração da resposta hipotensora eram maiores após a execução do exercício de intensidade moderada (70% do VO_{2max}) que leve (50% do VO_{2max}). Porém, na década de 90,

PESCATELLO et al. (PESCATELLO et al., 1991), estudando jovens hipertensos, não observaram diferença significante na queda da pressão arterial após a execução do exercício físico em 40% ou 70% do VO₂max. Estudos mais recentes (PESCATELLO, 2005) têm sugerido maior efeito hipotensor após o exercício mais leve. Essa controvérsia também se estende para os estudos com normotensos. PIEPOLI et al. (PIEPOLI & COATS, 1994) constataram hipotensão pós-exercício apenas após a realização de um exercício máximo e não após-exercícios submáximos. Contrariamente, MACDONALD et al. (MACDONALD, MACDOUGALL, INTERISANO, SMITH, MCCARTNEY, MOROZ, YOUNGLAI & TARNOPOLSKY, 1999) observaram efeitos similares na redução dos níveis da pressão arterial após a realização do exercício físico em 50% e 70% do VO₂pico. Em estudos realizados por nosso laboratório também observamos esse conflito. Em um estudo inicial (FORJAZ et al., 1998b), verificamos que o exercício físico executado em diferentes intensidades (30, 50 e 80% do VO₂max) promovia resposta hipotensora similar. Entretanto, em um estudo mais recente (FORJAZ et al., 2004), o exercício físico de maior intensidade promoveu maior redução da pressão arterial pós-exercício. A discrepância entre os resultados pode se dever a maior casuística existente no segundo estudo. Além disso, num estudo de 2010, EICHER et al. (2010) também observaram maior redução da pressão arterial após o exercício de maior intensidade (comparação de exercícios no ciclo ergômetro por 30 minutos em 40% do VO₂pico, por 30 minutos em 60% do VO₂pico e num teste máximo, considerado 100% do VO₂pico). Esses autores calcularam que para cada aumento de 10% na intensidade do exercício, a queda das pressões arteriais sistólica e diastólica pós-exercício se amplia em 1,5/ 0,6 mmHg, respectivamente. Assim, os dados mais atuais sugerem que, em normotensos, utilizando predominantemente metabolismo aeróbio, a maior intensidade de exercício promove maior efeito hipotensor pós-exercício.

A massa muscular envolvida no exercício é outro fator que pode influenciar a hipotensão pós-exercício. MACDONALD, MACDOUGALL e HOBGEN (MACDONALD, MACDOUGALL & HOBGEN, 2000) avaliaram indivíduos normotensos e constataram que tanto os exercícios físicos realizados com pequenos grupos musculares (membros

superiores) quanto com grandes grupos musculares (membros inferiores) provocaram queda na pressão arterial após sua realização, sendo a duração dessa queda maior após o exercício realizado com os membros inferiores. Somando-se a isso, num estudo recente, também com indivíduos normotensos (ARAÚJO, 2007), comparamos duas sessões de exercício com mesma duração e intensidade relativa, mas massas musculares diferentes, e observamos que, apenas a sessão com maior massa muscular promoveu queda da pressão arterial pós-exercício. Esses dados sugerem que a maior massa muscular promove maior efeito hipotensor pós-exercício.

No entanto, os estudos que compararam diferentes intensidades, durações e massas musculares não controlaram o gasto energético total da sessão, que também foi maior nas sessões mais intensas, mais duradouras ou com maior massa muscular. Portanto, não se pode excluir que o maior efeito hipotensor se deva ao maior gasto energético e, não necessariamente, à maior intensidade, duração ou massa muscular envolvidas no exercício. De fato, num estudo recente de nosso laboratório (ARAÚJO, 2007), constatamos a importância do gasto energético total na hipotensão pós-exercício, visto que observamos que a existência deste fenômeno dependia de um gasto calórico mínimo.

O horário de execução da sessão de exercício também tem sido visto como um dos fatores que pode alterar a resposta da pressão arterial pós-exercício. Em dois estudos realizados por JONES et al., um em 2008 e outro em 2009 (JONES et al., 2008; JONES et al., 2009), foi verificado que, em indivíduos normotensos, a hipotensão pós-exercício foi atenuada quando o exercício foi realizado no período da manhã quando comparado com o período da tarde. Entretanto, esses estudos não incluíram uma sessão controle, o que pode ter influenciado os resultados.

No presente estudo, pretende-se estudar o possível efeito da hidratação sobre a hipotensão pós-exercício. Neste sentido, sabe-se que o exercício aeróbico prolongado promove um estado de hipo-hidratação leve a moderada (SAWKA & GREENLEAF, 1992), que pode estar, pelo menos em parte, relacionado à ocorrência da hipotensão pós-exercício, visto que CHARKOUDIAN et al. (CHARKOUDIAN et al., 2003)

constataram que essa queda podia ser revertida pela infusão de solução salina durante ou após o período de exercício. Porém, esses autores, avaliaram o efeito da hidratação por infusão intravenosa, enquanto que em outro estudo utilizando a hidratação por via oral, LYNN et al. (LYNN, MINSON & HALLIWILL, 2009) não foram constatadas diferenças na resposta da pressão arterial pós-exercício quando comparadas a situação hidratada a não hidratada em indivíduos normotensos. Dessa forma, o efeito da hidratação sobre as respostas pós-exercício parece depender da forma de reposição líquida.

3.3 Hidratação

A atividade física é realizada em diversas condições ambientais, como com ou sem sol, em altas ou baixas temperaturas e em ambientes úmidos ou secos. Dependendo destas condições, o organismo é levado a uma maior ou menor perda de água e eleutrólios durante sua execução. A perda de água ocorre primordialmente através do suor (SAWKA et al., 2007) e, se essa perda não for apropriada, pode causar desequilíbrios orgânicos que são prejudiciais ao desempenho e, possivelmente, também a saúde do praticante (RODRIGUEZ, DI MARCO & LANGLEY, 2009).

De fato, o estado de hipo-hidratação aumenta o estresse fisiológico promovido pelo aumento da temperatura corporal central (CARVALHO et al., 2003). Níveis de hipo-hidratação maiores que 2% da perda de peso corporal podem afetar o desempenho mental e cognitivo durante as atividades físicas, embora essa resposta dependa das características individuais de tolerância a desidratação (RODRIGUEZ, DI MARCO & LANGLEY, 2009; SAWKA et al., 2007). Perdas mais expressivas podem gerar redução da capacidade de desempenho motor. Os fatores fisiológicos que contribuem para a queda do desempenho físico, cognitivo e motor com a hipo-hidratação são o aumento da temperatura corporal, o aumento do esforço cardiovascular, o aumento do consumo de glicogênio e, possivelmente, a ocorrência de alterações na função do sistema nervoso central (SAWKA et al., 2007).

Em relação ao sistema cardiovascular, a perda de fluídos pela sudorese levando a hipo-desidratação pode resultar na diminuição do volume plasmático. Essa condição pode influenciar a capacidade de trabalho cardíaco durante o exercício, diminuindo o volume sistólico (CARVALHO et al., 2003). Para tentar compensar esse quadro, a frequência cardíaca se eleva na tentativa de manter o débito cardíaco e, consequentemente, o fluxo de sangue para o suprimento das necessidades metabólicas dos músculos que estão sendo exercitados, mas também para aumentar o fluxo para a pele, permitindo o mecanismo de diminuição da temperatura corporal pela transpiração. Porém, quando a perda líquida é muito grande esse mecanismo de compensação não é eficaz e um dos sinais da desidratação em exercícios prolongados é a queda do débito cardíaco e, consequentemente, a redução da pressão arterial (MONTAIN & COYLE, 1992b). Montain e Coyle (1992) demonstraram que o aumento da temperatura corporal interna e da frequência cardíaca, bem como a queda do volume sistólico durante o exercício físico se relacionam diretamente ao grau de desidratação do indivíduo.

Por outro lado, a hidratação prévia, bem como a reidratação pós-exercício tem se mostrado eficazes em reduzir os prejuízos promovidos pela perda de água durante o exercício. Nesse sentido, alguns autores (MONTAIN & COYLE, 1992a) demonstraram que a ingestão de fluídos durante o exercício foi capaz de aumentar o fluxo sanguíneo para a pele, melhorando o controle da temperatura corporal. Além disso, diversos estudos têm observado melhora do desempenho físico quando o praticante faz uma hidratação prévia e reidrata durante a execução (MAUGHAN & SHIRREFFS, 2010a; SAWKA et al., 2007).

Em relação aos aspectos cardiovasculares, a ingestão de água em repouso promove algumas modificações nessa função. Callegaro et al (2007) observaram que até 35 minutos após a ingestão de 500ml de água, as pressões arteriais sistólica e diastólica aumentavam, a frequência cardíaca diminuía e a resistência vascular periférica aumentava. Os autores sugerem que a ingestão de água leva a um aumento da atividade simpática vasoconstritora e, consequentemente, da pressão arterial desencadeando uma resposta reflexa de estímulo a modulação vagal cardíaca,

diminuindo a frequência cardíaca (CALLEGARO, MORAES, NEGRAO, TROMBETTA, RONDON, TEIXEIRA, SILVA, FERLIN, KRIEGER & RIBEIRO, 2007). Quando ingerida durante o exercício, a hidratação parece reduzir o aumento da frequência cardíaca e a diminuição do volume sistólico (SAWKA et al., 2007). Assim, essas alterações cardiovasculares promovidas pela hidratação em repouso e exercício sugerem que a hidratação também deve modificar as repostas cardiovasculares pós-exercício, o que será discutido num item específico dessa revisão.

Dessa forma, uma boa hidratação para iniciar uma atividade física, e uma reposição da hidratação antes e/ou depois dessa atividade parece ser de grande importância para a saúde e o desempenho do praticante.

O objetivo da pré-hidratação é permitir que o indivíduo inicie a atividade física eu-hidratado e com níveis normais de eletrólitos no plasma (SAWKA et al., 2007). Em geral, se a alimentação do sujeito é saudável, a ingestão diária de líquidos adequada e o repouso entre uma sessão e outra de exercício suficiente, o indivíduo permanece eu-hidratado ao longo do tempo (RODRIGUEZ, DI MARCO & LANGLEY, 2009). No entanto, para garantir essa eu-hidratação, recomenda-se que, até 4 horas antes de iniciar uma atividade física, o indivíduo tenha ingerido entre cinco e sete ml de água por kg de massa corporal.

A hidratação durante o exercício é recomendada para se evitar a desidratação excessiva (perda maior que 2% do peso corporal) e as alterações demasiadas no equilíbrio eletrolítico, com consequente perda de desempenho (SAWKA et al., 2007). A quantidade e a frequência de reposição de líquido, depende da taxa de transpiração e da intensidade e duração do exercício, além das variáveis ambientais anteriormente expostas. Em geral, recomenda-se para exercícios de longa duração (mais de 1 hora), a reposição de aproximadamente 400 a 800 ml de água para cada hora de esforço.

A reidratação após o exercício tem por objetivo a reposição completa dos líquidos e eletrólitos perdidos. A recomendação é que se reponha entre 450 ml a 675 ml de líquido para cada 0,5 kg perdido de peso corporal ou cerca de 1 ml de líquido para

cada grama de massa corporal perdida que é aproximadamente o mesmo valor (RODRIGUEZ, DI MARCO & LANGLEY, 2009).

3.4 Mecanismos da resposta da pressão arterial pós-exercício

Os mecanismos responsáveis pela hipotensão pós-exercícios aeróbicos ainda são bastante controversos. Desta forma, mecanismos hemodinâmicos, neurais, humorais e emocionais podem estar envolvidos. De fato, qualquer um desses fatores e, possivelmente, a associação de vários deles resulta na queda da pressão arterial durante o período de recuperação pós-exercício.

Quanto aos mecanismos hemodinâmicos, vários estudos (HALLIWILL, DIETZ & JOYNER, 1996; PESCATELLO et al., 2004b; PRICHER et al., 2004; WILKINS, MINSON & HALLIWILL, 2004) têm observado que a diminuição da pressão arterial pós-exercício se deve à redução da resistência vascular periférica. Nesses estudos, essa redução ocorre, principalmente, em função da manutenção da vasodilatação no território muscular ativo (HALLIWILL, DIETZ & JOYNER, 1996), mas também pela vasodilatação do território muscular inativo (BISQUOLO et al., 2005), sem alteração da resistência vascular dos territórios não musculares (WILKINS, MINSON & HALLIWILL, 2004). Essa vasodilatação muscular tem sido atribuída, principalmente, a dois mecanismos: a redução da atividade nervosa simpática periférica e a redução da resposta vasoconstritora alfa-adrenérgica.

Diversos estudos constataram diminuição da atividade nervosa simpática muscular pós-exercício medida pela técnica da microneurografia (BISQUOLO et al., 2005; FORJAZ et al., 1999; HALLIWILL, DIETZ & JOYNER, 1996) ou pela concentração plasmática de norepinefrina (CLEROUX et al., 1992; QUINN, 2000). Porém, os estudos que avaliam a atividade nervosa simpática vasomotora pela análise espectral da variabilidade da pressão arterial não observaram alterações significantes após uma sessão de exercício aeróbico (WILKINS, MINSON & HALLIWILL, 2004). A discrepância entre os resultados pode se dever ao fato das técnicas empregadas avaliarem a

atividade nervosa simpática em diferentes territórios, visto que a microneurografia avalia a atividade nervosa simpática para um determinado território muscular e a variabilidade da pressão arterial avalia a modulação simpática vasomotora do organismo como um todo.

Além da possível redução da atividade nervosa simpática, alguns autores (WILKINS, MINSON & HALLIWILL, 2004) observaram que a resposta vasoconstritora decorrente da ativação simpática estava diminuída após o exercício físico. Em animais de experimentação, essa diminuição foi atribuída à redução da responsividade alfa-adrenérgica (ANDERSON & FABER, 1991). Porém, num estudo com humanos, nenhuma modificação da responsividade alfa-adrenérgica foi observada (HALLIWILL, DINENNO & DIETZ, 2003). Outros mecanismos ainda, como a liberação de opióides (GROSSMAN & SUTTON, 1985), de óxido nítrico (MAIORANA, O'DRISCOLL, TAYLOR & GREEN, 2003), de histaminas (LOCKWOOD, WILKINS & HALLIWILL, 2005), de prostaglandinas (LOCKWOOD, PRICHER, WILKINS, HOLOWATZ & HALLIWILL, 2005) e do sistema calicreína-cinina (PONTES et al., 2008) podem estar envolvidos na manutenção da vasodilatação durante o período de recuperação, mas estudos sobre esse mecanismos ainda são escassos.

Por outro lado, outros autores (BRANDAO RONDON et al., 2002; DAVIS & FORTNEY, 1997; DUJIC, IVANCEV, VALIC, BAKOVIC, MARINOVIC-TERZIC, ETEROVIC & WISLOFF, 2006; FORJAZ et al., 2004; HAGBERG, MONTAIN & MARTIN, 1987; HAMER, 2006; SENITKO, CHARKOUDIAN & HALLIWILL, 2002) atribuem a diminuição da pressão arterial pós-exercício à redução do débito cardíaco associada, normalmente, a queda do volume sistólico. A diminuição do volume sistólico pós-exercício parece se relacionar a diminuição da pré-carga, visto que, RONDON et al. (BRANDAO RONDON et al., 2002) observaram redução do volume diastólico final pós-exercício e alguns autores (NOSE, MACK, SHI & NADEL, 1988) verificaram diminuição da pressão venosa central nesse momento.

É interessante observar que quando a recuperação é realizada na posição deitada, a diminuição da pressão arterial normalmente se associa a diminuição da

resistência vascular periférica, enquanto que quando a recuperação é realizada na posição sentada, parte dos indivíduos apresenta queda da pressão arterial por diminuição do débito cardíaco e outra parte pela redução da resistência vascular periférica (FORJAZ et al., 2004). Como na posição sentada, a pré-carga está reduzida em relação à deitada (CIROVIC, WALSH, FRASER & GULINO, 2006; CONVERTINO, 2002), as observações anteriores sugerem que a pré-carga seja um importante determinante do mecanismo hemodinâmico responsável pela hipotensão pós-exercício.

Independente da queda da pressão arterial se dar por diminuição do débito cardíaco ou da resistência vascular periférica, a diminuição do volume sistólico é quase sempre observada. Além disso, quanto maior for a diminuição do volume sistólico, maior será a redução do débito cardíaco (FORJAZ, 2007), o que novamente sugere que a magnitude da queda da pré-carga seja um fator fundamental para determinar o mecanismo hemodinâmico sistêmico da hipotensão pós-exercício.

A diminuição da pré-carga pode estar relacionada a redução do volume plasmático ou ao aumento da complacência venosa. A diminuição do volume plasmático pode ocorrer devido a perda de líquido do plasma por sudorese (NOSE et al., 1988) ou por extravasamento para o interstício (HAYES, LUCAS & SHI, 2000). No entanto, alguns estudos (HAYES, LUCAS & SHI, 2000) têm observado que o volume plasmático retorna aos valores basais no período de recuperação antes da pressão arterial se normalizar, o que sugere que o aumento da complacência venosa seja um mecanismo importante (DUJIC et al., 2006), mas ainda pouco estudado.

Entretanto, cabe lembrar que CHARKOUDIAN et al. (2003) elevaram a pressão venosa central, através da infusão endovenosa de volume durante e após o exercício, e eliminaram a hipotensão pós-exercício, o que indica que o volume plasmático é uma variável que merece ser considerada. Diante do experimento de CHARKOUDIAN et al. (2003), é possível supor que a hidratação possa exercer uma importante influência na hipotensão pós-exercício e seu mecanismo regulador. Assim, é possível que a hipo-hidratação favoreça a redução da pré-carga, facilitando o mecanismo hipotensor pela diminuição do débito cardíaco, enquanto que o estado de hidratação aumentado

possibilite uma menor queda do retorno venoso, facilitando a hipotensão pós-exercício por meio da queda da resistência vascular periférica, ou mesmo impedindo-a se a hidratação for demasiada. De fato, LYNN et al. (LYNN, MINSON & HALLIWILL, 2009) fizeram a hidratação oral e não constataram diferenças na resposta da hipotensão pós-exercício comparando a situação hidratada a não hidratada, porém houve diferença na resposta do débito cardíaco, sendo observado aumento do mesmo quando houve hidratação.

Cabe ainda ressaltar que a queda da pressão arterial pós-exercício pode desativar o barorreflexo, levando a aumento da atividade simpática e redução da parassimpática para o coração pós-exercício (SILVA et al., 1997). De fato, após o exercício aeróbico, tem sido observado aumento do componente de baixa frequência e diminuição do de alta frequência da variabilidade da frequência cardíaca (IKEDA et al., 2010), o que reflete o aumento da modulação simpática e a diminuição da parassimpática para o coração (Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use, 1996) e explica o aumento da frequência cardíaca pós-exercício. Porém, este aumento é insuficiente para compensar a queda da pressão arterial, o que sugere que o exercício aeróbico altera o controle barorreflexo no período de recuperação.

Alguns estudos têm observado redução da sensibilidade barorreflexa para o coração após uma sessão de exercício aeróbico (CHANDLER, RODENBAUGH & DICARLO, 1998; CHARKOUDIAN et al., 2003; SHI, POTTS, FORESMAN & RAVEN, 1993; TERZIOTTI, SCHENA, GULLI & CEVESE, 2001). Essa redução pode estar relacionada ao aumento da sensibilidade do reflexo cardiopulmonar. De fato, existe uma complexa inter-relação entre esses dois reflexos na qual o reflexo cardiopulmonar parece inibir tonicamente o barorreflexo (RAVEN, POTTS & SHI, 1997; SHI, FORESMAN & RAVEN, 1997). Dessa forma, como alterações da pré-carga podem alterar o reflexo cardiopulmonar, elas podem também alterar a sensibilidade do barorreflexo, modificando as respostas autonômicas e da frequência cardíaca pós-exercício. Entretanto, pelo nosso conhecimento, os poucos estudos existentes sobre o

assunto não parecem relatar efeitos importantes da hidratação sobre as respostas autonômicas e da frequência cardíaca pós-exercício. Nesse sentido, Charkoudian et. al. (CHARKOUDIAN et al., 2003), com a hidratação endovenosa, não observaram nenhuma influência da hidratação sobre o aumento da frequência cardíaca no período de recuperação.

3.5 Considerações decorrentes da revisão de literatura

Diante do exposto, pode-se observar que a hidratação antes e após o exercício é recomendada para pessoas que praticam atividades físicas visando a manutenção da saúde. A ingestão de água, no entanto, promove alterações cardiovasculares e autonômicas em repouso e durante o exercício, podendo também alterar as respostas dessas variáveis após o exercício. Dessa forma, fica clara a necessidade de mais dados sobre o efeito da hidratação na resposta da pressão arterial e seus mecanismos hemodinâmicos e autonômicos pós-exercício.

Baseada na argumentação anterior, a hipótese do presente estudo é que a hidratação por via oral realizada antes e após o exercício reduzirá ou mesmo impedirá a queda do volume plasmático pós-exercício, diminuindo a redução do retorno venoso e do volume sistólico no período de recuperação, o que resultará em menor desativação cardiopulmonar, permitindo a redução ou minimizando o aumento da resistência vascular periférica. Dessa forma, a pressão arterial pós-exercício diminuirá, desativando o barorreflexo, que promoverá aumento da modulação simpática e redução da parassimpática para o coração levando a um aumento da frequência cardíaca, o que contribuirá para a manutenção do débito cardíaco. A hidratação não modificará a resposta autonômica e barorreflexa pós-exercício. Assim, com a hidratação, a hipotensão pós-exercício ocorrerá, primordialmente, pela redução da resistência vascular periférica. Sem a hidratação, a redução do volume plasmático pós-exercício será mais expressiva, reduzindo o retorno venoso, o volume sistólico e, consequentemente o débito cardíaco. O reflexo cardiopulmonar será desativado

favorecendo o aumento da resistência vascular periférica e a queda da pressão arterial promoverá desativação do barorreflexo, que aumentará a frequência cardíaca, mas não conseguirá impedir a redução do débito cardíaco. Dessa forma, sem a hidratação, a queda da pressão arterial ocorrerá primordialmente pela redução do débito cardíaco.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Casuística

Participaram do estudo 16 indivíduos jovens, do sexo masculino, na faixa etária entre 18 e 35 anos, normotensos, saudáveis, não obesos, não praticantes regulares de exercícios físicos. Os voluntários foram devidamente esclarecidos 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). Este projeto foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética da Escola de Educação Física e Esporte da USP, em 14 de dezembro de 2007 (ANEXO II).

