

1 INTRODUÇÃO

A prática regular de exercícios físicos é recomendada para prevenir e tratar a hipertensão arterial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2006). Além disso, ela reduz a morbi-mortalidade cardiovascular (MYERS, 2002). Em relação ao efeito hipotensor, tanto o exercício realizado cronicamente quanto agudamente é capaz de diminuir a pressão arterial (PESCATELLO, FRANKLIN, FAGARD, FEQUHAR, KELLEY & RAY, 2004a). No entanto, em relação ao risco cardiovascular, embora o efeito crônico seja a redução do risco, agudamente há um aumento do risco que permanece elevado por algum tempo pós-exercício, devido ao fato da freqüência cardíaca permanecer alta. Assim, recentemente, tem sido enfatizada a importância do estudo das respostas agudas pós-exercício, que podem tanto reforçar os benefícios crônicos, quanto causar riscos imediatos (HAMER, 2006; THOMPSON, CROUSE, GOODPASTER, KELLEY, MOYNA & PESCATELLO, 2001).

Após a realização de uma única sessão de exercício há queda significante da pressão arterial, o que é denominado “Hipotensão Pós-Exercício”, embora os níveis de pressão arterial atingidos não caracterizem níveis reais de hipotensão (PESCATELLO et al., 2004a). No entanto, a magnitude e a duração deste efeito hipotensor variam bastante. Alguns pesquisadores (CONVERTINO & ADAMS, 1991; FISHER, 2001; O'CONNOR, BRYANT, VELTRI & GEBHARDT, 1993; PESCATELO, FARGO, LEACH & SCHERZER, 1991; PIEPOLI, ISEA, PANNARALE, ADAMOPOULOS, SLEIGHT & COATS, 1994; SOMERS, CONWAY, COATS, ISEA & SLEIGHT, 1991; ROLTSCH, MENDEZ, WILUND, HAGBERG, MONTAIN & MARTIM, 2001; RONDON, ALVES, BRAGA, TEIXEIRA, OTUN, BARRETO, KRIEGER & NEGRÃO, 2002) não observaram queda da pressão arterial pós-exercício, enquanto outros (WILCOX, MATTOS, BROWN & MACDONALD, 1982) verificaram reduções de até 40 mmHg em indivíduos hipertensos e 30 mmHg em normotensos. Da mesma forma, há relatos de hipotensão pós-exercício que perdurou por apenas 60 minutos (SOMERS et al., 1991) ou por até 16h pós-exercício (QUINN, 2000).

Por outro lado, muitos estudos (JAVORKA, ZILA, BALHAREK & JAVORKA, 2002; RONDON et al., 2002; TERZIOTTI, SCHENA, GULLI & CEVESE, 2001) têm demonstrado que a freqüência cardíaca permanece elevada por vários minutos após uma única sessão de exercício. A magnitude e duração desta resposta também variam muito. Alguns autores (RONDON et al., 2002) observaram que após 15 minutos de recuperação, a freqüência cardíaca permanecia elevada, enquanto que BENNETT, WILCOX e MACDONALD (1984) verificaram queda da freqüência cardíaca neste momento pós-exercício. Além disso, em alguns estudos (MACDONALD, MACDOUGALL, INTERISANO, SMITH, MCCARTNEY, MOROZ, YOUNGLAI & TARNOPOLSKY, 1999), a freqüência cardíaca retornou aos valores pré-exercício em 10 minutos de recuperação, enquanto em outros (FURLAN, PIAZZA, DELLORTO, GENTILE, CERUTTI, PAGANI & MALLIANI, 1993) permaneceu elevada por até 24 horas.