4.2 Procedimentos preliminares

4.2.1 *Diagnóstico de normotensão*

A pressão arterial foi aferida três vezes em cada braço, após cinco minutos de repouso com o voluntário na posição sentada, como sugerem as VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (2010). Este procedimento foi repetido em duas visitas ao laboratório, utilizando-se um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio e considerando-se as fases I e V dos sons de Korotkoff para identificar as pressões arteriais sistólica e diastólica, respectivamente. A partir de então, foi calculada a média dos seis valores medidos em cada braço e foi considerada para a análise, a média obtida no braço de maior pressão arterial. Só foram incluídos no estudo, os indivíduos com valores considerados normais, ou seja, aqueles que apresentaram valores médios de pressão arterial iguais ou

inferiores a 130 mmHg para a pressão arterial sistólica e 85 mmHg para a pressão arterial diastólica.

4.2.2 Diagnóstico de obesidade

O peso e a estatura foram medidos numa balança (Welmy) e o índice de massa corporal (IMC) foi calculado pelo quociente entre o peso (kg) e o quadrado da estatura (m^2). Apenas participaram do estudo os voluntários com IMC inferior a $30\text{kg}/m^2$.

4.2.3 Avaliação do consumo pico de oxigênio

Para a avaliação da condição de saúde cardiovascular, para a medição do consumo pico de oxigênio e para o cálculo da potência que seria utilizada nas sessões experimentais, os voluntários foram submetidos a um teste ergoespirométrico máximo, realizado em ciclo ergômetro (Corival Cycle) até a exaustão.

Os indivíduos foram instruídos a fazer uma refeição leve duas horas antes e a não ingerir, no dia do teste, nenhum alimento que contivesse cafeína. Além disso, foram instruídos a não realizar exercícios físicos nas 48 horas que antecederam o teste, e a não ingerirem álcool nas 24h precedentes.

O teste foi precedido pela execução de um eletrocardiograma de repouso (Cardioperfect, MD) com o registro simultâneo das 12 derivações padrão (D1, D2, D3, aVL, aVF, aVR, V1, V2, V3, V4, V5, V6). Foi aplicado um protocolo escalonado com incremento de carga de 30 Watts a cada 3 minutos até a exaustão. Os critérios adotados para a interrupção dos testes foram: cansaço físico intenso (caracterizado pela impossibilidade do voluntário em manter a velocidade de 60 rotações por minuto), problemas de saúde que impedissem a continuidade do teste como, pressão arterial sistólica maior que 260mmHg e/ou diastólica maior que 120mmHg e/ou alterações eletrocardiográficas relacionadas a doenças cardiovasculares, seguindo-se as recomendações das III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia Sobre Teste Ergométrico(MENEGHELO, ARAUJO, STEIN, MASTROCOLLA, ALBUQUERQUE & SERRA, 2010).

Durante os testes, a frequência cardíaca e a onda eletrocardiográfica foram continuamente monitoradas e registradas ao final de três minutos de repouso sentado e a cada 3 minutos durante o teste. A pressão arterial foi medida pelo método auscultatório, utilizando-se um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio, imediatamente antes do registro da frequência cardíaca. O consumo de oxigênio foi continuamente medido a cada ciclo respiratório por um analisador de gases computadorizado (Medical Graphics Corporation, CPX/D).

A análise da condição de saúde dos voluntários foi feita por um médico com base num exame clínico e na análise dos eletrocardiogramas de repouso e exercício. Foram excluídos, os voluntários que apresentaram alterações clínicas e/ou eletrocardiográficas sugestivas de problemas cardiovasculares.

A potência aeróbia máxima foi avaliada pelo consumo de pico de oxigênio (VO_2pico), identificado pelo valor mais alto do consumo de oxigênio atingido durante o teste, em média de 30 segundos.

4.2.4 Avaliação da prática de atividade física

Todos os indivíduos foram questionados sobre seus hábitos de atividade física e foram excluídos aqueles que praticassem regularmente (mais de 2 vezes por semana) atividade física de lazer ou laboral. Além disso, também foram excluídos, os indivíduos que atingiram uma potência aeróbia máxima acima de 120% da esperada, o que foi calculado através da fórmula proposta por Wasserman, na qual: $\text{VO}_2\text{pico estimado} (\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}) = \text{Peso} \times [50,72 - (0,372 \times \text{idade})]$.

4.3 Medidas

4.3.1 Pressão arterial clínica

Durante as sessões experimentais, a pressão arterial foi medida por duas técnicas simultaneamente. No braço dominante, foi utilizado o método auscultatório, empregando-se um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio, e definindo-se as fases I e V dos sons de Korotkoff para a identificação das pressões arteriais sistólica e

diastólica, respectivamente. Essa medida foi realizada pelo mesmo observador em todas as sessões experimentais.

No braço não dominante, a pressão arterial foi medida batimento a batimento pela técnica fotopletismográfica através do equipamento Finometer (FMS – Finapress Mensurament System, Arnhem, Netherlands). Para tanto, um manguito inflável de tamanho apropriado foi posicionado no dedo médio dos voluntários no braço não dominante. Este manguito comporta um sensor infravermelho conectado a uma caixa que fica acoplada ao punho. Esta incluiu um sistema controlador rápido de pressão para um ajuste contínuo do manguito de acordo com as mudanças mostradas pelo sensor. O manguito e a caixa do sensor infravermelho foram conectados a uma unidade principal que controla o fluxo de ar. Para a obtenção da onda de pressão arterial, o sensor infravermelho percebe o diâmetro da artéria, enquanto que o sistema de fluxo de ar mantém este diâmetro constante a partir de inflação ou desinflação do manguito. A onda de pressão arterial deriva da pressão necessária em cada momento para manter o diâmetro da artéria fixo. A onda de pressão arterial obtida por este equipamento foi digitalizada e registrada em microcomputador pelo programa Windaq (DI-720) com uma frequência de amostragem de 500Hz.

4.3.2 Frequência cardíaca

A frequência cardíaca foi monitorada por um eletrocardiógrafo (TEB-M10) e a onda eletrocardiográfica digitalizada e registrada em microcomputador pelo programa WINDAQ (DI-720), com uma frequência de amostragem de 500Hz/canal.

4.3.3 Débito Cardíaco

O débito cardíaco foi medido pelo método indireto de Fick, através do processo de reinalação de CO₂ (JONES, CAMPBELL, MCHARDY, HIGGS & CLODE, 1967; TURNER, TANAKA, BASSETT & FITTON, 1996), baseado na fórmula:

$$DC = VCO_2 / (CvCO_2 - CaCO_2)$$

Em que:

DC = débito cardíaco

VCO₂ = produção de dióxido de carbono

CvCO₂ = conteúdo venoso de CO₂

CaCO₂ = conteúdo arterial de CO₂

Para esta análise, foi utilizado o analisador de gases computadorizado da Medical Graphics Corporation (CPX/D). Inicialmente, o voluntário inspirava normalmente o ar ambiente. Durante este período, o VCO₂ foi medido e o CaCO₂ foi estimado através da medida do PetCO₂ (pressão expirada final de CO₂). Em seguida, para estimar o CvCO₂, foi realizado o procedimento de reinalação de CO₂, durante o qual o voluntário inspirava e expirava, por um período de 20 segundos, o ar de uma bolsa contendo concentrações de CO₂ entre 8 e 11% e de O₂ em 35%. Quando havia um equilíbrio na concentração de CO₂ na bolsa, o CvCO₂ era estimado.

4.3.4 Resistência Vascular Periférica

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

$$\text{RVP} = \text{PAM} / \text{DC}$$

4.3.5 Volume Sistólico

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

$$\text{VS} = \text{DC} / \text{FC}$$

4.3.6 Respiração

Os movimentos respiratórios foram monitorados por uma cinta respiratória piezoelétrica (Pneumotrace 2, UFI) posicionada no tórax do voluntário. O sinal respiratório foi amplificado (Bioamplifier, 2121/1-R), digitalizado e registrado em microcomputador através do programa WINDAQ (DI 720), com uma frequência de amostragem de 500 Hz/canal.

4.3.7 Modulação autonômica do sistema cardiovascular

As modulações simpáticas e parassimpáticas do sistema cardiovascular foram avaliadas pela análise espectral das variabilidades da frequência cardíaca e da pressão arterial. Neste método, as ondas eletrocardiográficas, da respiração e da pressão arterial, que foram gravadas pelo sistema WINDAQ (DI 720) numa frequência de 500Hz/canal, foram inicialmente analisadas pelo programa PRE.EXE (Programa de Cálculo do Sinal da Variabilidade - versão 3.2), que forneceu os valores de intervalo R-R, da pressão arterial sistólica, da pressão arterial diastólica 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 o software LA (Programa de Análise Linear - versão 8.3). Resumidamente, em seguimentos estacionários das séries temporais, os parâmetros autorregressivos foram estimados pelo recurso de Levingson-Durbin e a ordem do modelo escolhida pelo critério de Akaike. Com este procedimento, foi possível calcular o poder espectral total e quantificar a frequência central e o poder de cada componente relevante do espectro, tanto em unidades absolutas, quanto normalizadas. Foram considerados picos de alta frequência, aqueles obtidos entre as frequências de 0,15Hz e 0,4Hz e que apresentaram coerência acima de 0,50 com a respiração. Na ocorrência de mais de um pico com essas características, os poderes espetrais foram somados, e o valor final foi definido como o poder da banda de alta frequência. Foram considerados picos de baixa frequência, aqueles observados entre 0,04Hz e 0,15Hz e que não apresentaram coerência superior a 0,50 com a respiração. Quando mais de um pico apresentou estas condições, os poderes espetrais destes picos foram somados para definir a banda de baixa frequência. O processo de normalização de cada banda de frequência foi realizado dividindo-se o valor da banda pelo valor total do espetro, do qual foi subtraído o valor da banda de muito baixa frequência (<0,04Hz). O resultado foi, então, multiplicado por 100. Para se avaliar a relação da variabilidade da frequência cardíaca e da pressão arterial com a da respiração foi realizada a coerência entre os picos de alta e baixa

frequência da variabilidade destes sinais. Todos os programas utilizados nesta análise foram desenvolvidos pelo engenheiro Prof. Dr. Alberto Porta da Universidade de Milão, Itália. Esta análise seguiu as recomendações do “Task Force” sobre o assunto (Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use, 1996).

Para a interpretação dos resultados, todas as variáveis foram consideradas. Os valores absolutos e normalizados da banda de alta frequência da variabilidade da frequência cardíaca foram considerados como a modulação parassimpática cardíaca, enquanto o valor normalizado da variabilidade da frequência cardíaca na banda de baixa frequência foi interpretado como decorrente, principalmente, da modulação simpática para o coração. A razão entre as bandas de alta e baixa frequência foi considerada como o balanço simpato-vagal cardíaco.

A modulação simpática vasomotora foi considerada pela análise dos valores absolutos da variância total e da banda de baixa frequência da variabilidade das pressões arteriais sistólica e diastólica (Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use, 1996).

4.3.8 Avaliação do Controle Barorreflexo

Com o intuito de se obter informações sobre a relação entre as alterações da pressão arterial e da frequência cardíaca, a sensibilidade espontânea do barorreflexo foi avaliada pelo coeficiente alfa, que foi calculado pela raiz quadrada do quociente entre os poderes espectrais das bandas de baixa frequência do intervalo cardíaco e da pressão arterial sistólica (PARATI, DI RIENZO, CASTIGLIONI, BOUHADDI, CERUTTI, CIVIDJIAN, ELGHOZI, FORTRAT, GIRARD, JANSSEN, JULIEN, KAREMAKER, IELLAMO, LAUDE, LUKOSHKOVA, PAGANI, PERSSON, QUINTIN, REGNARD, RUEDIGER, SAUL, VETTORELLO, WESSELING & MANCIA, 2004). Para tanto, foi necessário haver uma coerência maior que 0,5 entre os picos utilizados para o cálculo e a fase entre eles precisava ser negativa, indicando que a resposta da pressão arterial antecedeu a do intervalo R-R.

4.3.9 Estado de hidratação por Bioimpedância Elétrica

Para avaliar se a hidratação aplicada promoveu um grau de hidratação pré-exercício maior nos dias com hidratação do que nos dias sem hidratação, o estado de hidratação foi estimado pela medida da água corporal através da bioimpedância elétrica.

Essa técnica caracteriza-se como um método rápido e não-invasivo para estimar os compartimentos corporais e a distribuição dos fluídos corporais nos espaços intra e extracelulares (O'BRIEN, YOUNG & SAWKA, 2002). A bioimpedância elétrica baseia-se no princípio de que os componentes corporais oferecem uma resistência diferenciada à passagem da corrente elétrica. Os tecidos magros são altamente condutores de corrente elétrica devido à grande quantidade de água e eletrólitos, ou seja, apresentam baixa resistência à passagem da corrente elétrica. Por outro lado, a gordura, o osso e a pele constituem um meio de baixa condutividade apresentando, portanto, elevada resistência. Uma corrente elétrica imperceptível de 500 a 800 mA e 50 kHz é introduzida por eletrodos distais e captada por eletrodos proximais, gerando vetores de resistência (medida de oposição pura ao fluxo de corrente elétrica através do corpo) e reactância (oposição ao fluxo de corrente causada pela capacidade produzida pela membrana celular). Assim, após identificar os níveis de resistência e reactância do organismo à corrente elétrica, o analisador estima o conteúdo total de água corporal. Para esta medida foi utilizado o aparelho Biodynamics Modulo 310E, validado para esta finalidade (REF da validação).

4.3.10 Medida da Variação do Volume Plasmático

Para avaliar se a hidratação foi capaz de alterar o volume plasmático, a variação desse volume (ΔVP) entre as diferentes situações foi estimada utilizando o método proposto por DILL & COSTILL, (DILL & COSTILL, 1974) a partir da determinação do hematócrito (Hct) e hemoglobina (Hb) e aplicando-se a seguinte equação:

$$\% \Delta PV_{2-1} = \{[(Hb_1/Hb_2)(1-Hct_2)/(1-Hct_1)] \times 100\} - 100\%$$

Na qual: 1 corresponde à situação base e 2 à situação na qual se pretende avaliar a modificação do volume plasmático

Para tanto, amostras de sangue foram coletadas 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 Intervenções

4.4.1 Controle de Ingestão Pré-Experimento e Hidratações

Nas sessões com hidratação, foi solicitado ao voluntário que fizesse na noite anterior a ingestão de 1L de água entre as 18:00h e as 23:00h, para garantir a euhydratação no dia da sessão. Além disso, 60 minutos antes do início da sessão experimental com hidratação, o indivíduo bebeu 500ml de água, numa temperatura entre 5°C e 10°C. Após a intervenção, o voluntário foi reidratado, bebendo uma quantidade de água em mililitros equivalente ao peso perdido em gramas. Esse procedimento de hidratação foi adotado em estudos prévios (LYNN, MINSON & HALLIWILL, 2009) e segue as recomendações para a saúde (RODRIGUEZ, DI MARCO & LANGLEY, 2009; SAWKA et al., 2007). Nas sessões sem hidratação, a hidratação prévia foi deixada “ad libitum”, e durante a sessão experimental, não foi permitida a ingestão de líquido.

4.4.2 Exercício Aeróbico

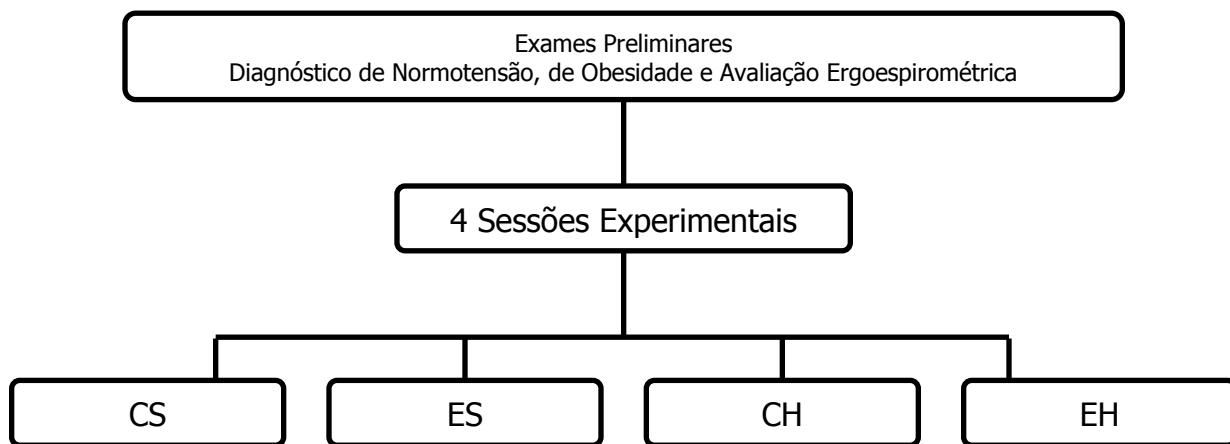
Nas sessões que incluíram o exercício físico, este foi realizado da seguinte maneira: os indivíduos foram posicionados na bicicleta ergométrica, realizando 7 minutos de repouso, 3 minutos de aquecimento (potência equivalente a 50% da potência do exercício), 45 minutos de exercício aeróbico em 50% do VO₂pico, 3 minutos de

recuperação ativa (metade da potência do exercício no 1º minuto, ¼ no segundo e potência 0 Watts no 3º minuto) e 2 minutos de recuperação passiva. A potência correspondente a 50% do VO₂pico foi calculada pela análise da regressão linear entre os valores de potência e VO₂ medido no teste ergoespirométrico máximo realizado na avaliação preliminar. Este procedimento já foi realizado em vários estudos anteriores do grupo e resultou em hipotensão pós-exercício em sujeitos normotensos (BISQUOLO et al., 2005; FORJAZ et al., 2004; FORJAZ et al., 1998a; FORJAZ et al., 1999; FORJAZ et al., 2000; SANTAELLA et al., 2006).

4.5 Protocolo experimental

A seqüência do Protocolo Experimental está apresentada na FIGURA 1.

Os voluntários assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e, então, foram submetidos às avaliações preliminares (diagnóstico de normotensão, diagnóstico de obesidade e avaliação ergoespirométrica). A partir dos resultados destas avaliações, foram incluídos no estudo somente aqueles que apresentaram os critérios previamente estabelecidos para a amostra: normotensos, não obesos, sem problemas cardiovasculares e que não praticassem atividade física regular. O protocolo experimental foi iniciado pelo menos três dias após o teste ergoespirométrico.



CS: Controle sem hidratação; ES: Exercício sem hidratação; CH: Controle com hidratação; EH: Exercício com hidratação.

FIGURA 1. Representação Esquemática do Protocolo Experimental

O protocolo experimental constou de quatro sessões experimentais, realizadas em ordem aleatória e com intervalos mínimos de 3 dias, sendo elas: Controle sem hidratação (CS), Exercício sem hidratação (ES), Controle com hidratação (CH) e Exercício com hidratação (EH). Em cada sessão, foi solicitado aos voluntários que comparecessem com roupas adequadas para a prática de exercício físico. Eles foram instruídos a não ingerir álcool nas 24h anteriores, e a evitar a execução de exercícios físicos nas 48 horas anteriores às sessões experimentais.

O Desenho Experimental de cada sessão está apresentado na FIGURA 2.

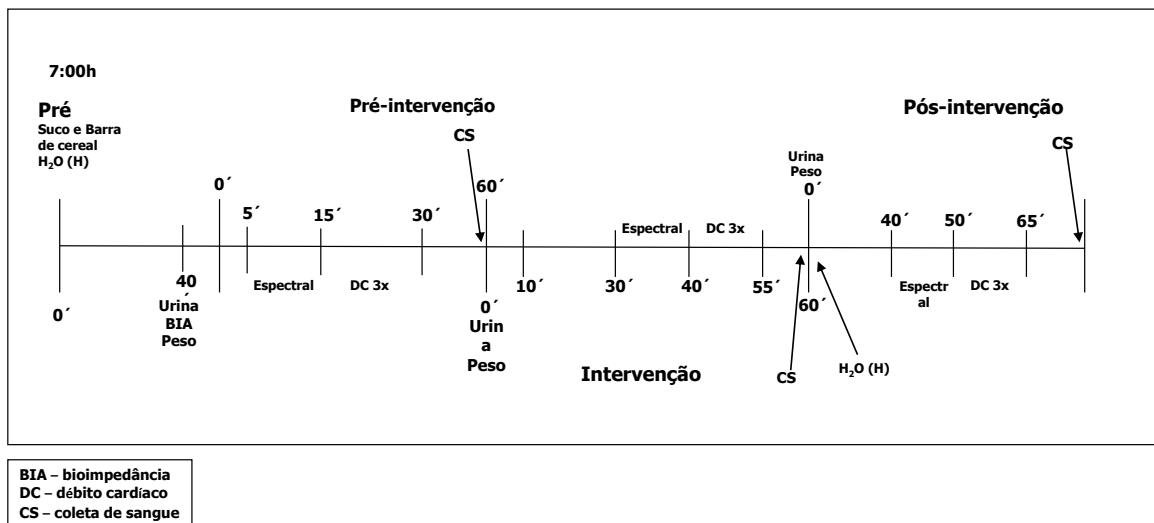


FIGURA 2. Variação Representação esquemática do desenho experimental.

Em cada sessão, os voluntários chegaram ao laboratório pela manhã, por volta das 7 horas em jejum de 8 horas. Em todas as sessões, a temperatura no laboratório foi mantida entre 22°C e 24°C.

Ao chegarem, os voluntários recebiam barras de cereais (45g de barras - 3g de proteínas, 30g de carboidratos e 6g de gorduras) e suco disponível comercialmente (50ml de suco – laranja, pêssego ou manga) contendo aproximadamente 200Kcal. Nas sessões com hidratação, recebiam ainda 500ml de água numa temperatura entre 5 e 10°C. Este alimento era ingerido em 10 a 15 minutos. Posteriormente, os indivíduos ficavam livres para ouvir música, conversar ou ler até completar 40 minutos. Neste momento, os instrumentos eram posicionados e, nos últimos 10 minutos, os indivíduos eram orientados a esvaziarem a bexiga, eram pesados e o conteúdo de água corporal era medido pela bioimpedância.

Iniciava-se então, o período pré-intervenção, no qual os voluntários permaneciam em repouso na posição sentada por mais 60 minutos. Neste período, as ondas eletrocardiográficas, da respiração e da pressão arterial batimento a batimento eram gravadas entre 5 e 15 minutos para posterior avaliação da modulação autonômica pela técnica da análise espectral, conforme descrito anteriormente. Entre 15 e 30 minutos

eram realizadas, em triplicata, as medidas da pressão arterial auscultatória, frequência cardíaca e débito cardíaco. A coleta sanguínea para a dosagem de hemoglobina e hematócrito, para análise de volume plasmático, era feita ao final deste período. Os indivíduos, então, eram encaminhados novamente para eliminar a urina e tinham seu peso medido novamente.

Iniciava-se então, o período de intervenção que durava 60 minutos. Nas sessões sem exercício (CS) e (CH), os voluntários permaneciam sentados em repouso no ciclo ergômetro por 45 minutos, e nas sessões com exercício (ES) e (EH), realizavam a sessão de exercício previamente descrita. Em todas as sessões, durante as intervenções, as ondas eletrocardiográficas, de respiração e de pressão arterial eram gravadas dos 20 aos 30 minutos. A frequência cardíaca, a pressão arterial auscultatória e o débito cardíaco eram medidos em triplicata dos 30 aos 45 minutos. Nestes momentos, o VO_2 também era medido para se avaliar a intensidade real do exercício. No final desse período era realizada nova coleta de sangue para medida de hematócrito e hemoglobina.

Imediatamente após a finalização das intervenções, iniciava-se o período pós-intervenção que durava 65 minutos. Logo no início deste período, os indivíduos esvaziavam novamente a bexiga e eram novamente pesados para identificar a perda de peso corporal. Nas sessões com hidratação, aos 5 minutos, os indivíduos recebiam a reidratação conforme descrito anteriormente. Neste período, dos 40 aos 50 minutos pós-exercício eram realizadas as gravações das ondas eletrocardiográficas, da pressão arterial batimento a batimento e da respiração para a execução da análise espectral. Além disso, dos 50 aos 65 minutos, eram realizadas em triplicata, as medidas da pressão arterial auscultatória, frequência cardíaca e débito cardíaco. No final desse período era realizada nova coleta de sangue para medida de hematócrito e hemoglobina.

4.6 Análise estatística

Os valores das variáveis hemodinâmicas (pressão arterial auscultatória, débito cardíaco, frequência cardíaca, volume sistólico e resistência vascular periférica) medidos em triplicata em cada momento foram calculados pela média das três medidas realizadas.

As comparações pré-intervenção entre as sessões foi feita pela ANOVA de 1 fator para medidas repetidas.

Os valores obtidos nos períodos pré e pós-intervenção foram comparados entre si e entre as sessões pela análise de variância (ANOVA) de 3 fatores para medidas repetidas, tendo como fatores principais: o estado de hidratação (sem e com hidratação), as sessões (controle e exercício) e os momentos (pré e pós-intervenção). Quando necessário, foi empregado o teste de “post-hoc” de Newman Keuls. O índice de $P<0,05$ foi aceito como significante.

O tamanho mínimo da amostra para se verificar uma queda de 4 mmHg na pressão arterial, considerando um poder de 90%, um erro alfa de 0,05 e um desvio-padrão da diferença de 3 mmHg, foi calculado como sendo 10 indivíduos. Além disso, o tamanho mínimo da amostra para se verificar uma diferença de 0,32 l/min no débito cardíaco, considerando-se um desvio padrão da diferença de 0,32 l/min, foi calculado como sendo de 12 indivíduos. Dessa forma, a amostra sugerida de 16 indivíduos é maior que a mínima necessária para estas duas variáveis e permitiu uma distribuição equânime do protocolo experimental em relação à primeira sessão a ser executada (CS, CH, ES, EH).

5 RESULTADOS

5.1 Amostra

As características dos 16 indivíduos analisados estão apresentadas na TABELA 1.

TABELA 1. Características Antropométricas e Cardiovasculares dos sujeitos.

Variáveis	média±EP	máximo	mínimo
Idade (anos)	$25,6 \pm 0,9$	34	19
Características Antropométricas			
Peso (Kg)	$77,5 \pm 2,3$	90,6	62,5
Estatura (m)	$1,76 \pm 0,06$	1,90	1,70
Índice de Massa Corporal (kg/m^2)	$24,9 \pm 0,6$	28,4	20,4
Características Cardiovasculares			
Pressão Arterial Sistólica de repouso (mmHg)	$107,5 \pm 2,0$	119	93
Pressão Arterial Diastólica de repouso (mmHg)	$71,9 \pm 1,2$	79	61
Frequência Cardíaca de repouso (mmHg)	$70,2 \pm 3,0$	91	53

Valores = média ± EP, valor máximo e valor mínimo

Como se observa na TABELA 1, todos os critérios de inclusão foram seguidos.

Os resultados obtidos nos testes ergoespirométricos estão apresentados na TABELA 2.

TABELA 2. Características cardiorrespiratórias e metabólicas dos sujeitos.

Variáveis	média±EP	máximo	mínimo
VO ₂ pico (ml/min)	2633 ± 124	3536	1772
VO ₂ pico (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	34,4 ± 1,8	47,8	24,5
Percentual do VO ₂ predito (%)	83,3 ± 4,3	116	61
Frequência Cardíaca máxima (bat.min ⁻¹)	181,4 ± 4,0	200	136
Percentual da Frequência Cardíaca Preditiva (%)	93,3 ± 2,0	101	71
Razão de troca respiratória máxima	1,14 ± 0,02	1,28	1,03
Pressão sistólica máxima (mmHg)	180 ± 4	212	160
Carga máxima (watts)	191 ± 7	240	150

Valores = média ± EP, valor máximo e valor mínimo

Todos os testes foram interrompidos por cansaço físico intenso, não havendo anormalidades eletrocardiográficas que indicassem problemas cardíacos nos indivíduos incluídos na amostra. Todos os testes foram considerados máximos, pois todos atingiram RER > 1,15 ou frequência cardíaca máxima maior que 90% da prevista para a idade, exceto em um sujeito no qual os dois critérios não foram atingidos, porém nesse indivíduo a fadiga foi evidente no final do teste e os resultados dos demais experimentos não diferiram dos outros sujeitos.

5.2 Execução do protocolo experimental

Como previsto no protocolo experimental, a ordem de execução das sessões experimentais foi aleatória. Assim, 4 indivíduos iniciaram o protocolo com a sessão CS, 4 com a sessão ES, 4 com a CH e 4 com a sessão EH.

A potência, a intensidade absoluta e a intensidade relativa do exercício realizado durante as intervenções estão demonstradas na TABELA 3.

TABELA 3. Potência, intensidade absoluta e intensidade relativa do exercício realizado nas sessões experimentais: exercício sem hidratação (ES) e exercício com hidratação (EH).

	ES			EH		
	média±EP	máximo	mínimo	média±EP	Máximo	mínimo
Potência (Watts)	80,3 ± 3,3	106	55	80,3 ± 3,3	106	55
VO ₂ (ml/min)	1558±59	2013	1176	1510±59	1982	1046
%VO ₂ pico (%)	59,9 ± 1,7	73,4	47,5	58,0 ± 1,7	71,5	49

Valores = média ± EP, valor máximo e valor mínimo

Como observado na TABELA 3, a intensidade relativa nas sessões com exercício (ES e EH) foi levemente acima da programada (50% do VO₂pico). No entanto, nas duas sessões experimentais envolvendo o exercício físico, a potência e as intensidades absolutas e relativas foram semelhantes. A comparação foi feita pelo teste *t-Student* para medidas repetidas (VO₂ t = 0,189 e %VO₂pico t=0,168, P>0,05).

Os resultados da avaliação da porcentagem de água corporal no início de cada sessão, obtidos com a técnica de Bioimpedância, estão apresentados na TABELA 4.

TABELA 4. Porcentagem de água corporal dos sujeitos medida no início de cada sessão experimental: controle sem hidratação (CS), exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH).

	CS	ES	CH	EH
Água Corporal Total (%)	58,0 ± 1,0	57,8 ± 0,9	57,6 ± 0,8	57,5 ± 1,1
máximo/mínimo	66,2 / 50,7	65,6 / 51,4	65,5 / 51,1	66,9 / 50,5

Valores = média ± EP

Como se observa, a porcentagem de água corporal foi semelhante no início das sessões experimentais. A comparação foi feita pela ANOVA de 1 fator para medidas repetidas ($F=0,188$, $P>0,05$).

O hematócrito e a concentração de hemoglobina medidos pré-intervenção nas 4 sessões experimentais estão apresentados na TABELA 5.

TABELA 5. Hematócrito e concentração de hemoglobina medidos no início de cada sessão experimental: controle sem hidratação (CS), exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH).

	CS	ES	CH	EH
hematócrito inicial (%)	48,5 ± 0,9	48,3 ± 0,8	48,0 ± 0,8	47,7 ± 0,6
hemoglobina inicial (g%)	16,13 ± 0,29	16,00 ± 0,28	15,82 ± 0,22	15,72 ± 0,26

Valores = média ± EP ($P<0,05$)

O hematócrito e a concentração de hemoglobina foram semelhantes no início das sessões experimentais. A comparação foi feita pela ANOVA de 1 fator para medidas repetidas (hematócrito $F=0,368$ e hemoglobina $F=0,140$ $P>0,05$).

As variações do volume plasmático no início das sessões experimentais foram calculadas em relação a sessão experimental controle sem hidratação (CS) e estão apresentados na TABELA 6.

TABELA 6. Variação do Volume Plasmático (ΔVP) calculada no início das sessões experimentais exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH) em relação à sessão controle sem hidratação (CS).

	ES	CH	EH
ΔVP (%)	+1,41 ± 1,50	+2,46 ± 1,44	+3,83 ± 1,45

Valores = média ± EP ($P<0,05$)

Como se observa na tabela, o volume plasmático pré-intervenção não variou de forma significante entre as sessões experimentais. A comparação foi feita pela ANOVA de 1 fator para medidas repetidas ($F=0,807$, $P>0,05$).

5.3 Respostas às Intervenções

5.3.1 Respostas do volume plasmático

As variações do volume plasmático (ΔVP) calculadas em relação ao período pré-intervenção no final das intervenções e aos 90 minutos após as intervenções nas quatro sessões experimentais estão apresentados na TABELA 7 e na FIGURA 3. A análise do efeito da hidratação e do exercício no ΔVP foi feita pela a análise de variância ANOVA de 3 fatores para medidas repetidas, tendo como fatores principais: o estado de hidratação (sem ou com hidratação), a sessão (controle ou exercício) e os momentos (pré, imediatamente após e 90 minutos após a intervenção).

TABELA 7. Variação do Volume Plasmático (ΔVP) calculada em relação ao momento pré-intervenção, no final da intervenção (ΔInt -pré) e 90 minutos após a intervenção ($\Delta Pós$ -pré) nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH).

	ΔInt -pré	$\Delta Pós$ -pré
CS	-7,7±1,0 *	-3,7±0,9 *§
ES	-6,4±0,8 *	-1,9±0,6 *§
CH	-6,7±0,8 *	-2,8±1,1 *§
EH	-6,6±0,9 *	-3,0±0,9 *§

Valores = média ± EP, *Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$), § Diferente do ΔInt -pré ($P<0,05$).

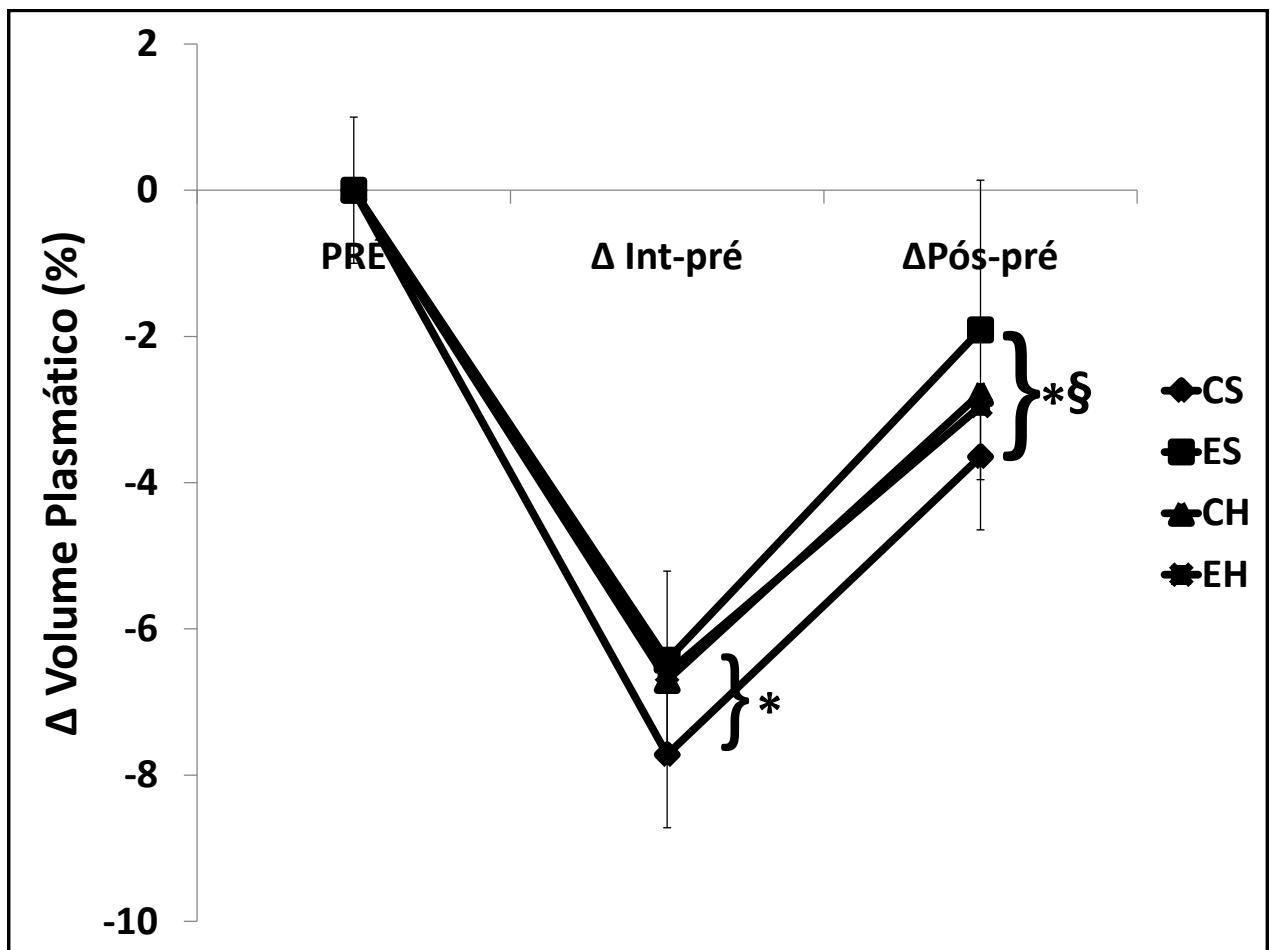


FIGURA 3. Variação do Volume Plasmático (ΔVP) calculada em relação ao momento pré-intervenção, no final da intervenção (ΔInt -pré) e 90 minutos após a intervenção ($\Delta Pós$ -pré) nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH).

* Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$), § Diferente do ΔInt -pré ($P<0,05$)

A análise estatística da variação do volume plasmático não apresentou interação significante entre os fatores principais, mas o fator momento atingiu significância. Dessa forma, independentemente do estado de hidratação e da sessão experimental, o volume plasmático diminuiu de modo semelhante em relação do valor pré-intervenção imediatamente após o exercício ou o repouso em todas as sessões experimentais. Aos 90 minutos do período pós-intervenção, a redução do volume

plasmático em relação ao pré-intervenção em todas as sessões foi menor do que no final da intervenção, mas continuou significante em relação ao momento pré-intervenção.

5.3.2 Respostas Cardiovasculares

O efeito da hidratação e do exercício sobre as variáveis cardiovasculares foi analisado pela ANOVA de 3 fatores para a medidas repetidas, tendo como fatores principais: o estado de hidratação (sem ou com), a sessão (controle ou exercício) e o momento (pré e pós-intervenção).

Os valores da pressão arterial sistólica, medidos pelo método auscultatório, antes e após as intervenções nas quatro sessões experimentais, estão apresentados na TABELA 8 e na FIGURA 4.

TABELA 8. Pressão arterial sistólica (PAS – mmHg) medida antes (pré) e após (pós) as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH).

	PRÉ	PÓS
CS	105,0±1,6	105,8±1,4
ES	104,8±1,2	99,1±1,4*#
CH	105,2±1,7	105,8±2,0
EH	104,7±1,2	101,9±1,4*#

Valores = média ± EP, * Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$) e # diferente da sessão controle ($P<0,05$).

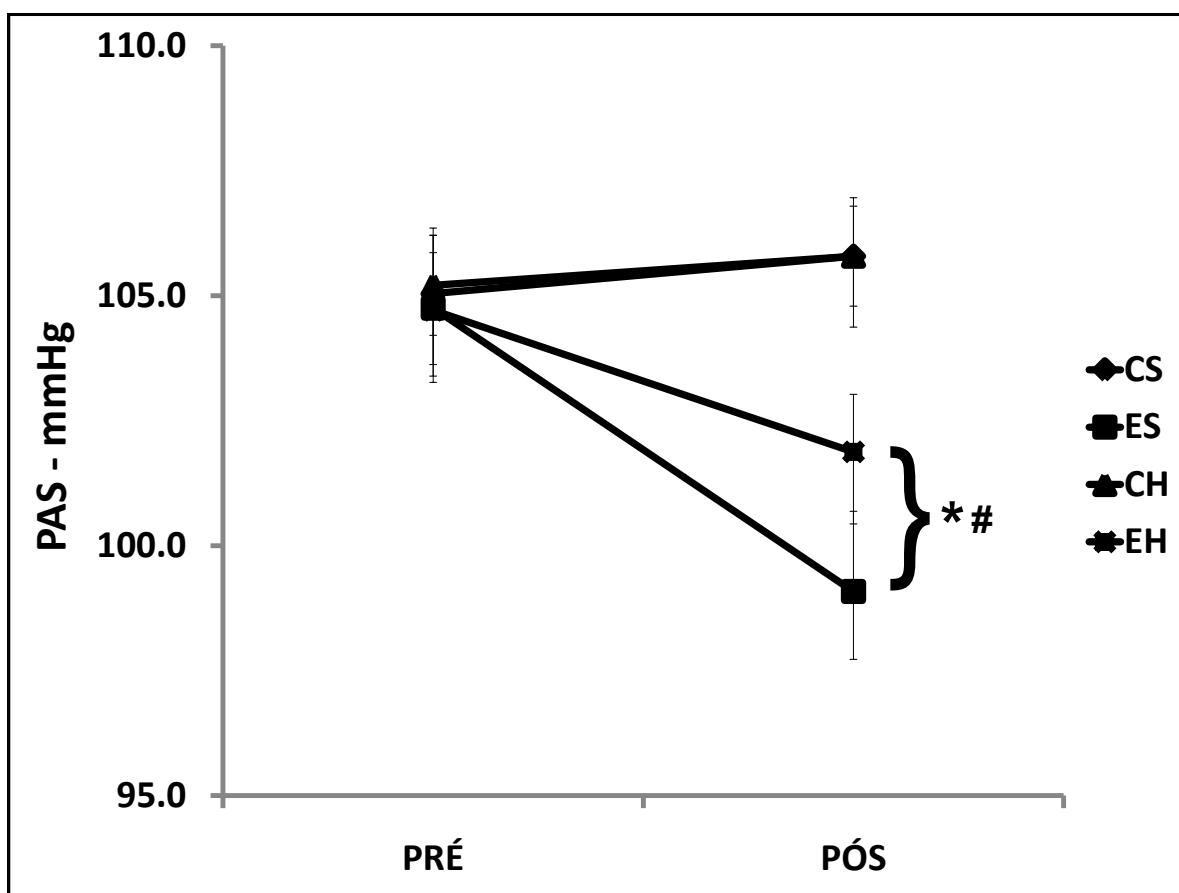


FIGURA 4. Pressão arterial sistólica (PAS) medida antes (pré) e após (pós) as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício físico sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício físico com hidratação (EH).

* Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$) e # diferente da sessão controle ($P<0,05$).

Para a pressão arterial sistólica, houve efeito significante na interação entre os fatores sessões e momento ($P=0,0001$), sendo que, independentemente do estado de hidratação, a pressão arterial sistólica pós-intervenção diminuiu em relação ao valor pré-intervenção nas sessões de exercício, mas não se modificou nas sessões controle. Assim, no momento pós-intervenção, a pressão arterial sistólica estava menor nas sessões de exercício que nas sessões controle.

Os valores da pressão arterial diastólica, medidos pelo método auscultatório, antes e após as intervenções nas quatro sessões experimentais, estão apresentados na TABELA 9 e na FIGURA 5.

TABELA 9. Pressão arterial diastólica (PAD – mmHg) medida antes (pré) e após (pós) as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH).

	PRÉ	PÓS
CS	70,9±1,8	75,3±1,6 *
ES	69,9±1,2	70,6±0,9 #
CH	70,9±1,5	74,7±1,3 *
EH	71,1±1,2	70,8±1,4 #

Valores = média ± EP, * Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$) e # diferente da sessão controle ($P<0,05$).

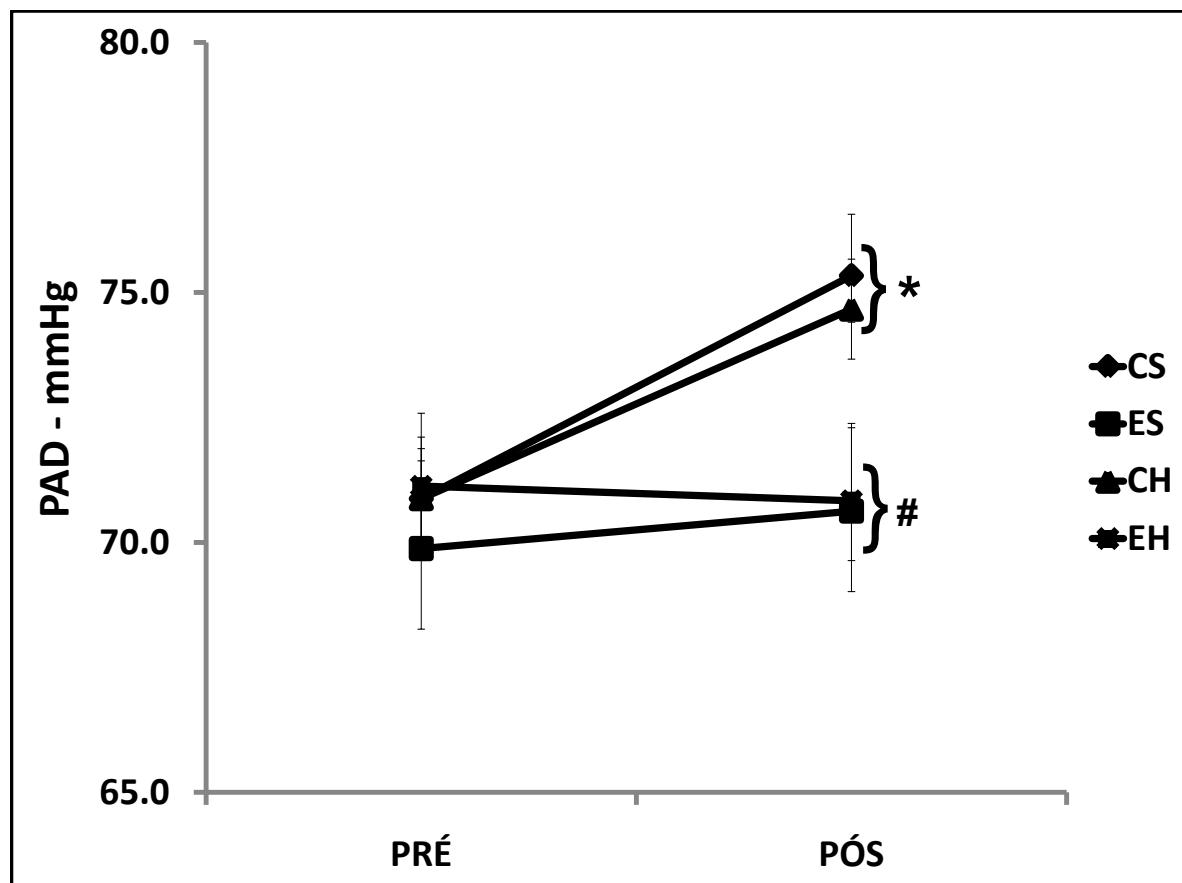


FIGURA 5. Pressão arterial diastólica (PAD) medida antes (pré) e após (pós) as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício físico sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício físico com hidratação (EH).

* Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$) e # diferente da sessão controle ($P<0,05$).

Em relação à pressão arterial diastólica, houve efeito significante na interação entre os fatores sessões e momento ($P=0,002$). Dessa forma, independentemente do estado de hidratação, a pressão arterial diastólica aumentou pós-intervenção em relação ao valor pré-intervenção nas sessões controle, mas não se modificou nas sessões de exercício. Assim, após as intervenções, os valores da pressão arterial diastólica foram menores nas sessões de exercício que nas sessões controle.

Os valores da pressão arterial média, calculados nos momentos pré e pós-intervenção, nas quatro sessões experimentais, estão apresentados na TABELA 10 e na FIGURA 6.

TABELA 10. Pressão arterial média (PAM – mmHg) calculada antes (pré) e após (pós) as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH).

	PRÉ	PÓS
CS	82,3±1,6	85,5±1,4 *
ES	81,5±0,9	80,1±1,0 #
CH	82,3±1,5	85,0±1,3 *
EH	82,3±1,2	81,2±1,2 #

Valores = média ± EP, * Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$) e # diferente da sessão controle ($P<0,05$).

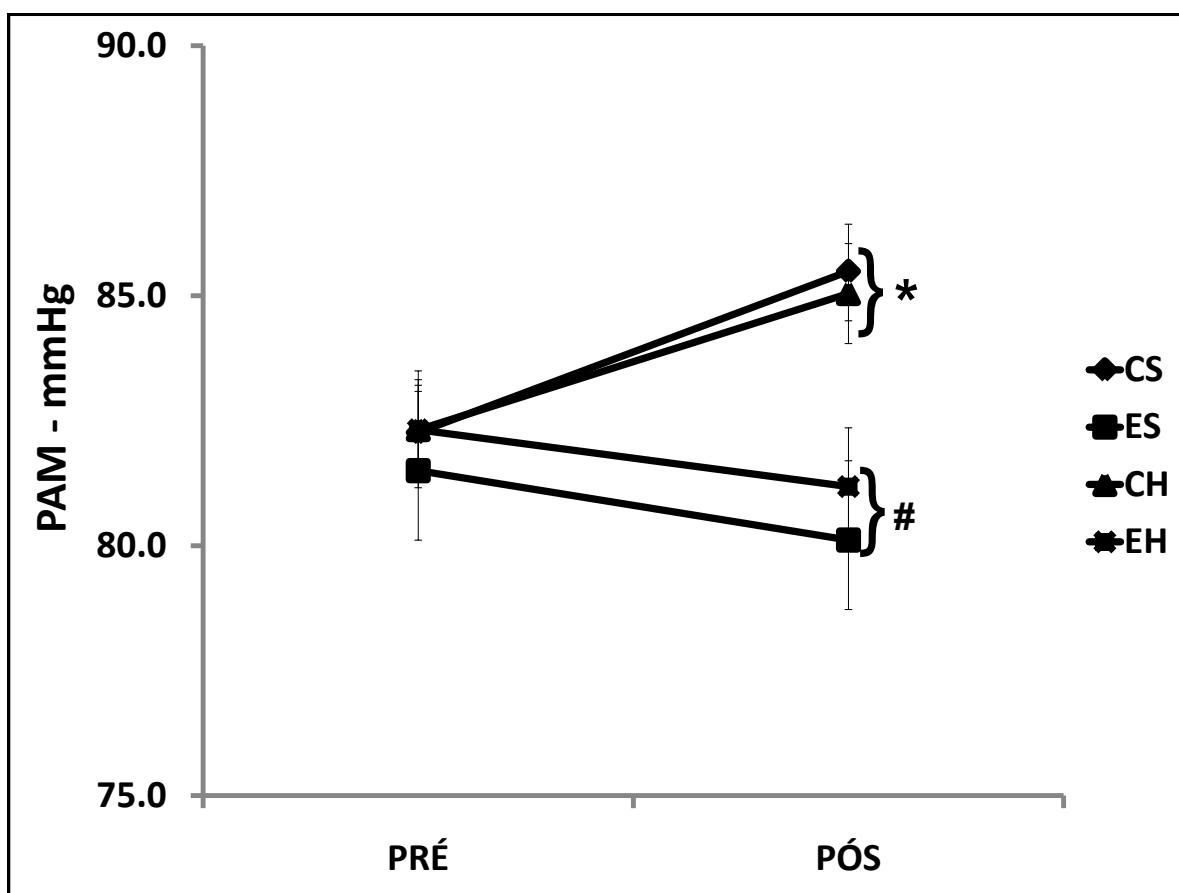


FIGURA 6. Pressão arterial média (PAM) calculada antes (pré) e após (pós) as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício físico sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício físico com hidratação (EH).

* Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$) e # diferente da sessão controle ($P<0,05$).

A pressão arterial média apresentou resultado semelhante ao da pressão arterial diastólica, ou seja, houve interação significante entre os fatores sessões e momento ($P=0,0002$). Assim, independentemente do estado de hidratação, a pressão arterial média aumentou pós-intervenção em relação ao valor pré-intervenção nas sessões controle, mas não se modificou nas sessões de exercício. Dessa forma, após as intervenções, os valores da pressão arterial diastólica foram menores nas sessões de exercício que nas sessões controle.

Os valores do débito cardíaco medidos antes e após as intervenções nas quatro sessões experimentais estão apresentados na TABELA 11 e na FIGURA 7.

TABELA 11. Débito cardíaco (DC - l/min) medido antes (pré) e após (pós) as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH).

	PRÉ	PÓS
CS	4,27±0,11	3,93±0,21 *
ES	4,27±0,18	3,86±0,18 *
CH	4,28±0,14	3,99±0,18 *
EH	4,22±0,14	3,81±0,23 *

Valores = média ± EP, * Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$).

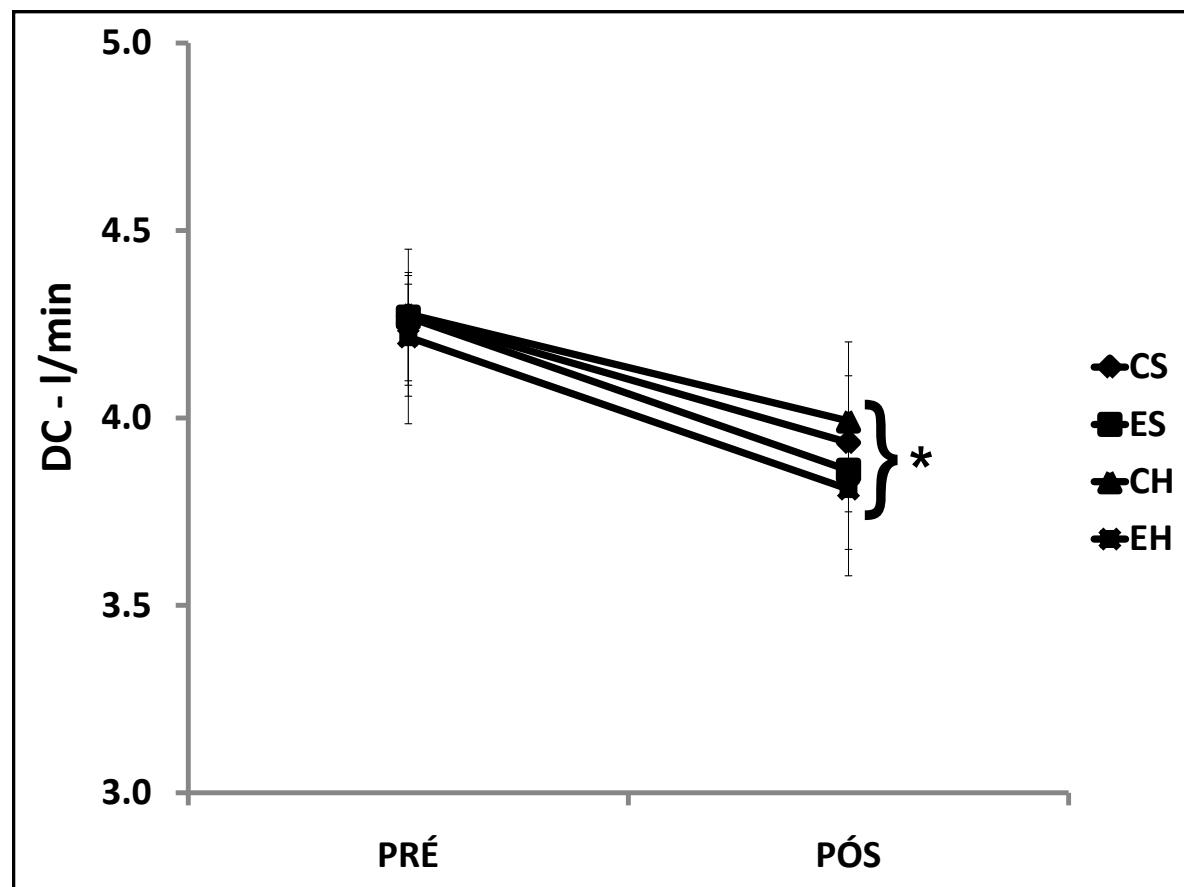


FIGURA 7. Débito cardíaco (DC) medido antes (pré) e após (pós) as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH).

* Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$)

Em relação ao débito cardíaco, não houve interação significante entre os fatores principais, mas o fator momento atingiu significância ($P=0,003$), demonstrando que, independentemente do estado de hidratação e da sessão experimental, o débito cardíaco diminuiu após as intervenções quando comparado aos valores pré-intervenção.

Os valores da resistência vascular periférica, calculados antes e após as intervenções, nas quatro sessões experimentais, estão apresentados na TABELA 12 e na FIGURA 8.

TABELA 12. Resistência vascular periférica (RVP – unidades) calculada antes (pré) e após (pós) as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH).

	PRÉ	PÓS
CS	19,7±0,7	23,0±1,5 *
ES	19,8±0,8	21,7±1,1 *
CH	19,8±0,9	22,2±1,3 *
EH	20,1±0,8	23,0±1,9 *

Valores = média ± EP, * Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$).

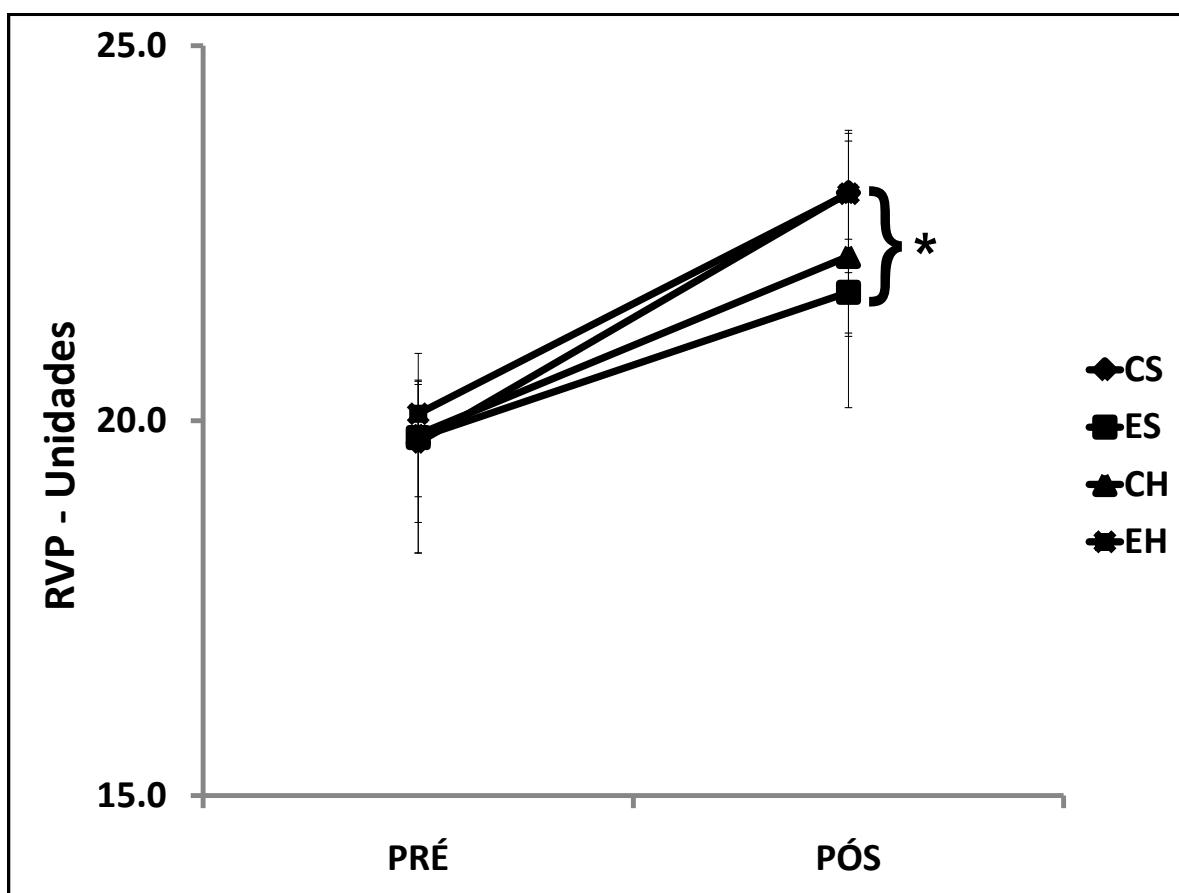


FIGURA 8. Resistência vascular periférica (RVP) calculada antes (pré) e após (pós) as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício físico sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício físico com hidratação (EH).

* Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$)

Em relação à resistência vascular periférica, da mesma forma que o débito cardíaco, não houve interação significante entre os fatores principais, mas o fator momento atingiu significância ($P=0,006$). Dessa forma, independentemente do estado de hidratação e da sessão experimental, a resistência vascular periférica aumentou após as intervenções em relação aos valores pré-intervenção.

Os valores da frequência cardíaca medidos antes e após as intervenções nas quatro sessões experimentais estão apresentados na TABELA 13 e na FIGURA 9.

TABELA 13. Frequência cardíaca (FC – bat/min) medida antes (pré) e após (pós) as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH).

	PRÉ	PÓS
CS	68,3±2,2	62,8±1,8 *
ES	68,3±1,8	67,5±1,7 #
CH	67,4±2,0	61,4±1,8 *
EH	66,9±2,2	65,4±2,1 #

Valores = média ± EP, * Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$) e # diferente da sessão controle ($P<0,05$).

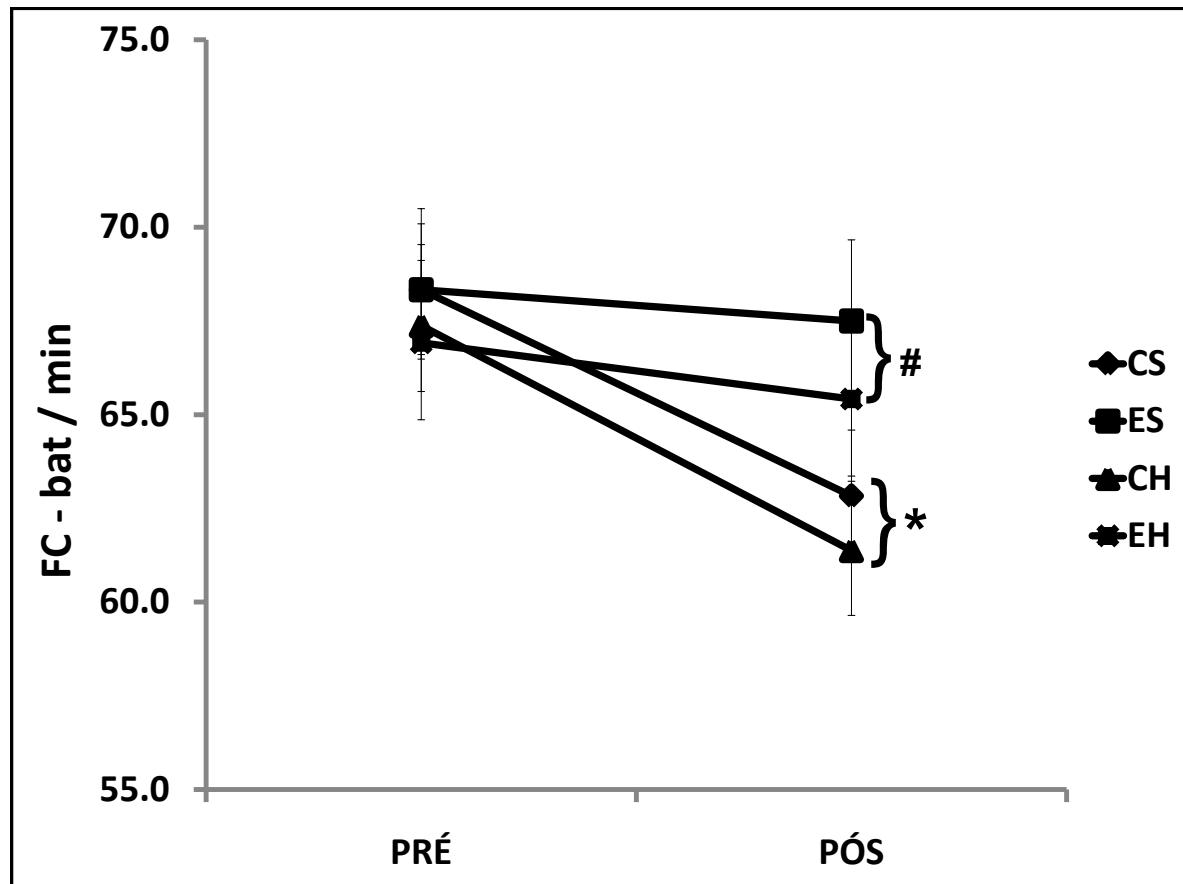


FIGURA 9. Frequência cardíaca (FC) medida antes (pré) e após (pós) as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício físico sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício físico com hidratação (EH).

* Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$) e # diferente da sessão controle ($P<0,05$).

A análise estatística revelou para a variável frequência cardíaca, significância na interação entre os fatores sessão e momento ($P=0,0001$), demonstrando que, independentemente do estado de hidratação, a frequência cardíaca diminuiu significantemente após a intervenção nas sessões controle, mas não se modificou na sessão com exercício físico. Assim, no momento pós-intervenção, a frequência cardíaca estava maior nas sessões de exercício que nas sessões controle.

Os valores do volume sistólico calculados antes e após as intervenções nas quatro sessões experimentais estão apresentados na TABELA 14 e na FIGURA 10.

TABELA 14. Volume sistólico (VS - ml) calculado antes (pré) e após (pós) as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH).

	PRÉ	PÓS
CS	63,7±2,9	63,9±4,1
ES	63,1±3,2	58,1±3,5 *#
CH	64,5±2,9	66,3±3,8
EH	63,9±2,6	59,7±4,5 *#

Valores = média ± EP, * Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$) e # diferente da sessão controle ($P<0,05$).

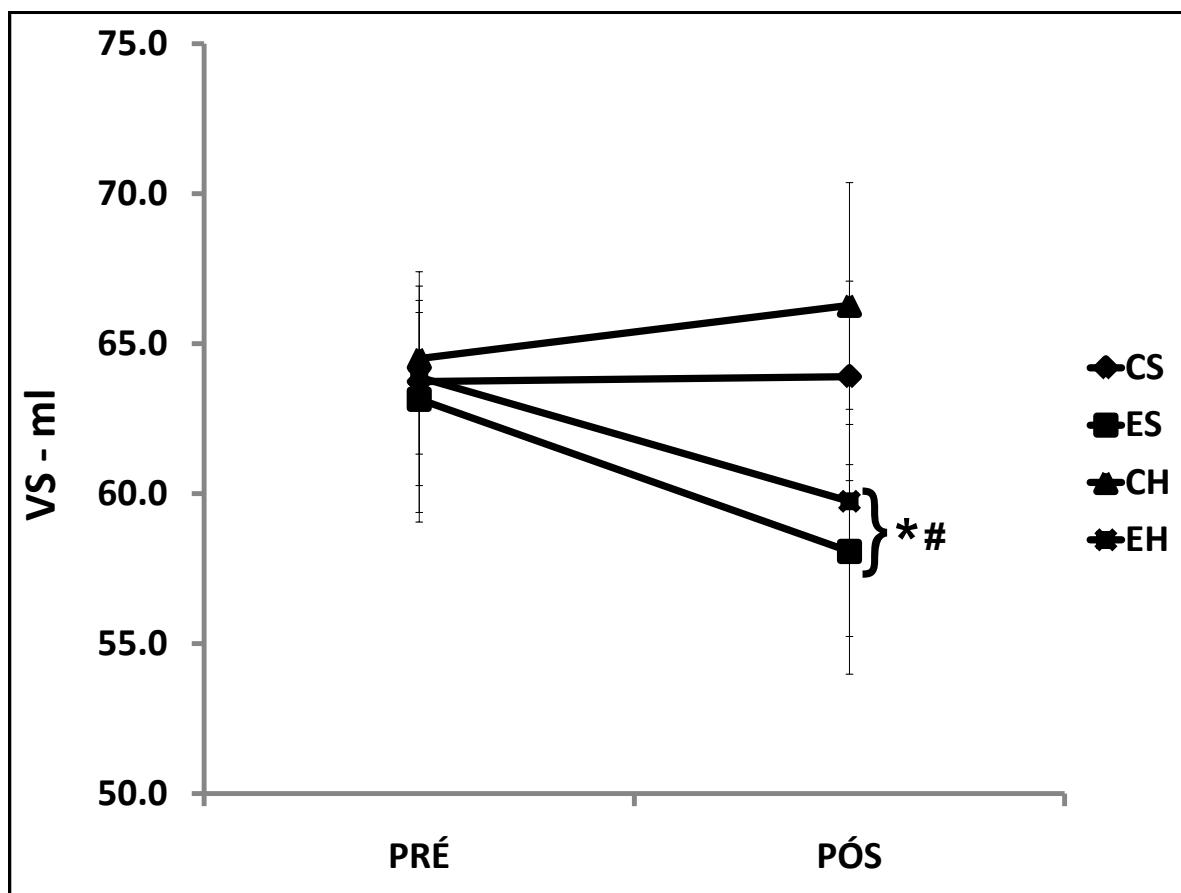


FIGURA 10. Volume sistólico (VS) calculado antes (pré) e após (pós) as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício físico sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício físico com hidratação (EH).

* Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$) e # diferente da sessão controle ($P<0,05$).

Considerando-se o volume sistólico, houve interação significante entre os fatores sessões e momento ($P=0,001$). Assim, independentemente do estado de hidratação, o volume sistólico diminuiu pós-intervenção em comparação com o valor pré-intervenção nas sessões de exercício, mas não se modificou nas sessões controle. Assim, no momento pós-intervenção, o volume sistólico estava menor nas sessões de exercício que nas sessões controle.

Os valores do duplo produto calculados antes e após as intervenções nas quatro sessões experimentais estão apresentados na TABELA 15 e na FIGURA 11.

TABELA 15. Duplo produto (DP – mmHg·bat·min⁻¹) calculado antes (pré) e após (pós) as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH).

	PRÉ	PÓS
CS	7197±292	6651±226 *
ES	7157±199	6691±205 *
CH	7103±268	6499±238 *
EH	7014±261	6672±245 *

Valores = média ± EP, * Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$).

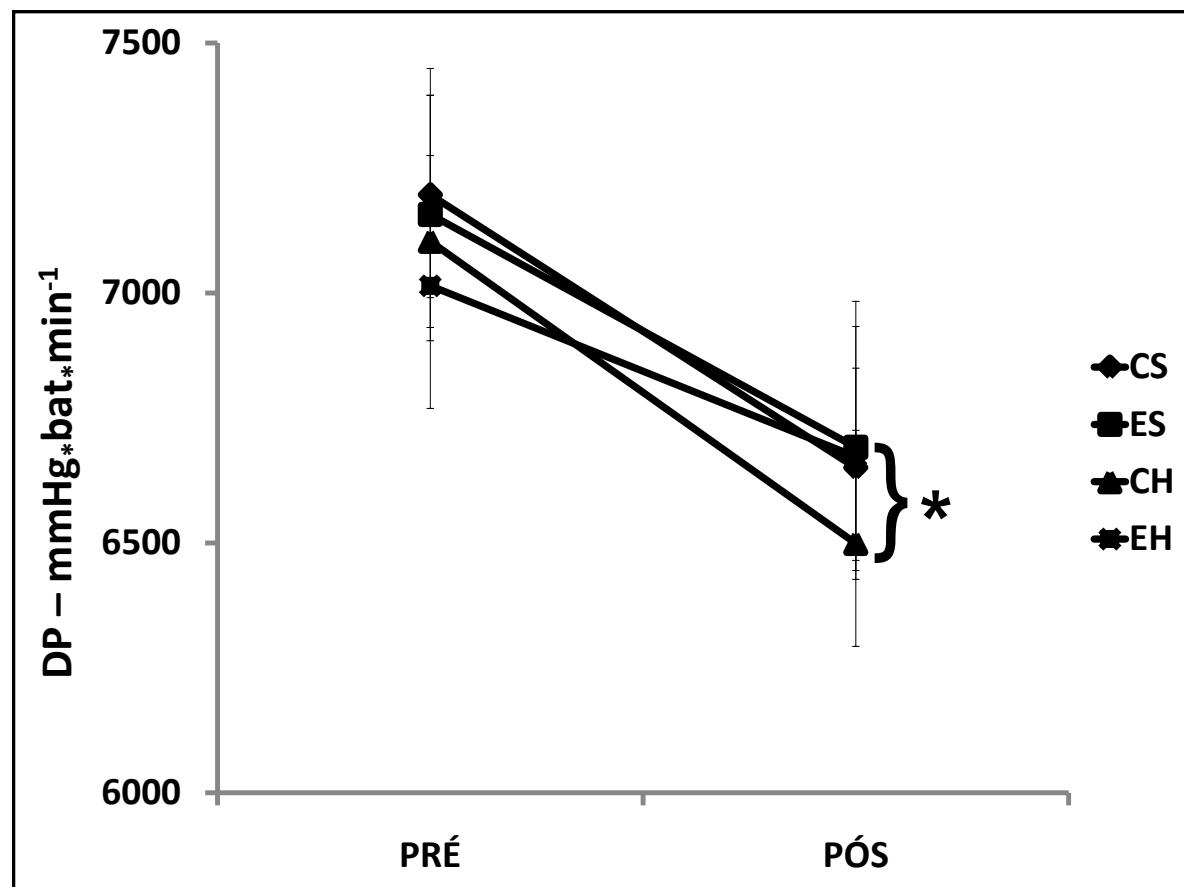


FIGURA 11. Duplo Produto (DP) calculado antes (pré) e após (pós) as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício físico sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício físico com hidratação (EH).

* Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$).

A análise do comportamento do duplo produto não revelou interação significante entre os fatores principais, mas o fator momento atingiu significância estatística ($P=0,0002$). Destas forma, independentemente do estado de hidratação e da sessão experimental, o duplo produto diminuiu pós-intervenção em relação ao valor pré-intervenção.

5.3.3 Respostas autonômicas

Para análise de todos os dados autonômicos foi utilizada a ANOVA de 3 fatores para medidas repetidas, tendo como fatores principais: o estado de hidratação (sem ou com), a sessão (controle ou exercício) e o momento (pré e pós-intervenção). Para as variáveis que não apresentaram distribuição normal dos dados, foi aplicada uma transformação logarítmica (logaritmo neperiano), para correção e distribuição passou a ser normal.

5.3.3.1 Variabilidade da frequência cardíaca

Os valores do intervalo RR medidos antes e após as intervenções nas quatro sessões experimentais estão apresentados na TABELA 16.

TABELA 16. Intervalos RR (IRR-ms) medidos antes (pré) e após (pós) as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH).

	PRÉ	PÓS
CS	861±28	971±35 *
ES	867±29	880±24 #
CH	875±29	970±33 *
EH	905±33	920±33 #

Valores = média \pm EP, * Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$) e # diferente da sessão controle ($P<0,05$).

Para o intervalo RR, da mesma forma que para a frequência cardíaca descrita anteriormente, houve interação significante entre os fatores sessões e momento ($P=0,016$). Dessa forma, independentemente do estado de hidratação, o intervalo RR aumentou pós-intervenção em relação aos valores pré-intervenção nas sessões de controle, mas não se modificou nas sessões de exercício. Assim, no momento pós-intervenção, o intervalo RR estava menor nas sessões de exercício que nas sessões controle.

Os parâmetros da variabilidade do intervalo RR medidos antes e após as intervenções nas 4 sessões experimentais estão apresentadas na TABELA 17 e na FIGURA 12.

TABELA 17. Parâmetros da variabilidade do intervalo RR medidos antes e após as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH).

	CS		ES		CH		EH	
	PRE	POS	PRE	POS	PRE	POS	PRE	POS
InVT _{RR} (ms ²)	7,79±0,26	8,46±0,24*	7,35±0,46	8,20±0,24*	7,97±0,30	8,48±0,27*	8,03±0,29	8,24±0,27*
InBF _{RR} (ms ²)	6,52±0,29	6,94±0,32*	6,62±0,21	7,26±0,27*	6,05±0,52	6,99±0,29*	7,01±0,37	6,29±0,29*
InAF _{RR} (ms ²)	5,96±0,33	6,27±0,43*	5,70±0,33	5,81±0,36*	5,58±0,53	6,40±0,39*	5,85±0,42	6,25±0,40*
BF _{RR} (un)	57,4±6,7	55,1±4,7	65,3±7,0#	69,2±4,8#	52,9±6,1	55,3±0,27	66,7±5,8#	57,0±4,7#
AF _{RR} (un)	36,0±6,0	36,0±4,8	28,7±6,9#	24,1±4,8#	34,7±7,5	37,4±5,2	27,3±6,1#	34,3±5,4#
BF/AF	0,55±0,31	0,48±0,22	0,98±0,36#	1,44±0,44#	0,77±0,48	0,46±0,26	1,16±0,35#	0,63±0,27#

In = logarítmico neperiano, VT= variância total, BF = banda de baixa frequência, AF = banda de alta frequência, un= unidades normalizadas.

Valores = média ± EP, * Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$) e # diferente da sessão controle ($P<0,05$).

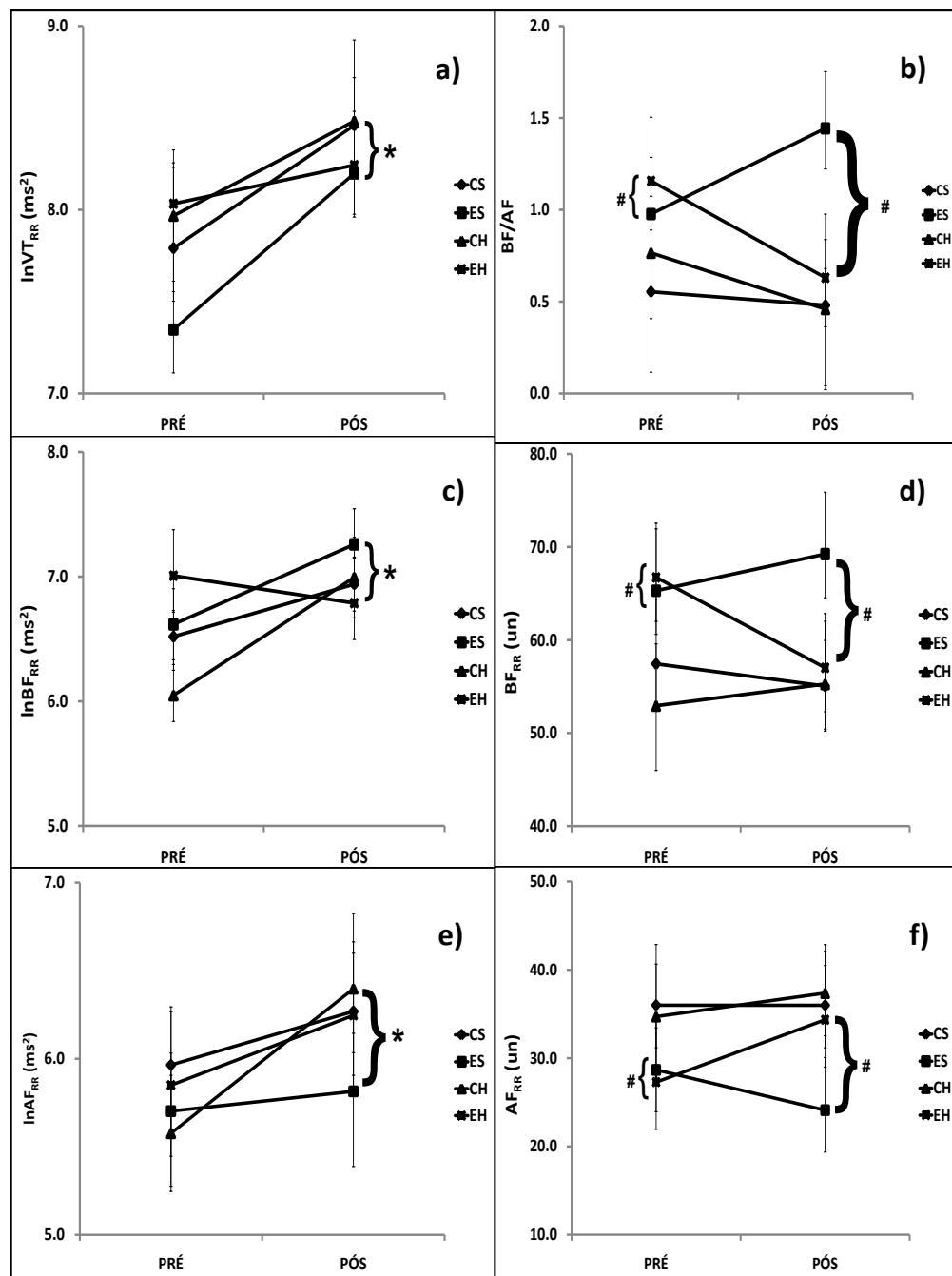


FIGURA 12. Parâmetros da variabilidade do intervalo RR medidos antes e após as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH). In = logarítmico neperiano, VT= variância total, BF = banda de baixa frequência, AF = banda de alta frequência, un= unidades normalizadas.

* Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$) e # diferente da sessão controle ($P<0,05$).

Como se observa na figura 12, as análises estatísticas dos comportamentos da variância total ($\ln\text{VT}_{\text{RR}}$) e das bandas absolutas de baixa ($\ln\text{BF}_{\text{RR}}$) e alta ($\ln\text{AF}_{\text{RR}}$) frequências da variabilidade do intervalo RR não apresentaram interação significante entre os fatores principais, mas o fator momento atingiu significância ($p=0,004$, $p=0,014$ e $P=0,029$, respectivamente). Dessa forma, independentemente do estado de hidratação e da sessão experimental, os valores dessas variáveis aumentaram significantemente pós-intervenção em comparação com os valores pré-intervenção.

Para o comportamento das bandas de baixa e alta frequência normalizadas da variabilidade do intervalo RR e da razão entre essas bandas também não houve interação significante entre os fatores principais, porém o fator sessão atingiu significância ($p=0,012$, $p=0,012$ e $P=0,006$, respectivamente). Dessa forma, independentemente do estado de hidratação e do momento, a banda de alta frequência normalizada (AF_{RRrun}) estava menor nas sessões de exercício que nas controle, enquanto que a banda de baixa frequência normalizada (BF_{RRrun}) e a razão entre as bandas de baixa e alta frequência (AF/AF) estavam maiores nas sessões de exercício que nas controle.

5.3.3.2 Variabilidade da pressão arterial

Os parâmetros da variabilidade da pressão arterial sistólica e diastólica estão apresentados na TABELA 18 e na FIGURA 13.

TABELA 18. Parâmetros da variabilidade das pressões arteriais, sistólica (PAS) e diastólica (PAD), medidos antes e após as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH).

	CS		ES		CH		EH	
	PRE	POS	PRE	POS	PRE	POS	PRE	POS
PAS (mmHg)	119±2	118±3	115±3 #	114±2 #	114±2	121±3	113±3 #	113±2 #
InVT _{PAS} (mmHg ²)	3,37±0,19	2,94±0,13*	3,54±0,18	3,35±0,17*	3,28±0,18	3,35±0,16	3,29±0,19	3,45±0,18
BF _{PAS} (mmHg ²)	10,82±3,11	6,07±1,56	18,16±5,52	16,35±4,82	11,80±3,44	9,06±2,22	15,16±5,80	14,19±6,84
PAD (mmHg)	71±3	73±1 *	68±2	70±1 *	66±1	71±3 *	68±2	70±2 *
InVT _{PAD} (mmHg ²)	2,67±0,23	2,55±0,13	2,76±0,14	2,64±0,14	2,53±0,20	2,84±0,13	2,51±0,15	2,85±0,19
BF _{PAD} (mmHg ²)	7,85±2,56	4,31±1,27	8,12±2,27	9,68±2,19	8,13±2,20	8,62±2,34	7,49±1,80	5,89±1,07

In = logarítmico neperiano, VT= variância total, BF = banda de baixa frequência.

Valores = média ± EP, * Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$) e # diferente da sessão controle ($P<0,05$).

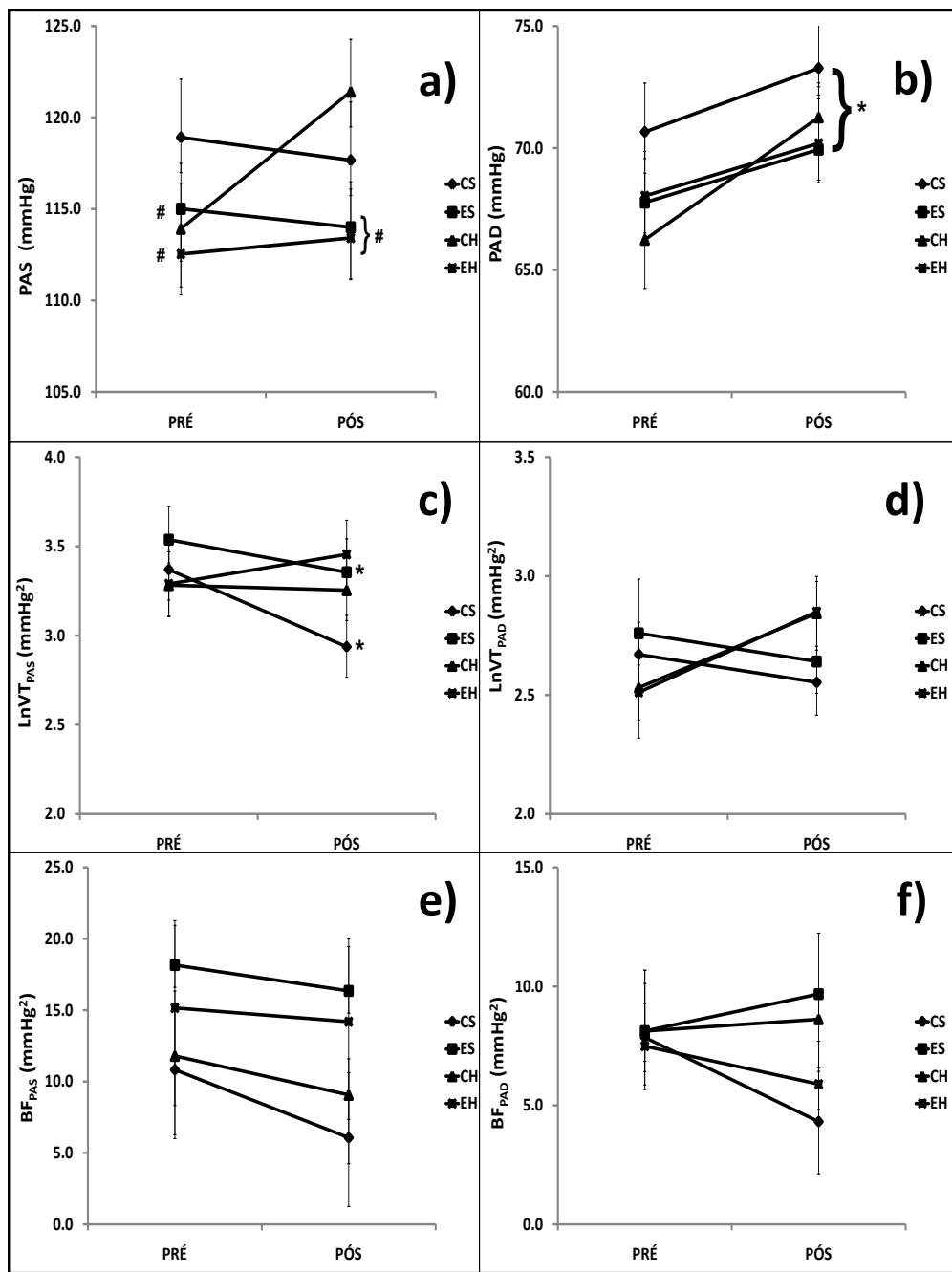


FIGURA 13. Parâmetros da variabilidade das pressões arteriais sistólica (PAS) e diastólica (PAD) medidos antes e após as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH). In = logarítmico neperiano, VT= variância total, BF = banda de baixa frequência, AF = banda de alta frequência.

* Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$) e # diferente da sessão controle ($P<0,05$).

A análise da pressão arterial sistólica (PAS) não apresentou interação significante entre os fatores principais, mas o fator sessão atingiu significância ($P=0,002$). Dessa forma, independentemente do estado de hidratação e do momento da sessão experimental, os valores da pressão arterial sistólica foram menores nas sessões com exercício que nas controles.

A análise da variância total da variabilidade da pressão arterial sistólica (VT_{PAS}) apresentou interação significante entre os fatores estado de hidratação e momento ($P=0,011$). Dessa forma, independentemente da sessão experimental, a variância total da pressão arterial sistólica diminuiu significantemente pós-intervenção em relação aos valores pré-intervenção nas sessões sem hidratação, mas não se modificou nas sessões com hidratação.

A análise da banda de baixa frequência da variabilidade da pressão arterial sistólica (BF_{PAS}) não revelou nenhuma interação ou efeito significante dos fatores analisados.

A análise do comportamento da pressão arterial diastólica (PAD) não revelou interação significante entre os fatores principais, mas o fator momento atingiu significância ($P=0,028$). Assim, independentemente do estado de hidratação e da sessão experimental, os valores da pressão arterial diastólica após as intervenções foram maiores que pré-intervenção.

A análise do comportamento da variância total da variabilidade da pressão arterial diastólica (VT_{PAD}) e da banda de baixa frequência dessa variabilidade (BF_{PAD}) não revelou nenhuma interação ou efeito significante dos fatores analisados.

5.3.3.3 Sensibilidade espontânea do barorreflexo

Os valores da sensibilidade espontânea do barorreflexo medidos nos momentos pré e pós as intervenções nas quatro sessões experimentais estão apresentados na TABELA 19 e na FIGURA 14.

TABELA 19. Sensibilidade espontânea do barorreflexo analisada pelo coeficiente α -(mmHg) antes e após as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH).

	PRÉ	PÓS
CS	12,63±2,35	17,48±2,87 *
ES	10,95±1,86	14,26±2,06 #
CH	9,90±2,10	17,99±4,25 *
EH	13,80±2,44	13,09±2,10 #

Valores = média ± EP, * Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$) e # diferente da sessão controle ($P<0,05$).