As discrepâncias da magnitude e duração das respostas fisiológicas pós-exercícios sugerem que fatores relacionados ao protocolo de estudo, tais como: população estudada, tipo, intensidade, duração, massa muscular envolvida e gasto energético total despendido durante o exercício podem influenciar a resposta. Dentre os fatores estudados, destaca-se o efeito da intensidade do exercício, de modo que exercícios mais intensos promovem maior efeito hipotensor, mas também maior elevação da freqüência cardíaca pós-exercício (FORJAZ, CARDOSO JÚNIOR, REZK, SANTAELLA & TINUCCI, 2004). Um aspecto ainda pouco estudado é a influência do tamanho da massa muscular envolvida. Neste sentido, MACDONALD, MACDOUGALL e HOBGEN (2000) observaram que o exercício com maior massa muscular promovia queda da pressão arterial mais duradoura pós-exercício. No entanto, tanto no nosso estudo sobre a intensidade quanto no estudo sobre a massa muscular, o gasto energético total do exercício não foi pareado entre as sessões, de modo que as sessões com maior massa muscular ou maior intensidade resultavam também em maior gasto energético total, dificultando a interpretação se o maior efeito se devia à intensidade, á

massa muscular ou ao gasto energético total. Desta forma, estas questões ainda não foram esclarecidas.

Diversos mecanismos têm sido apontados como possíveis responsáveis pela queda da pressão arterial pós-exercício (HALLIWILL, 2001). Parte dos estudos, tem atribuído à diminuição da resistência vascular periférica, associada a vasodilatação mantida na musculatura em geral e, principalmente, na musculatura ativa. Por outro lado, outros estudos, atribuem à redução do débito cardíaco, normalmente associada à diminuição do volume sistólico, visto que a freqüência cardíaca está aumentada pós-exercício.

A manutenção da freqüência cardíaca elevada pós-exercício é atribuída à manutenção da ativação simpática sobre o coração e ao retardo na reativação vagal (SAVIN, DAVIDSON & HASKELL, 1982). Estes resultados, entretanto, foram obtidos com a infusão de drogas para o bloqueio autonômico, que possuem limitações importantes. Assim, o surgimento da técnica de análise espectral da variabilidade da freqüência cardíaca, que permite avaliar a modulação autonômica cardíaca de forma não invasiva, abriu o campo de estudo nesta área. Entretanto, com o uso desta ferramenta, as respostas autonômicas pós-exercício ainda são controversas. Alguns estudos (ARAI, SAUL, ALBRECHT, HARTLEY, LILLY, COHEN & COLUCCI, 1989; PIEPOLI, COATS, ADAMAPOULOS, BERNARDI, FENG, CONWAY & SLEIGHT, 1993; URUKAWA & YOKOYAMA, 2005) observaram aumento da modulação simpática para o coração, outros (HALLIWILL, TAYLOR & ECKEBERG, 1996; JAMES, BARNES, LOPES & WOOD, 2002; LEGRAMANTE, GALANTE, MASSARO, ATTANASIO, RAIMONDI, PIGOZZI & IELLAMO, 2002; PAREKH & LEE, 2005) não observaram alteração e outros ainda (JAVORKA et al., 2002; POBER, BRAUN & FREEDSON, 2004; TERZIOTTI et al., 2002) verificaram redução da modulação vagal, de modo que este ainda é um problema a ser estudado.

Diante do exposto, é possível dizer que as respostas fisiológicas pós-exercício, mais especificamente, o comportamento da pressão arterial e da freqüência cardíaca pós-exercício podem ter importantes implicações clínicas. Entretanto, estas

respostas e seus mecanismos podem variar de maneira expressiva em função das características do exercício aeróbio empregado. Neste sentido, o efeito da intensidade e da massa muscular do exercício já foram estudados, mas os resultados obtidos ainda estão influenciados pela alteração do gasto energético total da atividade. Para tentar esclarecer esta problemática, este estudo comparou as respostas fisiológicas pós-exercício obtidas com exercícios que envolveram combinações de diferentes massas musculares, com intensidades relativas e gasto energéticos totais semelhantes.

2 OBJETIVOS

2.1 Geral

Verificar, em indivíduos jovens saudáveis normotensos, as respostas pós-exercício físico da pressão arterial, da freqüência cardíaca e de seus mecanismos, avaliando a possível influência do gasto energético total, da intensidade relativa e da massa muscular envolvida no exercício.

2.2 Específico

Verificar o comportamento da pressão arterial, resistência vascular periférica, débito cardíaco e volume sistólico pós-exercício, avaliando a possível influência do gasto energético total, da intensidade relativa e da massa muscular envolvida no exercício.

Verificar o comportamento da freqüência cardíaca e da modulação autonômica cardíaca pós-exercício, avaliando a possível influência do gasto energético total, da intensidade relativa e da massa muscular envolvida no exercício.