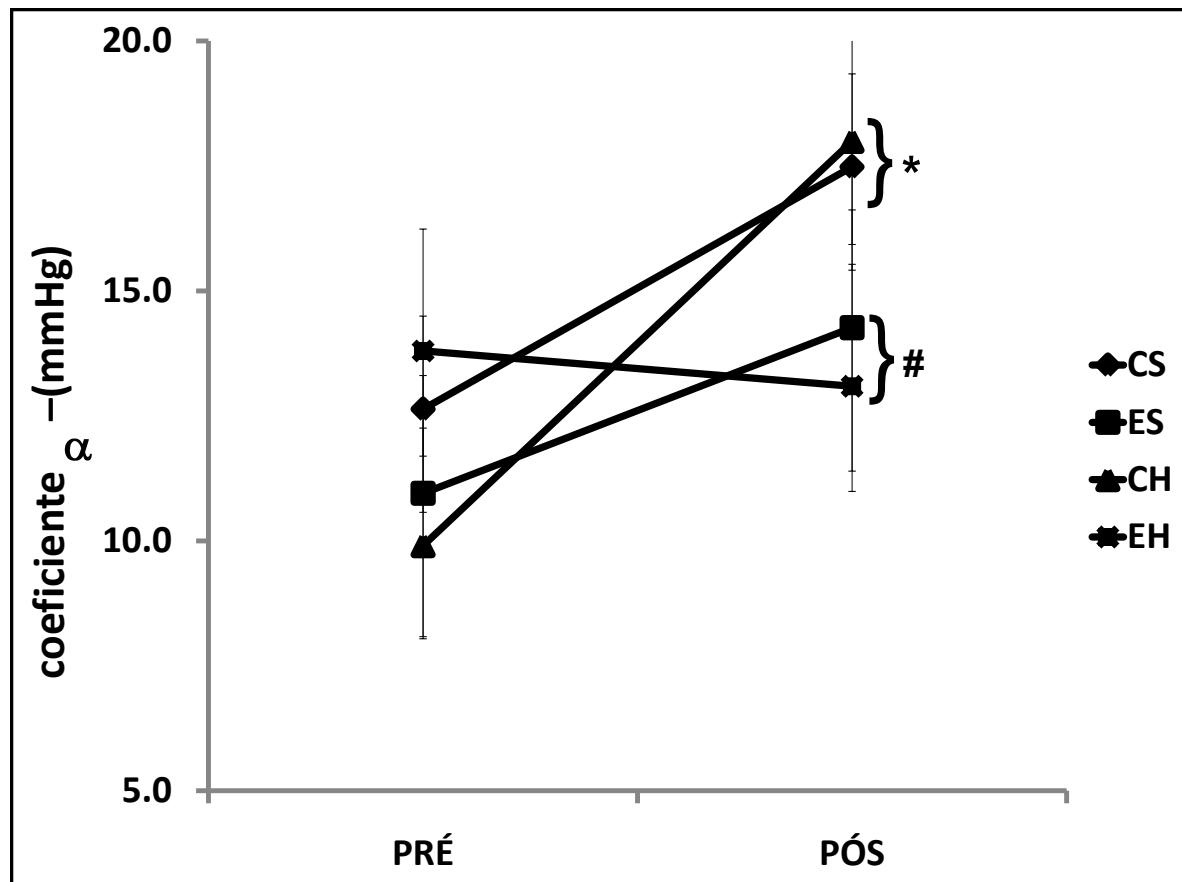


FIGURA 14. Sensibilidade espontânea do barorreflexo analisada pelo coeficiente α (ms/mmHg) antes e após as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle sem hidratação (CS), exercício sem hidratação (ES), controle com hidratação (CH) e exercício com hidratação (EH).

* Diferente do momento pré-intervenção ($P<0,05$), # diferente da sessão controle ($P<0,05$)

A análise da sensibilidade espontânea do barorreflexo pelo coeficiente α revelou interação significante entre os fatores sessão e momento ($P=0,038$). Assim, independentemente do estado de hidratação, o coeficiente α aumentou pós-intervenção em relação aos valores pré-intervenção na sessão controle e se manteve após o exercício. Dessa forma, no momento pós-intervenção, a sensibilidade barorreflexa estava menor nas sessões de exercício que nas sessões controle.

6 DISCUSSÃO

Os principais resultados desse estudo foram:

- a) uma única sessão de exercício aeróbico reduziu a pressão arterial sistólica e o volume sistólico, e impediu os aumentos da frequência cardíaca, da sensibilidade barorreflexa e das pressões arteriais diastólica e média que se observam quando o sujeito permanece sentado em repouso por um longo período de tempo.
- b) a hidratação não modificou as respostas pós-exercício da pressão arterial, da freqüência cardíaca, do débito cardíaco, do volume sistólico, da resistência vascular periférica, do volume plasmático, da modulação autonômica cardíaca, da modulação simpática vasomotora e da sensibilidade barorreflexa.

6.1 Protocolo Experimental

Como se observa na amostra final do estudo, todos os critérios de inclusão foram respeitados. Os sujeitos eram jovens, com idade variando de 19 a 34 anos. Não eram obesos, apresentando IMC na faixa normal ou de sobrepeso (Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health, 1998). Eram saudáveis do ponto de vista cardiovascular, o que foi verificado pela ausência de sinais clínicos e de anormalidades eletrocardiográficas em repouso e exercício. Apresentavam níveis de pressão arterial

ótimos, ou seja, abaixo de 120/80 mmHg (VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, 2010). Além disso, os sujeitos apresentaram níveis de aptidão aeróbia coerentes com sujeitos não treinados, o que se verificou pelos valores de VO₂pico inferiores a 120% do predito.

Dessa forma, o presente estudo selecionou indivíduos sem problemas cardiovasculares para compor a amostra. Essa escolha baseou-se, principalmente, no fato de que o objetivo do estudo era investigar os efeitos da hidratação, os determinantes hemodinâmicos e os mecanismos autonômicos fisiológicos da hipotensão pós-exercício. Assim, se os indivíduos da amostra fossem hipertensos, a doença poderia modificar a interpretação dos resultados do estudo. Do mesmo modo, os indivíduos selecionados não praticavam atividades físicas regularmente, pois indivíduos treinados apresentam adaptações cardiovasculares e autonômicas decorrentes do exercício crônico (BRUM, FORJAZ, TINUCCI & NEGRÃO, 2004; GALLO JUNIOR, MACIEL, MARIN-NETO & MARTINS, 1989; NEGRAO, MOREIRA, BRUM, DENADAI & KRIEGER, 1992; NEGRAO, MOREIRA, SANTOS, FARAH & KRIEGER, 1992) que poderiam influenciar as respostas à sessão aguda de exercício e à própria hidratação realizada no estudo.

Em relação ao exercício físico realizado, a escolha de uma única sessão de 45 minutos de exercício aeróbico, realizado em ciclo ergômetro em 50% do VO₂pico se deveu aos resultados obtidos previamente em nosso laboratório, que têm consistentemente demonstrado que este protocolo promove queda significante e prolongada da pressão arterial pós-exercício em indivíduos normotensos (ARAÚJO, 2007; BISQUOLO et al., 2005; FORJAZ et al., 1999; FORJAZ et al., 1998b; FORJAZ et al., 2000; SANTAELLA et al., 2006). A potência correspondente a 50% do VO₂pico foi calculada pela análise da regressão linear entre os valores de potência e VO₂ medidos no teste ergoespirométrico máximo. Apesar desse cálculo, a intensidade real do exercício realizado nas sessões experimentais ficou levemente acima da prevista, aproximadamente 60% do VO₂pico. Entretanto, essa pequena diferença não comprometeu os resultados do estudo, visto que a hipotensão pós-exercício tem sido

relatada na literatura após-exercícios com intensidade variando de 40 a 70% do VO₂pico (FORJAZ et al., 1998a; LYNN, MINSON & HALLIWILL, 2009; PESCATELLO et al., 2004b; QUINN, 2000). De fato, no presente estudo, a pressão arterial sistólica diminui após o exercício, o que demonstrou que o exercício empregado, apesar de levemente diferente do inicialmente previsto, foi eficaz em deflagrar o efeito hipotensor pós-exercício. Além disso, para a finalidade da presente investigação, o aspecto mais importante é que a intensidade do exercício não diferiu significantemente entre as duas sessões experimentais que envolveram o exercício (ES e EH), o que demonstra que o estímulo foi semelhante nessas sessões, possibilitando a comparação das mesmas e a inferência sobre o possível efeito da hidratação sem a influência de uma diferença de intensidade entre as sessões.

Outro aspecto importante na concepção do presente estudo foi a execução das sessões experimentais em ordem aleatória. Nesse sentido, foi possível observar que o sorteio da ordem de execução das sessões resultou numa aleatorização adequada com 4 sujeitos iniciando o protocolo com cada sessão experimental. Essa aleatorização visou impedir a possível influência de uma adaptação ao teste, que poderia resultar de uma ordem fixa das sessões (THOMAS & NELSON, 2002).

Diante do exposto, observa-se que a execução do presente estudo seguiu os critérios previamente previstos no protocolo experimental.

6.2 Efeitos do exercício aeróbico

Conforme esperado (CARDOSO et al., 2010; FORJAZ et al., 2000; HALLIWILL, 2001; HAMER, 2006; LOBO, MEDINA & FORJAZ, 2010; MACDONALD, 2002; PESCATELLO et al., 2004b), as sessões com exercício físico promoveram queda significante da pressão arterial sistólica no período de recuperação pós-exercício, o que não ocorreu nas sessões controle. A resposta hipotensora sistólica líquida (queda pós-exercício menos queda após o controle) obtida foi de $-4,9 \pm 1,0$ mmHg. Assim, a magnitude média da hipotensão pós-exercício encontrada neste estudo foi um pouco menor que a normalmente relatada na literatura para sujeitos normotensos,

aproximadamente 8 mmHg, segundo MACDONALD (2002), mas foi semelhante àquela obtida em estudos anteriores do nosso laboratório (ARAÚJO, 2007; FORJAZ et al., 1999; SANTAELLA et al., 2006).

Em relação às pressões arteriais, diastólica e a média, elas não diminuíram após a sessão de exercício, mas nas sessões controle, ambas aumentaram após a intervenção. Portanto, o exercício prévio preveniu o aumento dessas pressões, o que também apresenta um efeito exercício prévio sobre a resposta da pressão arterial pós-exercício. Na realidade, o efeito hipotensor líquido sobre as pressões arteriais diastólica e média foram, respectivamente, $-3,9 \pm 1,0$ e $-4,2 \pm 0,9$ mmHg. Essa magnitude de queda também é inferior à relatada na literatura (aproximadamente 9 mmHg para sujeitos normotensos), mas está de acordo com outros estudos de nosso grupo (BISQUOLO et al., 2005; SANTAELLA et al., 2006).

O menor efeito hipotensor encontrado no presente estudo, em relação a literatura pode se dever ao fato dos sujeitos analisados terem níveis de pressão arterial realmente baixos, dentro da faixa ótima. É bastante conhecido que a redução da pressão arterial após o exercício se correlaciona à pressão arterial inicial, sendo maior em sujeitos com maiores níveis iniciais de pressão arterial (TAYLOR, JONES, ZAREGARIZI, CABLE, GEORGE & ATKINSON, 2010).

Analizando-se a amostra como um todo, não houve diferença significante no comportamento dos determinantes hemodinâmicos da pressão arterial (débito cardíaco e resistência vascular periférica) após as intervenções entre as sessões experimentais, ou seja, o débito cardíaco diminuiu e a resistência vascular periférica aumentou de forma similar após todas as sessões. Assim, as diferenças de comportamento da pressão arterial encontradas devem refletir alterações de magnitudes diferentes, mas não significantes, entre as sessões controle e exercício nos dois determinantes. Além disso, é provável que sujeitos distintos tenham apresentado redução da pressão arterial por determinantes hemodinâmicos diferentes. De fato, ao avaliar as respostas hemodinâmicas individuais, foi possível observar que a hipotensão pós-exercício ocorreu em 24 das 32 sessões com exercício realizadas no estudo. Nessas sessões

com hipotensão pós-exercício, a queda da pressão arterial se deveu a redução do débito cardíaco em 8 sessões, a diminuição da resistência vascular periférica em 8 e a redução conjunta do débito cardíaco e da resistência vascular periférica nas outras 8 sessões. Esses dados corroboram os resultados prévios do nosso laboratório (FORJAZ, 2007) nos quais 50% dos sujeitos normotensos apresentaram queda da pressão arterial após o exercício aeróbico por redução do débito cardíaco e 50% por diminuição da resistência vascular periférica.

Apesar das diferenças individuais, na amostra como um todo, a queda da pressão arterial sistólica e a não elevação da pressão arterial diastólica após a realização do exercício físico aeróbico ocorreram devido a diminuição do débito cardíaco, que não foi compensada apesar da elevação da resistência vascular periférica. A redução do débito cardíaco após o exercício se deveu a diminuição do volume sistólico. Três fatores podem explicar essa redução do volume sistólico: a redução da pré-carga, o aumento da pós-carga ou a redução da contratilidade cardíaca (HALLIWILL, 2001). A hipótese inicial do estudo era que a queda do volume sistólico ocorreria, prioritariamente, pela redução na pré-carga. Os resultados obtidos reforçam essa hipótese, pois após nas sessões de exercício, o aumento da resistência vascular periférica foi semelhante ao observado nas sessões controle, porém a redução do volume sistólico só ocorreu após o exercício, o que demonstra que o aumento da pós-carga não pode explicar a redução do volume sistólico. Quanto a contratilidade cardíaca, RONDON et al. (2002), avaliando idosos com um protocolo de exercício semelhante ao empregado nesse estudo, não verificaram alterações expressivas na fração de ejeção pós-exercício, o que permite inferir que se o exercício proposto não deprimi a função cardíaca de idosos também não deve ter efeito sobre a contratilidade cardíaca de jovens saudáveis. Portanto, a redução da pré-carga deve ter sido o determinante da redução do volume sistólico no período pós-exercício. De fato, outros estudos da literatura, medindo diretamente a pressão venosa central pós-exercício também relataram redução da pré-carga após uma sessão de exercício semelhante em sujeitos normotensos jovens (HALLIWILL, TAYLOR & ECKBERG, 1996).

A redução da pré-carga pós-exercício pode ser gerada pela diminuição do volume plasmático e/ou pelo aumento da complacência venosa. O presente estudo investigou a contribuição do volume plasmático nessa resposta. A hipótese era que o volume plasmático estaria reduzido após o exercício, o que contribuiria para a redução do volume sistólico. Os resultados, entretanto, não confirmaram essa hipótese, pois o volume plasmático não diferiu entre as sessões com e sem exercício. Imediatamente após as intervenções, o volume plasmático diminuiu significantemente em todas as sessões experimentais, o que sugere que a mudança da posição sentada na poltrona para sentada na bicicleta promoveu uma mudança de líquido do plasma para o interstício. Esse efeito não foi ampliado pelo exercício. Kargitish et al. (1998), em uma revisão sobre efeito do exercício aeróbio no volume plasmático, concluíram que esse volume apresenta queda imediatamente após os exercícios, porém esse efeito é evidente pós-exercícios de alta intensidade (acima de 70% do $\text{VO}_{2\text{pico}}$) realizados por 30 a 45 min ou pós-exercícios de intensidade moderada (50 a 70% do $\text{VO}_{2\text{pico}}$) realizados por 90 ou mais minutos. A perda de líquido plasmático durante o exercício pode ser atribuída à sudorese (NOSE et al., 1988) ou ao extravasamento para o interstício (HAYES, LUCAS & SHI, 2000), mas a magnitude de ação desses dois fatores depende da intensidade e duração do exercício (KARGOTICH, GOODMAN, KEAST & MORTON, 1998). Assim, é possível que protocolo de exercício empregado (ciclo ergômetro, 45 min em 50% do $\text{VO}_{2\text{pico}}$) não tenha sido suficiente para promover alterações expressivas na sudorese e no extravasamento de líquido para o interstício, não modificando, portanto, o volume plasmático além das mudanças já deflagradas pela mudança de posição. É interessante observar que na revisão do KARGOTICH et al. (1998), os autores concluíram que após 30 a 60 minutos de recuperação, ocorre uma hemodiluição, demonstrando a recuperação do volume plasmático mesmo na ausência de reidratação. Da mesma forma, no presente estudo, na medida feita 90 minutos após as intervenções, o volume plasmático já tendia a retornar aos valores iniciais. Assim, apesar dos dados apoiarem a hipótese do estudo de que a hipotensão pós-exercício decorre da redução na pré-carga, eles não suportam a hipótese de que essa redução

esteja relacionada a redução do volume plasmático. Assim, o aumento da complacência venosa parece ser o mecanismo mais provável para a redução da pré-carga após o exercício proposto. Alguns estudos têm observado que uma sessão aguda de exercício físico aeróbico é capaz de aumentar a complacência venosa (GREEN, SPENCE, HALLIWILL, CABLE & THIJSSEN, 2010), mas isso foi verificado com populações diferentes da envolvida na presente investigação e com protocolos de exercício também diferentes. Porém, um estudo em andamento em nosso laboratório está avaliando a complacência venosa nessas condições. Se a redução da complacência venosa se confirmar nesse estudo, a diminuição do tônus simpático para as veias poderá ser o principal mecanismo para esse efeito, uma vez que a diminuição da atividade simpática para os vasos arteriais periféricos já foi observada após o exercício (HALLIWILL, TAYLOR & ECKBERG, 1996). É importante lembrar, no entanto, que os mecanismos reguladores venosos podem diferir dos arteriais e precisam ser investigados no futuro.

Dessa forma, os resultados sugerem que o efeito hipotensor pós-exercício está atrelado à redução do débito cardíaco devido a diminuição do volume sistólico provavelmente decorrente da diminuição da pré-carga determinada pelo aumento da complacência venosa.

A redução do débito cardíaco após o exercício só ocorreu porque a redução do volume sistólico não foi compensada por um aumento da frequência cardíaca. De fato, a frequência cardíaca não se alterou após a intervenção na sessão de exercício e diminuiu na sessão controle. Esse efeito foi evidenciado tanto quando a avaliação foi feita pela frequência cardíaca medida junto com o débito cardíaco quanto quando a avaliação foi feita pelo intervalo RR coletada para a análise espectral da variabilidade desse intervalo. A concordância desses resultados reforça a validade dos mesmos. Assim, os dados demonstram que exercício prévio agiu sobre o coração ativando-o e impedindo a queda da frequência cardíaca.

No presente estudo, observou-se que o componente de baixa freqüência normalizado da variabilidade da freqüência cardíaca e a razão entre os componentes de baixa e alta freqüências estavam aumentados nas sessões com exercício em

comparação com as sessões controle, enquanto que o de alta freqüência normalizado estava reduzido (TABELA 17). Essas alterações dos componentes da variabilidade da frequência cardíaca são coerentes com uma modulação simpática aumentada e uma modulação parassimpática diminuída para o coração nas sessões de exercício (FORJAZ, 2007; FURLAN, JACOB, PALAZZOLO, RIMOLDI, DIEDRICH, HARRIS, PORTA, MALLIANI, MOSQUEDA-GARCIA & ROBERTSON, 2001). De fato, estudos anteriores (FURLAN et al., 2001) já relataram alterações autonômicas semelhantes a essas após o exercício aeróbico. No entanto, no presente estudo, as alterações foram verificadas pela ANOVA independentemente do momento de observação, ou seja, tanto antes quanto após as intervenções. Porém, em análise complementar comparando as sessões apenas no momento pré-intervenção não foi observada diferença nos valores pré-intervenção dessas variáveis ($BF_{nu} P=0,228$, $AF_{nu} P=0,594$, $BF/AF P=0,530$), o que sugere que a principal diferença ocorra após a intervenção e possa não ter sido identificada na análise estatística devido ao número restrito de sujeitos, que foi calculado com base nas variáveis hemodinâmicas e não autonômicas.

É interessante observar que apesar da redução da pressão arterial após o exercício, a frequência cardíaca não se elevou, o que sugere alguma alteração no controle barorreflexo cardíaco (HALLIWILL, TAYLOR, HARTWIG & ECKBERG, 1996). De fato, a sensibilidade baroreflexa estava aumentada após a intervenção nas sessões controle e se manteve nas sessões com exercício. Assim, a análise conjunta das duas sessões sugere que o exercício agiu sobre o barorreflexo prejudicando o aumento de sua sensibilidade, o que explica o fato da frequência cardíaca não ter aumentado após o exercício apesar da queda da pressão arterial. Esses resultados corroboram alguns estudos da literatura que demonstraram redução da sensibilidade barorreflexa para o coração após uma sessão de exercício aeróbico (CHANDLER, RODENBAUGH & DICARLO, 1998; CHARKOUDIAN et al., 2003; SHI et al., 1993; TERZIOTTI et al., 2001). No entanto, outros estudos (HALLIWILL et al., 1996; LEGRAMANTE, GALANTE, MASSARO, ATTANASIO, RAIMONDI, PIGOZZI & IELLAMO, 2002; PIEPOLI, COATS, ADAMOPOULOS, BERNARDI, FENG, CONWAY & SLEIGHT, 1993; SHI et al., 1993)

não observaram esse efeito, demonstrando aumento ou manutenção da sensibilidade barorreflexa no período de recuperação do exercício. Cabe ainda ressaltar que o método empregado para o estudo do barorreflexo na presente investigação não permite avaliar o ponto de operação desse reflexo, que pode se alterar para níveis de pressão arterial mais baixos no período pós-exercício, compatíveis com o fenômeno de hipotensão pós-exercício (CHEN & BONHAM, 2010). Em uma revisão recente, CHEN e BONHAM (2010) apresentaram alguns possíveis mecanismos de regulação central dessa modificação do ponto de operação do barorreflexo após o exercício.

Para finalizar a discussão sobre as variáveis cardiovasculares, cabe ainda discutir o fato de a resistência vascular periférica ter aumentado nas sessões controle e exercício sem, no entanto, haver alterações na variabilidade da pressão arterial, o que sugere que não houve aumento da modulação simpática vasomotora. Esses resultados corroboram os dados do estudo de WILKINS et al. (2004) que avaliou a atividade nervosa simpática vasomotora pela análise espectral da variabilidade da pressão arterial e não observou alterações significantes após uma sessão de exercício aeróbico (WILKINS, MINSON & HALLIWILL, 2004).

É interessante observar que após as sessões controle houve aumento da pressão arterial diastólica, o que se refletiu no aumento da pressão arterial média. Esse comportamento já foi descrito em trabalhos anteriores quando os sujeitos permanecem na posição sentada por longo período de tempo (CIROVIC et al., 2006; GOTSHALL, ATEN & YUMIKURA, 1994; SHVARTZ, REIBOLD, WHITE & GAUME, 1982). A explicação para essa resposta é que na posição sentada, o retorno venoso fica dificultado pela ação da força de gravidade, o que resulta na desativação dos receptores cardiopulmonares (mecanorreceptores sensíveis ao estiramento localizados na parede dos átrios) provocando, reflexamente, aumento da atividade nervosa simpática periférica com consequente aumento da resistência vascular e da pressão arterial diastólica e média (CHANDLER, RODENBAUGH & DICARLO, 1998; CONVERTINO & ADAMS, 1991; FURLAN et al., 2001; HALLIWILL et al., 1996). O aumento da pressão arterial nas sessões controle se acompanhou de redução da frequência cardíaca, o que está de

acordo com o esperado pela resposta barorreflexa, cuja sensibilidade aumentou após a intervenção nessa sessão, e explica a queda do débito cardíaco, impedindo o aumento da pressão arterial sistólica.

6.3 Efeito da hidratação

Em relação ao protocolo de hidratação inicial e reidratação após o exercício físico, a escolha dos procedimentos levou em conta as recomendações da literatura da área (CARVALHO et al., 2003; MAUGHAN & SHIRREFFS, 2010a; RODRIGUEZ, DI MARCO & LANGLEY, 2009; SANTAELLA et al., 2006; SAWKA et al., 2007), considerando-se também as condutas utilizadas no cotidiano da prática de atividades físicas aeróbicas. Além disso, cabe ressaltar que o objetivo foi garantir a eu-hidratação do indivíduo nas sessões com hidratação e comparar os efeitos a uma sessão com hidratação “ad-libitum”.

Neste sentido, a eu-hidratação no início das sessões experimentais foi alcançada com a ingestão de água na noite anterior e cerca de uma hora antes da sessão, conforme recomendado na literatura (RODRIGUEZ, DI MARCO & LANGLEY, 2009). O estado de hidratação inicial obtido com essas condutas, no entanto, não diferiu do obtido com a ingestão “ad-libitum” de água, o que foi evidenciado pela quantidade de água corporal medida pela bioimpedânci, que não diferiu entre as sessões com e sem hidratação. Dois aspectos provavelmente contribuíram para a ausência de diferença no estado de hidratação entre as sessões. Como nas sessões sem hidratação, a ingestão de água era “ad-libitum” e o organismo deve ter mantido um estado de equilíbrio hídrico (SAWKA et al., 2007). Além disso, como foi mantido um período de cerca de 60 minutos após a hidratação antes de se iniciarem as sessões experimentais para evitar as alterações cardiovasculares e autonômicas agudas promovidas pelo enchimento gástrico (CALLEGARO et al., 2007), é possível que esse tempo tenha sido suficiente para que água ingerida em excesso fosse eliminada (MAUGHAN & SHIRREFFS, 2010a). Dessa forma, os resultados desse estudo sugerem que a hidratação na noite

anterior, complementada pela hidratação cerca de 60 minutos antes da realização do exercício, não promovem um estado de hidratação pré-exercício superior ao obtido com a ingestão de água “ad-libitum”.

Em relação ao presente estudo, estes resultados ressaltam que apesar da hidratação prévia, o estado de hidratação foi semelhante no início das sessões experimentais. Essa semelhança é coerente com a ausência de variações significantes do volume plasmático observada nos momentos pré-intervenção entre as sessões experimentais. Assim, a hidratação prévia não foi capaz de alterar o volume plasmático antes das sessões experimentais, o que implica que o exercício foi iniciado sob condições de hidratação e volume plasmático semelhantes nas sessões com e sem hidratação.

Partindo do pressuposto que o exercício aeróbico agudo reduziria o volume plasmático pós-exercício provocando a hipotensão pós-exercício pela redução do retorno venoso e, consequentemente, do volume sistólico, este estudo testou a hipótese de que a hidratação dos sujeitos preveniria, pelo menos parcialmente, a redução do volume plasmático, do retorno venoso e, consequentemente, do volume sistólico, facilitando a ocorrência da hipotensão pós-exercício pela redução da resistência vascular periférica, visto que a queda da pressão arterial desativaria o barorreflexo, promovendo aumento da modulação simpática e redução da parassimpática para o coração, gerando aumento da frequência cardíaca, que contribuiria para a manutenção do débito cardíaco. Já sem a hidratação, como discutido anteriormente, a queda da pressão arterial ocorreria, primordialmente, pela redução do débito cardíaco.

Contrariamente ao esperado, os resultados do presente estudo não comprovaram a hipótese inicial do estudo, pois a hidratação não modificou o volume plasmático inicial, como discutido anteriormente, e a reidratação imediatamente após o exercício também não impediu, nem reduziu, a queda desse volume após as intervenções. É importante ressaltar que a forma de execução da reidratação também se baseou nas recomendações da literatura (MAUGHAN & SHIRREFFS, 2010b), que sugerem que se reponha 1 ml de líquido para cada grama de massa corporal perdida no exercício.

Entretanto, apesar dessa reidratação, a variação do volume plasmático no período pós-intervenção não diferiu entre as sessões experimentais. Uma possível explicação para a ausência de efeito é que o protocolo de hidratação oral empregado não tenha sido suficiente. Essa não parece ser uma boa explicação, pois a quantidade de água ingerida seguiu os procedimentos adotados em estudos prévios (LYNN, MINSON & HALLIWILL, 2009) e as recomendações para uma reidratação saudável (CARVALHO et al., 2003; RODRIGUEZ, DI MARCO & LANGLEY, 2009; SAWKA et al., 2007).

Nossos resultados divergem de outros estudos que avaliaram o efeito da hidratação sobre a hipotensão pós-exercício e seus mecanismos. No estudo de CHARKOUDIAN et al. (2003), a hidratação aumentou a volume plasmático, elevou a pressão venosa central e preveniu a ocorrência da hipotensão pós-exercício. Entretanto, nesse estudo, a intervenção (exercício em ciclo ergômetro por 90 min em 55% do VO₂ pico, com o corpo coberto em plástico para promover aumento da sudorese e da temperatura) levou à desidratação, reduzindo o volume plasmático, o que não ocorreu na presente investigação. Além disso, a reidratação foi feita por infusão endovenosa, o que leva ao aumento rápido da volemia, impedindo que os mecanismos reguladores do estado de hidratação do organismo ajam adequadamente (CHARKOUDIAN et al., 2003). Dessa forma, é possível que na presente investigação, como a reidratação foi feita por via oral tenha havido condições do equilíbrio hídrico orgânico se estabelecer, fazendo com que o volume plasmático permanecesse estável, o que explica as diferenças encontradas em relação ao estudo de CHARKOUDIAN et al. (2003).

Entretanto, os resultados desse estudo também apresentam algumas divergências em relação aos obtidos no estudo de LYNN et al. (2009), que executaram um exercício semelhante (ciclo ergômetro, 60 min em 60% do VO₂pico), a hidratação oral e também não observaram alterações do volume plasmático 90 minutos após o exercício, nem diferenças na resposta hipotensora pós-exercício nas condições hidratada e não hidratada. Porém, esses autores observaram maior diminuição do débito cardíaco e do volume plasmático, acompanhado de menor aumento da resistência vascular periférica quando a hidratação era feita do que numa situação sem

hidratação, o que difere dos resultados do presente estudo. Essas diferenças podem se dever ao fato da hidratação do estudo de LYNN et al. (2009) ter sido feita durante o exercício e não após o mesmo como empregado no presente estudo. Além disso, LYNN et al. (2009) avaliaram atletas, o que caracteriza uma população diferente da analisada no presente estudo, visto que o treinamento físico regular promove adaptações no controle hídrico do organismo, como modificações na taxa de sudorese, no volume sanguíneo, entre outros (MURRAY, 1996), o que pode promover respostas ao exercício e à hidratação diferentes das obtidas em sujeitos destreinados.

Diante do exposto, é possível supor que diferenças na população, no protocolo de hidratação, no protocolo de exercício, no tempo decorrido entre a hidratação e as medidas possam explicar os diferentes resultados observados na literatura em relação aos efeitos da hidratação nas respostas hemodinâmicas e autonômicas pós-exercício aeróbico. Nesse sentido, com as condições específicas aplicadas no presente estudo, é possível afirmar que a hidratação oral prévia e imediatamente após o exercício não modifica as respostas cardiovasculares e autonômicas medidas entre 60 e 90 minutos de recuperação após o exercício aeróbico de intensidade e duração moderadas em sujeitos jovens normotensos quando comparadas às respostas obtidas numa situação de hidratação “ad-libitum”.

Cabe ressaltar que o desenho do protocolo de exercício e de hidratação empregado no estudo se baseou nas recomendações para a saúde de modo a ampliar aplicabilidade prática dos resultados. Assim, vale a pena destacar que os resultados têm grande aplicabilidade para os indivíduos praticantes de atividades físicas aeróbicas cotidianas, que utilizam a água como principal meio de reposição hídrica. O estudo demonstrou que esse tipo de hidratação não apresenta repercussões hemodinâmicas e autonômicas pós-exercício, não modificando as respostas fisiológicas normalmente observadas quando os sujeitos fazem uma hidratação “ad-libitum”.

6.4 Limitações do estudo

Os dados do estudo foram coletados em indivíduos jovens, saudáveis, do sexo masculino, normotensos, não obesos, não praticantes de exercícios físicos regulares e que não faziam uso de medicamentos. Desta forma, a aplicação direta dos resultados do presente estudo está limitada a indivíduos com essas características. A extração desses resultados para populações com características diferentes das anteriormente descritas deve ser feitas com cautela.

O número mínimo de indivíduos estatisticamente definido como adequado para compor a amostra foi estabelecido em função das variáveis, pressão arterial e débito cardíaco e foi estabelecido como 12. Apesar de 16 indivíduos terem participando do estudo, os dados de apenas 12 indivíduos apresentaram qualidade satisfatória para a avaliação da modulação autonômica. Esse número, em função da grande variância de valores, pode ter sido inferior ao adequado para detectar efeitos significantes nas variáveis relacionadas a variabilidade da frequência cardíaca. No entanto, a coleta de dados específica para essa variável será continuada.

Como o objetivo do presente estudo foi garantir uma boa validade externa dos resultados, as quantidades de água ingeridas se basearam nas recomendações para a hidratação de indivíduos que praticam atividades físicas aeróbicas sem buscar alto desempenho. Além disso, os resultados foram comparados a uma situação controle de ingestão de água “ad-libitum”. Assim, estudos futuros com enfoque mais nos mecanismos de adaptação fisiológica ao exercício e hidratação e que visem privilegiar a validade interna do desenho experimental poderão ser desenhados com ingestão mais elevada de água, protocolos de exercício mais intensos e, portanto, mais desidratantes, e poder-se-á empregar como situação controle, um estado de desidratação prévia. Essas condutas aumentarão a probabilidade da hidratação promover alterações nas respostas fisiológicas pós-exercício.

As metodologias empregadas para a determinação do estado de hidratação (Bioimpedânci) e para a avaliação da variação do volume plasmático (dosagem do hematócrito e hemoglobina) têm sofrido críticas na literatura devido a existência de

métodos mais precisos para as mesmas (SHIRREFFS, 2003). Porém, as metodologias utilizadas são consideradas válidas e as consideradas mais precisas são também mais complexas, de custo mais elevado e apresentam menor aplicabilidade (MAUGHAN & SHIRREFFS, 2010b; SAWKA et al., 2007; SHIRREFFS, 2003). Além disso, a ausência de efeito da hidratação sobre as respostas cardiovasculares e autonômicas em resposta ao exercício fortalece os resultados de ausência de efeito da hidratação sobre o estado de hidratação e o volume plasmático, portanto o uso das metodologias empregadas no presente estudo não deve ter comprometido os resultados do mesmo.

7 CONCLUSÃO

O exercício físico aeróbico realizado em ciclo ergômetro por 45 minutos na intensidade de 60% do $\text{VO}_{2\text{pico}}$ promove efeito hipotensor em indivíduos normotensos jovens no período de recuperação. Esse efeito caracteriza-se pela redução da pressão arterial sistólica e pelo impedimento da elevação da pressão arterial diastólica, que ocorre quando os sujeitos ficam sentados por período prolongado. O efeito hipotensor é determinado pela redução do débito cardíaco que suplanta o aumento da resistência vascular periférica. O exercício prévio não modifica o volume plasmático de modo que a diminuição do débito cardíaco, que ocorre em função da diminuição do volume sistólico, se deve provavelmente a redução da pré-carga por aumento da complacência venosa. A diminuição do volume sistólico não é compensada pelo aumento da frequência cardíaca, devido em parte, a redução da sensibilidade barorreflexa pós-exercício.

A hidratação prévia somada a reidratação imediatamente após a execução do exercício previamente exposto, seguindo as quantidades sugeridas pelas instituições de saúde, não alteram as respostas hemodinâmicas e autonômicas pós-exercício.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDERSON, K. M.; FABER, J. E. Differential sensitivity of arteriolar alpha 1- and alpha 2-adrenoceptor constriction to metabolic inhibition during rat skeletal muscle contraction. Circ Res, v.69, n.1, p.174-84, 1991

ANGADI, S. S.; WELTMAN, A.; WATSON-WINFIELD, D.; WELTMAN, J.; FRICK, K.; PATRIE, J.; GAESSER, G. A. Effect of fractionized vs continuous, single-session exercise on blood pressure in adults. J Hum Hypertens, v.24, n.4, p.300-2

ARAÚJO, E. A. D. RESPOSTAS HEMODINÂMICAS E AUTONÔMICAS PÓS-EXERCÍCIO: INFLUÊNCIA DA MASSA MUSCULAR, DA INTENSIDADE RELATIVA E DO GASTO ENERGÉTICO TOTAL DO EXERCÍCIO. 2007. - Laboratório de Hemodinâmica da Atividade Motora, Universidade de São Paulo, São Paulo.

BENNETT, T.; WILCOX, R. G.; MACDONALD, I. A. Post-exercise reduction of blood pressure in hypertensive men is not due to acute impairment of baroreflex function. Clin Sci (Lond), v.67, n.1, p.97-103, 1984

BERMUDES, A. M.; VASSALLO, D. V.; VASQUEZ, E. C.; LIMA, E. G. Ambulatory blood pressure monitoring in normotensive individuals undergoing two single exercise sessions: resistive exercise training and aerobic exercise training. Arg Bras Cardiol, v.82, n.1, p.65-71, 57-64, 2004

BISQUOLO, V. A.; CARDOSO, C. G., JR.; ORTEGA, K. C.; GUSMAO, J. L.; TINUCCI, T.; NEGRAO, C. E.; WAJCHENBERG, B. L.; MION, D., JR.; FORJAZ, C. L. Previous exercise attenuates muscle sympathetic activity and increases blood flow during acute euglycemic hyperinsulinemia. J Appl Physiol, v.98, n.3, p.866-71, 2005

BOONE, J. B., JR.; PROBST, M. M.; ROGERS, M. W.; BERGER, R. Postexercise hypotension reduces cardiovascular responses to stress. J Hypertens, v.11, n.4, p.449-53, 1993

BRANDAO RONDON, M. U.; ALVES, M. J.; BRAGA, A. M.; TEIXEIRA, O. T.; BARRETO, A. C.; KRIEGER, E. M.; NEGRAO, C. E. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. J Am Coll Cardiol, v.39, n.4, p.676-82, 2002

BRUM, P. C.; FORJAZ, C. L. M.; TINUCCI, T.; NEGRÃO, C. E. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. Rev Paul Educ Fís, v.18, p.11, 2004

CALLEGARO, C. C.; MORAES, R. S.; NEGRAO, C. E.; TROMBETTA, I. C.; RONDON, M. U.; TEIXEIRA, M. S.; SILVA, S. C.; FERLIN, E. L.; KRIEGER, E. M.; RIBEIRO, J. P. Acute water ingestion increases arterial blood pressure in hypertensive and normotensive subjects. J Hum Hypertens, v.21, n.7, p.564-70, 2007

CARDOSO, C. G., JR.; GOMIDES, R. S.; QUEIROZ, A. C.; PINTO, L. G.; DA SILVEIRA LOBO, F.; TINUCCI, T.; MION, D., JR.; DE MORAES FORJAZ, C. L. Acute and chronic effects of aerobic and resistance exercise on ambulatory blood pressure. Clinics (Sao Paulo), v.65, n.3, p.317-25, 2010

CARVALHO, T.; RODRIGUES, T.; LANCHAJR, A. H.; NÓBREGA, A. C.; HERDY, A. H.; WERUTSKI, C. A.; FERNANDES, E. O. Dietary changes, fluid replacement, food supplements and drugs: demonstration of ergogenic action and potential health risks. Rev Bras Med Esporte, v.9, n.2, p.12, 2003. Guidelines of the Brazilian Society of Sports Medicine.

CHANDLER, M. P.; RODENBAUGH, D. W.; DICARLO, S. E. Arterial baroreflex resetting mediates postexercise reductions in arterial pressure and heart rate. Am J Physiol, v.275, n.5 Pt 2, p.H1627-34, 1998

CHARKOUDIAN, N.; HALLIWILL, J. R.; MORGAN, B. J.; EISENACH, J. H.; JOYNER, M. J. Influences of hydration on post-exercise cardiovascular control in humans. J Physiol, v.552, n.Pt 2, p.635-44, 2003

CHEN, C. Y.; BONHAM, A. C. Postexercise hypotension: central mechanisms. Exerc Sport Sci Rev, v.38, n.3, p.122-7, 2010

CIROVIC, S.; WALSH, C.; FRASER, W. D.; GULINO, A. Venous filling and elastance in the calf positioned above and below heart level. Aviat Space Environ Med, v.77, n.10, p.1009-14, 2006

CLEROUX, J.; KOUAME, N.; NADEAU, A.; COULOMBE, D.; LACOURCIERE, Y. Aftereffects of exercise on regional and systemic hemodynamics in hypertension. Hypertension, v.19, n.2, p.183-91, 1992

Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults--The Evidence Report. National Institutes of Health. Obes Res, v.6 Suppl 2, p.51S-209S, 1998

CONVERTINO, V. A. Mechanisms of microgravity induced orthostatic intolerance: implications for effective countermeasures. J Gravit Physiol, v.9, n.2, p.1-13, 2002

CONVERTINO, V. A.; ADAMS, W. C. Enhanced vagal baroreflex response during 24 h after acute exercise. Am J Physiol, v.260, n.3 Pt 2, p.R570-5, 1991

DAVIS, J. E.; FORTNEY, S. M. Effect of fluid ingestion on orthostatic responses following acute exercise. Int J Sports Med, v.18, n.3, p.174-8, 1997

DILL, D. B.; COSTILL, D. L. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. J Appl Physiol, v.37, n.2, p.247-8, 1974

DUJIC, Z.; IVANCEV, V.; VALIC, Z.; BAKOVIC, D.; MARINOVIC-TERZIC, I.; ETEROVIC, D.; WISLOFF, U. Postexercise hypotension in moderately trained athletes after maximal exercise. Med Sci Sports Exerc, v.38, n.2, p.318-22, 2006

EICHER, J. D.; MARESH, C. M.; TSONGALIS, G. J.; THOMPSON, P. D.; PESCATELLO, L. S. The additive blood pressure lowering effects of exercise intensity on post-exercise hypotension. Am Heart J, v.160, n.3, p.513-20, 2010

FLORAS, J. S.; SINKEY, C. A.; AYLWARD, P. E.; SEALS, D. R.; THOREN, P. N.; MARK, A. L. Postexercise hypotension and sympathoinhibition in borderline hypertensive men. Hypertension, v.14, n.1, p.28-35, 1989

FORJAZ, C. L.; CARDOSO, C. G., JR.; REZK, C. C.; SANTAELLA, D. F.; TINUCCI, T. Postexercise hypotension and hemodynamics: the role of exercise intensity. J Sports Med Phys Fitness, v.44, n.1, p.54-62, 2004

FORJAZ, C. L.; MATSUDAIRA, Y.; RODRIGUES, F. B.; NUNES, N.; NEGRAO, C. E. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. Braz J Med Biol Res, v.31, n.10, p.1247-55, 1998a

FORJAZ, C. L.; RAMIRES, P. R.; TINUCCI, T.; ORTEGA, K. C.; SALOMAO, H. E.; IGNES, E. C.; WAJCHENBERG, B. L.; NEGRAO, C. E.; MION, D., JR. Postexercise

responses of muscle sympathetic nerve activity and blood flow to hyperinsulinemia in humans. J Appl Physiol, v.87, n.2, p.824-9, 1999

FORJAZ, C. L.; SANTAELLA, D. F.; REZENDE, L. O.; BARRETO, A. C.; NEGRAO, C. E. [Effect of exercise duration on the magnitude and duration of post-exercise hypotension]. Arq Bras Cardiol, v.70, n.2, p.99-104, 1998b

FORJAZ, C. L.; TINUCCI, T.; ORTEGA, K. C.; SANTAELLA, D. F.; MION, D., JR.; NEGRAO, C. E. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. Blood Press Monit, v.5, n.5-6, p.255-62, 2000

FORJAZ, C. L. D. M. Hipotensão Pós-Exercício: caracterização, fatores de influência e mecanismos. 2007. Livre Docênci - Departamento de Biodinâmica do Movimento do Corpo Humano, Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, São Paulo.