3 REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

3.1 Pressão arterial pós-exercício

3.1.1 Resposta da pressão arterial pós-exercício

A resposta de pressão arterial após o término do exercício físico tem sido alvo de inúmeras pesquisas. De fato, desde a década de oitenta, têm-se observado que após a execução de uma única sessão de exercício físico (efeito agudo), os níveis de pressão arterial mantêm-se abaixo daqueles observados antes da realização do exercício ou, até mesmo, daqueles observados em um dia controle, ou seja, em que não há a realização de exercício. Em geral, a resposta hipotensora pós-exercício é verificada em diferentes populações, em resposta a vários tipos de exercícios físicos dinâmicos, com intensidades variando entre 40 e 70% do consumo máximo de oxigênio e durações entre 20 e 60 minutos (FORJAZ, REZK, SANTAELLA, MARANHÃO, SOUZA, NUNES, NERY, BISQUOLO, RONDON, MION JÚNIOR & NEGRÃO, 2000a; HALLIWILL, 2001; KENNEY & SEALS, 1993; MACDONALD, 2002, PESCATELLO et al., 2004a). Entretanto, para que ela tenha importância clínica, é necessário que apresente magnitude significante e perdure pela maior parte da 24 horas subsequentes à execução do exercício (KENNEY & SEALS, 1993).

3.1.2 Fatores de influência na resposta da pressão arterial pós-exercício

Apesar da ocorrência da hipotensão pós-exercício já estar bem estabelecida no contexto literário, a magnitude e duração da queda da pressão arterial ainda é bastante variável entre os estudos. De fato, alguns autores (CLÈROUX et al., 1992; CONVERTINO & ADAMS, 1991; FISHER, 2001; FORJAZ, TINUCCI, ORTEGA, SANTAELLA, MION JÚNIOR & NEGRÃO, 2000b; O'CONNOR et al., 1993; PESCATELLO et al., 1991; PIEPOLI et al., 1994; ROLTSCH et al., 2001; SOMERS et al., 1991; WALLACE, 1999; WALLACE et al., 1997) não verificaram redução da pressão arterial pós-exercício em indivíduos normotensos ou hipertensos, porém outros observaram quedas significantes (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984; BISQUOLO, CARDOSO JÚNIOR, ORTEGA, GUSMÃO, TINUCCI, NEGRÃO,

WAJCHENBERG, MION JÚNIOR & FORJAZ, 2005; BOONE, LEVINE, FLYNN, PIZZA, KUBITZ & ANDRES, 1992; BROWN, CLEMONS, HE & LIU, 1994; CASIGLIA, PALATINI, BONGIONI, MAIO, COLAUGELI, GUNACCHIO & PESSINA, 1994; CHARKOUDIAN, HALLIWILL, MORGAN, EISENACH & JOYNER, 2003; CLÈROUX, KOUAMÉ, NADEAU, COULOMBE & LACOURCIÉRE, 1992; FOCHT & KOLTYN, 1999; FORJAZ, SANTAELLA, RESENDE, BARRETO & NEGRÃO, 1998a; FORJAZ, MATSUDAIRA, RODRIGUES, NUNES & NEGRÃO, 1998b; FORJAZ, RAMIRES, TINUCCI, ORTEGA, SALOMÃO, IGNÊS, WAJCHEMBERG, NEGRÃO, & MION JÚNIOR, 1999; FORJAZ et al., 2004; FRANKLIN, GREEN & CABLE, 1993; HAGBERG, MONTAIN & MARTIM, 1987; HALLIWILL, DINENNO & DIETZ, 2003; HAMER, 2006; HARA & FLORAS, 1992; HARDY & TUCKER, 1998; HUSSAIN, SMITH, MEDBAK, WOOD & WHIPP, 1996; KAUFMAN, HUGHSON & SCHAMAN, 1987; KENNY & SEALS, 1993; LOCKWOOD, PRISHER, WILKINS, HOLOWATZ & HALLIWILL, 2005; MACDONALD et al., 1999; MACDONALD, HOBGEN, TARNOPOLSKY & MACDOUGALL, 2001; MELO, ALENCAR FILHO, TINUCCI, MION JÚNIOR & FORJAZ, 2006; OVERTON, JOYNER & TIPTON, 1988; PESCATELLO, BAIROS, VANHEEST, MARESH, RODRIGUES, MOYNA, DIPASQUALE, COLLINS, MECKES, KRUEGER & THOMPSON, 2003; PESCATELLO, FARGO, LEACH & SCHERZER, 1991; PESCATELLO, GUIDRY, BLANCHARD, TAYLOR, JOHSON, MARESH, RODRIGUEZ & THOMPSON, 2004b; PIEPOLI et al., 1993; PIEPOLI, ISEA, PANNARALE, ADAMOPOULOS, SLEIGHT & COATS, 1994; PRICHER, HOLOWATZ, WILLIAMS, LOCKWOOD & HALLIWILL, 2004; RAGLIN & MORGAN, 1987; RAGLIN, TURNER & EKSTEN, 1993; REZK, MARRACHE, TINUCCI, MION JÚNIOR & FORJAZ, 2006; RONDON et al., 2002; RUECKERT, SLANE, LILLIS & HANSON, 1996; SANTAELLA, ARAÚJO, ORTEGA, TINUCCI, MION JÚNIOR, NEGRÃO & FORJAZ, 2006; SENITKO, CHARKOUDIAN & HALLIWILL, 2002; SHYU & THÖREN, 1976; SMELKER, FOSTER, MAHER, MARTINEZ & PORCARI, 2004; SOMERS et al., 1991; VÉRAS-SILVA, MATTOS, IDA, NEGRÃO & KRIEGER, 1995; WALLACE, 1999; WILCOX et al., 1982; WILKINS, MINSON & HALLIWILL, 2004; WILLIAMSON, MCCOLL & MATHEWS, 2004),

e WILCOX et al. (1982) constataram queda da pressão arterial sistólica pós-exercício físico de 40mmHg em indivíduos hipertensos e 30mmHg em normotensos. Sistematizando estes achados, MACDONALD (2002) em uma revisão sobre o assunto, 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. De fato, no último artigo de posicionamento do Colégio Americano de Medicina do Esporte (PESCATELLO et al., 2004a), a queda da pressão arterial após o exercício foi considerada como uma evidência científica de grau B, sendo a redução média esperada 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 variados. Em estudo realizado por SOMERS et al. (1991), com normotensos e hipertensos, a queda dos níveis de pressão arterial ocorreu somente na primeira hora após o término do exercício, enquanto os indivíduos permaneciam no laboratório. Em contrapartida, estudos posteriores (FORJAZ et al., 2000a; PESCATELLO et al., 1991; RONDON et al., 2002; TAYLOR-TOLBERT, DENGEL, BROWN, MCCOLE, PRATLEY, FERRELL & HAGBERG, 2000; WALLACE, 1999) verificaram reduções da pressão arterial por tempos maiores, tanto em condições laboratoriais quanto ambulatoriais. Neste contexto, num estudo realizado por nosso grupo (FORJAZ et al., 2000b) verificamos que, em indivíduos normotensos, a média da pressão arterial ao longo das 24 horas após a execução de uma única sessão de exercício físico aeróbio apresentava-se diminuída quando comparada à pressão medida no dia controle. De modo semelhante, 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 e gasto energético total) podem ser responsáveis pela discrepância dos resultados observados na literatura em relação à magnitude e duração da hipotensão pós-exercício.