FRANKLIN, P. J.; GREEN, D. J.; CABLE, N. T. The influence of thermoregulatory mechanisms on post-exercise hypotension in humans. J Physiol, v.470, p.231-41, 1993

FURLAN, R.; JACOB, G.; PALAZZOLO, L.; RIMOLDI, A.; DIEDRICH, A.; HARRIS, P. A.; PORTA, A.; MALLIANI, A.; MOSQUEDA-GARCIA, R.; ROBERTSON, D. Sequential modulation of cardiac autonomic control induced by cardiopulmonary and arterial baroreflex mechanisms. Circulation, v.104, n.24, p.2932-7, 2001

GALLO JUNIOR, L.; MACIEL, B. C.; MARIN-NETO, J. A.; MARTINS, L. E. Sympathetic and parasympathetic changes in heart rate control during dynamic exercise induced by endurance training in man. Braz J Med Biol Res, v.22, n.5, p.631-43, 1989

GOTSHALL, R. W.; ATEN, L. A.; YUMIKURA, S. Difference in the cardiovascular response to prolonged sitting in men and women. Can J Appl Physiol, v.19, n.2, p.215-25, 1994

GREEN, D. J.; SPENCE, A.; HALLIWILL, J. R.; CABLE, N. T.; THIJSSSEN, D. H. Exercise and vascular adaptation in asymptomatic humans. Exp Physiol, v.96, n.2, p.57-70, 2010

GREENLEAF, J. E. Problem: thirst, drinking behavior, and involuntary dehydration. Med Sci Sports Exerc, v.24, n.6, p.645-56, 1992

GROSSMAN, A.; SUTTON, J. R. Endorphins: what are they? How are they measured? What is their role in exercise? Med Sci Sports Exerc, v.17, n.1, p.74-81, 1985

HAGBERG, J. M.; MONTAIN, S. J.; MARTIN, W. H., 3RD. Blood pressure and hemodynamic responses after exercise in older hypertensives. J Appl Physiol, v.63, n.1, p.270-6, 1987

HALLIWILL, J. R. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. Exerc Sport Sci Rev, v.29, n.2, p.65-70, 2001

HALLIWILL, J. R.; DIETZ, N. M.; JOYNER, M. J. Active vasodilation during fainting: a hypothesis revisited. Clin Auton Res, v.6, n.4, p.233-6, 1996

HALLIWILL, J. R.; DINENNO, F. A.; DIETZ, N. M. Alpha-adrenergic vascular responsiveness during postexercise hypotension in humans. J Physiol, v.550, n.Pt 1, p.279-86, 2003

HALLIWILL, J. R.; TAYLOR, J. A.; ECKBERG, D. L. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. J Physiol, v.495 (Pt 1), p.279-88, 1996

HALLIWILL, J. R.; TAYLOR, J. A.; HARTWIG, T. D.; ECKBERG, D. L. Augmented baroreflex heart rate gain after moderate-intensity, dynamic exercise. Am J Physiol, v.270, n.2 Pt 2, p.R420-6, 1996

HAMER, M. The anti-hypertensive effects of exercise: integrating acute and chronic mechanisms. Sports Med, v.36, n.2, p.109-16, 2006

HAYES, P. M.; LUCAS, J. C.; SHI, X. Importance of post-exercise hypotension in plasma volume restoration. Acta Physiol Scand, v.169, n.2, p.115-24, 2000

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

HUSSAIN, S. T.; SMITH, R. E.; MEDBAK, S.; WOOD, R. F.; WHIPP, B. J. Haemodynamic and metabolic responses of the lower limb after high intensity exercise in humans. Exp Physiol, v.81, n.2, p.173-87, 1996

IKEDA, N.; YASU, T.; TSUBOI, K.; SUGAWARA, Y.; KUBO, N.; UMEMOTO, T.; ARAO, K.; KAWAKAMI, M.; MOMOMURA, S. Effects of submaximal exercise on blood rheology and sympathetic nerve activity. Circ J, v.74, n.4, p.730-4, 2010

JONES, H.; GEORGE, K.; EDWARDS, B.; ATKINSON, G. Is the magnitude of acute post-exercise hypotension mediated by exercise intensity or total work done? Eur J Appl Physiol, v.102, n.1, p.33-40, 2007

JONES, H.; PRITCHARD, C.; GEORGE, K.; EDWARDS, B.; ATKINSON, G. The acute post-exercise response of blood pressure varies with time of day. Eur J Appl Physiol, v.104, n.3, p.481-9, 2008

JONES, H.; TAYLOR, C. E.; LEWIS, N. C.; GEORGE, K.; ATKINSON, G. Post-exercise blood pressure reduction is greater following intermittent than continuous exercise and is influenced less by diurnal variation. Chronobiol Int, v.26, n.2, p.293-306, 2009

JONES, N. L.; CAMPBELL, E. J.; MCHARDY, G. J.; HIGGS, B. E.; CLODE, M. The estimation of carbon dioxide pressure of mixed venous blood during exercise. Clin Sci, v.32, n.2, p.311-27, 1967

KARGOTICH, S.; GOODMAN, C.; KEAST, D.; MORTON, A. R. The influence of exercise-induced plasma volume changes on the interpretation of biochemical parameters used for monitoring exercise, training and sport. Sports Med, v.26, n.2, p.101-17, 1998

KELLEY, G. A.; KELLEY, K. A.; TRAN, Z. V. Aerobic exercise and resting blood pressure: a meta-analytic review of randomized, controlled trials. Prev Cardiol, v.4, n.2, p.73-80, 2001

KENNEY, M. J.; SEALS, D. R. Postexercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. Hypertension, v.22, n.5, p.653-64, 1993

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. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, v.282, n.4, p.R1037-43, 2002

LOBO, F. S.; MEDINA, F. L.; FORJAZ, C. L. Efeito hipotensor do exercício físico. Rev Bras Hipertensão, v.65, n.3, p.7, 2010

LOCKWOOD, J. M.; PRICHER, M. P.; WILKINS, B. W.; HOLOWATZ, L. A.; HALLIWILL, J. R. Postexercise hypotension is not explained by a prostaglandin-dependent peripheral vasodilation. J Appl Physiol, v.98, n.2, p.447-53, 2005

LOCKWOOD, J. M.; WILKINS, B. W.; HALLIWILL, J. R. H1 receptor-mediated vasodilatation contributes to postexercise hypotension. J Physiol, v.563, n.Pt 2, p.633-42, 2005

LYNN, B. M.; MINSON, C. T.; HALLIWILL, J. R. Fluid replacement and heat stress during exercise alter post-exercise cardiac haemodynamics in endurance exercise-trained men. J Physiol, v.587, n.Pt 14, p.3605-17, 2009

MACDONALD, J. R. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. J Hum Hypertens, v.16, n.4, p.225-36, 2002

MACDONALD, J. R.; MACDOUGALL, J. D.; HOBGEN, C. D. The effects of exercising muscle mass on post exercise hypotension. J Hum Hypertens, v.14, n.5, 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. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, v.79, n.2, p.148-54, 1999

MAIORANA, A.; O'DRISCOLL, G.; TAYLOR, R.; GREEN, D. Exercise and the nitric oxide vasodilator system. Sports Med, v.33, n.14, p.1013-35, 2003

MAUGHAN, R. J.; SHIRREFFS, S. M. Dehydration and rehydration in competitive sport. Scand J Med Sci Sports, v.20 Suppl 3, p.40-7, 2010a

_____. Development of hydration strategies to optimize performance for athletes in high-intensity sports and in sports with repeated intense efforts. Scand J Med Sci Sports, v.20 Suppl 2, p.59-69, 2010b

MENEGHELO, R. S.; ARAUJO, C. G. S.; STEIN, R.; MASTROCOLLA, L. E.; ALBUQUERQUE, P. F.; SERRA, S. M. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia Sobre Teste Ergométrico. E. E. R. C. D. S. B. D. C. Departamento De Ergometria: Arq Bras Cardiol. 95: 26 p., 2010.

MONTAIN, S. J.; COYLE, E. F. Fluid ingestion during exercise increases skin blood flow independent of increases in blood volume. J Appl Physiol, v.73, n.3, p.903-10, 1992a

_____. Influence of graded dehydration on hyperthermia and cardiovascular drift during exercise. J Appl Physiol, v.73, n.4, p.1340-50, 1992b

MORAES, M. R.; BACURAU, R. F.; RAMALHO, J. D.; REIS, F. C.; CASARINI, D. E.; CHAGAS, J. R.; OLIVEIRA, V.; HIGA, E. M.; ABDALLA, D. S.; PESQUERO, J. L.; PESQUERO, J. B.; ARAUJO, R. C. Increase in kinins on post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive volunteers. Biol Chem, v.388, n.5, p.533-40, 2007

MURRAY, R. Dehydration, hyperthermia, and athletes: science and practice. J Athl Train, v.31, n.3, p.248-52, 1996

NEGRAO, C. E.; MOREIRA, E. D.; BRUM, P. C.; DENADAI, M. L.; KRIEGER, E. M. Vagal and sympathetic control of heart rate during exercise by sedentary and exercise-trained rats. Braz J Med Biol Res, v.25, n.10, p.1045-52, 1992

NEGRAO, C. E.; MOREIRA, E. D.; SANTOS, M. C.; FARAH, V. M.; KRIEGER, E. M. Vagal function impairment after exercise training. J Appl Physiol, v.72, n.5, p.1749-53, 1992

NOSE, H.; MACK, G. W.; SHI, X. R.; NADEL, E. R. Role of osmolality and plasma volume during rehydration in humans. J Appl Physiol, v.65, n.1, p.325-31, 1988

O'BRIEN, C.; YOUNG, A. J.; SAWKA, M. N. Bioelectrical impedance to estimate changes in hydration status. Int J Sports Med, v.23, n.5, p.361-6, 2002

PARATI, G.; DI RIENZO, M.; CASTIGLIONI, P.; BOUHADDI, M.; CERUTTI, C.; CIVIDJIAN, A.; ELGHOZI, J. L.; FORTRAT, J. O.; GIRARD, A.; JANSEN, B. J.; JULIEN, C.; KAREMAKER, J. M.; IELLAMO, F.; LAUDE, D.; LUKOSHKOVA, E.; PAGANI, M.; PERSSON, P. B.; QUINTIN, L.; REGNARD, J.; RUEDIGER, J. H.; SAUL, P. J.; VETTORELLO, M.; WESSELING, K. H.; MANCIA, G. Assessing the sensitivity of spontaneous baroreflex control of the heart: deeper insight into complex physiology. Hypertension, v.43, n.5, p.e32-4; author reply e32-4, 2004

PESCATELLO, L. S. Exercise and hypertension: recent advances in exercise prescription. Curr Hypertens Rep, v.7, n.4, p.281-6, 2005

PESCATELLO, L. S.; FARGO, A. E.; LEACH, C. N., JR.; SCHERZER, H. H. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. Circulation, v.83, n.5, p.1557-61, 1991

PESCATELLO, L. S.; FRANKLIN, B. A.; FAGARD, R.; FARQUHAR, W. B.; KELLEY, G. A.; RAY, C. A. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. Med Sci Sports Exerc, v.36, n.3, p.533-53, 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. J Hypertens, v.22, n.10, p.1881-8, 2004b

PIEPOLI, M.; COATS, A. J. Postexercise hypotension. Hypertension, v.23, n.5, p.677-8, 1994

PIEPOLI, M.; COATS, A. J.; ADAMOPOULOS, S.; BERNARDI, L.; FENG, Y. H.; CONWAY, J.; SLEIGHT, P. Persistent peripheral vasodilation and sympathetic activity in hypotension after maximal exercise. J Appl Physiol, v.75, n.4, p.1807-14, 1993

PONTES, F. L., JR.; BACURAU, R. F.; MORAES, M. R.; NAVARRO, F.; CASARINI, D. E.; PESQUERO, J. L.; PESQUERO, J. B.; ARAUJO, R. C.; PICARRO, I. C. Kallikrein kinin system activation in post-exercise hypotension in water running of hypertensive volunteers. Int Immunopharmacol, v.8, n.2, p.261-6, 2008

PRICHER, M. P.; HOLOWATZ, L. A.; WILLIAMS, J. T.; LOCKWOOD, J. M.; HALLIWILL, J. R. Regional hemodynamics during postexercise hypotension. I. Splanchnic and renal circulations. J Appl Physiol, v.97, n.6, p.2065-70, 2004

QUINN, T. J. Twenty-four hour, ambulatory blood pressure responses following acute exercise: impact of exercise intensity. J Hum Hypertens, v.14, n.9, p.547-53, 2000

RAVEN, P. B.; POTTS, J. T.; SHI, X. Baroreflex regulation of blood pressure during dynamic exercise. Exerc Sport Sci Rev, v.25, p.365-89, 1997

REZK, C. C.; MARRACHE, R. C.; TINUCCI, T.; MION, D., JR.; FORJAZ, C. L. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. Eur J Appl Physiol, v.98, n.1, p.105-12, 2006

RODRIGUEZ, N. R.; DI MARCO, N. M.; Langley, S. American College of Sports Medicine position stand. Nutrition and athletic performance. Med Sci Sports Exerc, v.41, n.3, p.709-31, 2009

SANTAELLA, D. F.; ARAUJO, E. A.; ORTEGA, K. C.; TINUCCI, T.; MION, D., JR.; NEGRAO, C. E.; DE MORAES FORJAZ, C. L. Aftereffects of exercise and relaxation on blood pressure. Clin J Sport Med, v.16, n.4, p.341-7, 2006

SAWKA, M. N.; BURKE, L. M.; EICHNER, E. R.; MAUGHAN, R. J.; MONTAIN, S. J.; STACHENFELD, N. S. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. Med Sci Sports Exerc, v.39, n.2, p.377-90, 2007

SAWKA, M. N.; GREENLEAF, J. E. Current concepts concerning thirst, dehydration, and fluid replacement: overview. Med Sci Sports Exerc, v.24, n.6, p.643-4, 1992

SCOTT, J. M.; ESCH, B. T.; LUSINA, S. J.; MCKENZIE, D. C.; KOEHLER, M. S.; SHEEL, A. W.; WARBURTON, D. E. Post-exercise hypotension and cardiovascular responses to moderate orthostatic stress in endurance-trained males. Appl Physiol Nutr Metab, v.33, n.2, p.246-53, 2008

SENITKO, A. N.; CHARKOUDIAN, N.; HALLIWILL, J. R. Influence of endurance exercise training status and gender on postexercise hypotension. J Appl Physiol, v.92, n.6, p.2368-74, 2002

SHI, X.; FORESMAN, B. H.; RAVEN, P. B. Interaction of central venous pressure, intramuscular pressure, and carotid baroreflex function. Am J Physiol, v.272, n.3 Pt 2, p.H1359-63, 1997

SHI, X.; POTTS, J. T.; FORESMAN, B. H.; RAVEN, P. B. Carotid baroreflex responsiveness to lower body positive pressure-induced increases in central venous pressure. Am J Physiol, v.265, n.3 Pt 2, p.H918-22, 1993

SHIRREFFS, S. M. Markers of hydration status. Eur J Clin Nutr, v.57 Suppl 2, p.S6-9, 2003

SHVARTZ, E.; REIBOLD, R. C.; WHITE, R. T.; GAUME, J. G. Hemodynamic responses in orthostasis following 5 hours of sitting. Aviat Space Environ Med, v.53, n.3, p.226-31, 1982

SILVA, G. J.; BRUM, P. C.; NEGRAO, C. E.; KRIEGER, E. M. Acute and chronic effects of exercise on baroreflexes in spontaneously hypertensive rats. Hypertension, v.30, n.3 Pt 2, p.714-9, 1997

SOMERS, V. K.; CONWAY, J.; COATS, A.; ISEA, J.; SLEIGHT, P. Postexercise hypotension is not sustained in normal and hypertensive humans. Hypertension, v.18, n.2, p.211-5, 1991

TAYLOR, C. E.; JONES, H.; ZAREGARIZI, M.; CABLE, N. T.; GEORGE, K. P.; ATKINSON, G. Blood pressure status and post-exercise hypotension: an example of a spurious correlation in hypertension research? J Hum Hypertens, v.24, n.9, p.585-92, 2010

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. Eur J Appl Physiol, v.84, n.3, p.187-94, 2001

THOMAS, J. R.; NELSON, J. R. Métodos de Pesquisa em Atividade Física. São Paulo: 3a. ed. Artmed. 2002

TURNER, M. J.; TANAKA, H.; BASSETT, D. R., JR.; FITTON, T. R. The equilibrium CO₂ rebreathing method does not affect resting or exercise blood pressure. Med Sci Sports Exerc, v.28, n.7, p.921-5, 1996

VERAS-SILVA, A. S.; MATTOS, K. C.; GAVA, N. S.; BRUM, P. C.; NEGRAO, C. E.; KRIEGER, E. M. Low-intensity exercise training decreases cardiac output and hypertension in spontaneously hypertensive rats. Am J Physiol, v.273, n.6 Pt 2, p.H2627-31, 1997

VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Sociedade Brasileira de Cardiologia/Sociedade Brasileira de Hipertensão/Sociedade Brasileira de Nefrologia. São Paulo: Arq Bras Cardiol. 95: 50 p., 2010.

WALLACE, J. P.; BOGLE, P. G.; KING, B. A.; KRASNOFF, J. B.; JASTREMSKI, C. A. A comparison of 24-h average blood pressures and blood pressure load following exercise. Am J Hypertens, v.10, n.7 Pt 1, p.728-34, 1997

_____. The magnitude and duration of ambulatory blood pressure reduction following acute exercise. J Hum Hypertens, v.13, n.6, p.361-6, 1999

WILCOX, R. G.; BENNETT, T.; BROWN, A. M.; MACDONALD, I. A. Is exercise good for high blood pressure? Br Med J (Clin Res Ed), v.285, n.6344, p.767-9, 1982

WILKINS, B. W.; MINSON, C. T.; HALLIWILL, J. R. Regional hemodynamics during postexercise hypotension. II. Cutaneous circulation. J Appl Physiol, v.97, n.6, p.2071-6, 2004

ANEXO I – Termo de consentimento livre e esclarecido.

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 N° 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: N° APTO:

BAIRRO: CIDADE:

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

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA:

EFEITO DA HIDRATAÇÃO NA RESPOSTA DA PRESSÃO ARTERIAL PÓS-EXERCÍCIO E SEUS MECANISMOS.

2. PESQUISADOR: Prof. Drª Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz

3. CARGO/FUNÇÃO: Docente 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:

SEM RISCO Ÿ

RISCO MÍNIMO ☒

RISCO MÉDIO Ÿ

RISCO BAIXO Ÿ

RISCO MAIOR Ÿ

5. DURAÇÃO DA PESQUISA: 3 ANOS

ANEXO I – Termo de consentimento livre e esclarecido. (continuação)

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) para participar de uma pesquisa que tem o objetivo de verificar o efeito da hidratação (beber água) na resposta da pressão arterial e seus mecanismos após o exercício.

2. Procedimentos que serão utilizados:

Você realizará:

1) uma avaliação na qual serão medidos: sua pressão arterial, seu peso e sua altura;
2) um teste ergoespirométrico. Nesse teste, você irá pedalar em uma bicicleta ergométrica com carga cada vez maior até o máximo que conseguir. Durante o teste, serão medidas sua freqüência cardíaca (batimentos do coração) e sua pressão arterial. Além disso, você respirará com uma máscara no rosto de modo que o ar expelido será analisado em um computador;

3) 4 sessões experimentais com duração de 5 horas e com pelo menos 3 dias de intervalo entre elas. Essas sessões compreenderão: duas sessões em que você ficará sentado na bicicleta por 45 minutos sem realizar exercício físico e duas sessões em que você pedalará por 45 minutos. Em cada sessão, você permanecerá inicialmente em repouso, depois irá para a bicicleta e retornará ao repouso. Durante esses períodos, serão feitas várias medidas com os seguintes procedimentos:

- Medida do volume de plasma sanguíneo – será feita com a coleta de um pouco de sangue;
- Medida da sua freqüência cardíaca (batimentos do coração) – será feita com eletrodos colados em seu peito;
- Medida da pressão arterial – Será feita com um aparelho colocado no braço dominante e outro no dedo do braço não dominante;
- Medida do seu débito cardíaco (quantidade de sangue que sai de seu coração por minuto) – para esta medida, você irá respirar por 20 segundos, o ar de uma bolsa com uma concentração um pouco mais alta de gás carbônico;
- Medida do seu fluxo sanguíneo (velocidade do seu sangue) e da resposta dos seus vasos à falta de oxigênio.– essas medidas serão feitas com manguitos, que serão colocados no seu braço e na sua perna. Durante as medidas, os manguitos serão inflados e desinflados, apertando e soltando seus membros. Em seguida, eles ficarão inflados por 5 minutos e serão soltos em seguida;
- Medida da complacência de suas veias (o quanto elas podem armazenar de sangue) – para esta medida, os manguitos colocados no braço e na perna ficarão inflados (apertando só um pouquinho) por 8 minutos e, em seguida, serão desinflados lentamente.

ANEXO I – Termo de consentimento livre e esclarecido. (continuação)

Durante as medidas, você ficará em repouso sentado e deve tentar não se mexer.

Em duas das sessões experimentais será solicitado que você beba água antes de chegar ao laboratório e tome água durante o experimento.

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 dar 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;
- e) As medidas de fluxo sanguíneo, reatividade vascular e complacência venosa podem causar um pequeno desconforto nos membros enquanto os mangutinhos estiverem inflados;

4. Benefícios que poderão ser obtidos:

Sem nenhum gasto, você fará uma avaliação cardiovascular que incluirá exames como eletrocardiogramas de repouso e exercício e medida da pressão arterial de repouso. Além disso, sua condição física também será avaliada pelo teste ergoespirométrico. Se algum problema de saúde for identificado você será informado. Após finalizado o projeto, se você desejar, forneceremos uma prescrição de atividade física individualizada, ou seja, que atenda à sua condição física, necessidades e interesse.

ANEXO I – Termo de consentimento livre e esclarecido. (continuação)**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 publicado 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 garantido seu encaminhamento ao Hospital Universitário ou ao Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo por qualquer problema que a pesquisa por ventura possa causar a você.

ANEXO I – Termo de consentimento livre e esclarecido. (continuação)

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

Prof^a. Dr^a Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz

Prof^a. Dr^a Taís Tinucci

Prof. Fernando da Silveira Lobo

Prof. Fabio Leandro Medina

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 .

assinatura do sujeito da pesquisa ou responsável legal
Nome:

assinatura do pesquisador
Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz

ANEXO II – Aprovação do Comitê de Ética da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo.



UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA E ESPORTE



Of.CEP/1012007/EEFE/17.12.2007

Senhor(a) Pesquisador(a)

O Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, em reunião ordinária realizada em 14 de dezembro de 2007, **aprovou** o Protocolo de Pesquisa n. 2007/41 – “*Efeito da hidratação na resposta da pressão arterial pós-exercício e seus mecanismos*”, sob sua responsabilidade.

Solicitamos a observância da apresentação de relatório parcial durante o desenvolvimento da pesquisa e relatório final ao término.

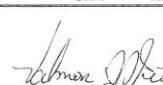
Atenciosamente,

Prof. Dr. Valmor Alberto Augusto Tricoli
Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa

Ilmo(a). Sr(a).
Prof(a). Dr(a). Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz
Departamento de Biocinética do Movimento do Corpo Humano/EEFEUSP

Av. Professor Mello Moraes, 65
CEP 05508-030 – São Paulo – SP – Brasil
Fone/Fax: 55 11 3091-3097
e-mail: cep39@usp.br

ANEXO II – Aprovação do Comitê de Ética da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo. (continuação)

ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA E ESPORTE - USP - COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - PARECER	
<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-bottom: 10px;"> PROTOCOLO DE PESQUISA Nº 2007/41 </div>	Data de Entrada: 04/12/2007 Sessão CEP de: 14/12/2007
<p>Título da Pesquisa: Efeito da hidratação na resposta da pressão arterial pós-exercício e seus mecanismos</p> <p>Pesquisador(a) Responsável: Profa. Dra. Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz Pesquisador(a) Gerente: Fabio Leandro Medina e Fernando da Silveira Lobo</p> <p>Departamento: Biodinâmica do Movimento do Corpo Humano</p> <div style="border: 1px solid black; padding: 10px; margin-top: 10px;"> <p>CONSIDERAÇÕES DO RELATOR:</p> <p>Projeto muito bem elaborado, que procura verificar o efeito da hidratação na resposta da pressão arterial pós-exercício e seus mecanismos. O estudo, pela forma que está desenhado, permitirá responder às questões que se propôs. O consentimento informado está bem elaborado, escrito de maneira simples que permitirá a quem se submeter ao estudo, entender com clareza a que estará sendo submetido.</p> <p>Considero que ele preenche os critérios do Comitê de Ética e deva ser aprovado</p> </div>	
<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-bottom: 10px;"> <input checked="" type="checkbox"/> APROVAR <input type="checkbox"/> NÃO APROVAR </div>	<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-bottom: 10px;"> DEVOLVER PARA MODIFICAÇÕES </div>
<div style="border: 1px solid black; padding: 5px; margin-bottom: 10px;"> TEMÁTICA ESPECIAL: SIM <input checked="" type="checkbox"/> NÃO CONEP: SIM <input checked="" type="checkbox"/> NÃO SVS (Secretaria de Vigilância Sanitária) SIM <input checked="" type="checkbox"/> NÃO </div>	
 Prof. Dr. Valmor Alberto Augusto Tricoli Comitê de Ética em Pesquisa Presidente	
<div style="border: 1px solid black; padding: 5px;"> Relatório Parcial em: agosto de 2009 Relatório Final em: abril de 2011 </div>	