Como citado anteriormente, a hipotensão pós-exercício físico é um fenômeno demonstrado em diferentes populações: hipertensos (CLÈROUX et al., 1992; HAGBERG, MONTAIN & MARTIN, 1987; HARDY & TUCKER, 1998; KAUFMAN, HUGHSON & SCHAMAN, 1987; MACDONALD et al., 1999; PESCATELLO et al., 1991; RAGLIN, TURNER & EKSTEN, 1993; RONDON et al., 2002; RUECKERT et al., 1996; SOMERS et al., 1991; WALLACE, 1999; WILCOX et al., 1982) e normotensos, (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984; BROWN et al., 1994; FOCHT & KOLTYN, 1999; FORJAZ et al., 1998a, 1999, 2004; FRANKLIN, GREEN & CABLE, 1993; HARA & FLORAS, 1992; HUSSAIN et al., 1996; KAUFMAN, HUGHSON & SCHAMAN, 1987; LOCKWOOD et al., 2005; MACDONALD et al., 1999; PIEPOLI et al., 1993; RAGLIN & MORGAN, 1987; RAGLIN & WILSON, 1996; REZK et al., 2006; SANTAELLA et al., 2006; SOMERS et al., 1991, WILCOX et al., 1982); adultos (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984; BOONE et al., 1992; BROWN et al., 1994; CASIGLIA et al., 1994; CLÈROUX et al., 1992; FOCHT & KOLTYN, 1999; FORJAZ et al., 1998b, 1999, 2000a, 2004; FRANKLIN, GREEN & CABLE, 1993; HAGBERG, MONTAIN & MARTIN, 1987; HARA & FLORAS, 1992; HARDY & TUCKER, 1998; HUSSAIN et al., 1996; KAUFMAN, HUGHSON & SCHAMAN, 1987; LOCKWOOD et al., 2005; MACDONALD et al., 1999; OVERTON, JOYNER & TIPTON, 1988; PESCATELLO et al., 1991; PIEPOLI et al., 1993, 1994; RAGLIN & MORGAN, 1987; RAGLIN, TURNER & EKSTEN, 1993; RAGLIN & WILSON, 1996; REZK et al., 2006; RUECKERT et al., 1996; SANTAELLA et al., 2006; SHYU & THÓREN, 1976; SOMERS et al., 1991; WALLACE, 1999; WILCOX et al., 1982) e idosos (HAGBERG, MONTAIN & MARTIM, 1987; RONDON et al., 2002); bem como em modelos animais (OVERTON, JOYNER & TIPTON, 1988; SHYU & THORÉN, 1976; VÉRAS-SILVA et al., 1995). Entretanto, a magnitude e a duração da resposta hipotensora após o término do exercício diferem de acordo com a população submetida a este exercício. De fato, desde a década de oitenta, BENNETT, WILCOX e 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. Ademais, uma determinada sessão de exercício pode reduzir a pressão arterial de indivíduos hipertensos, mas não alterá-la nos normotensos (CLÈROUX et al., 1992; HARDY & TUCKER, 1998; PESCATELLO et al., 1991; WALLACE, 1999). Neste sentido, estudos anteriores realizados por nosso grupo (SANTAELLA et al., 2006) constataram que a resposta hipotensora pós-exercício ocorre tanto na população normotensa quanto hipertensa, sendo a magnitude da queda da pressão arterial maior nos indivíduos com maior pressão arterial inicial. De fato, este fenômeno tem sido denominado de “lei do valor inicial”, segundo a qual a pressão arterial basal é um importante preditor da queda da pressão arterial pós-exercício (PESCATELLO, BLANCHARD & O’CONNELL, 2005). Apesar da magnitude diferente de redução, é importante observar que o fenômeno é observado tanto em hipertensos quanto em normotensos. Desta forma, para se entender a base fisiológica da hipotensão pós-exercício na ausência de possíveis interferências geradas por patologias, é interessante estudar seus mecanismos em indivíduos normotensos saudáveis.

Um outro fator determinante na resposta hipotensora pós-exercício é o tipo de exercício realizado. A queda dos níveis da pressão arterial foi classicamente observada após a realização do exercício físico aeróbio (caracterizado por contrações musculares dinâmicas, executadas de forma cíclica e envolvendo grandes grupos musculares) (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2000). De fato, a maioria dos estudos (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984; BOONE et al., 1992; BROWN et al., 1994; CLÈROUX et al., 1992; FORJAZ et al., 1999, 2000a; FRANKLIN, GREEN & CABLE, 1993; HAGBERG, MONTAIN & MARTIM, 1987; HALLIWILL, DINENNO & DIETZ, 2003; HARA & FLORAS, 1992; HUSSAIN et al., 1996; KAUFMAN, HUGHSON & SCHAMAN, 1987; KENNEY, PERIARD, JOURNEAY, SIGAL & REARDON, 2003; LOCKWOOD et al., 2005; OVERTON, JOYNER & TIPTON, 1988; PESCATELLO et al., 1991, 2004a, 2004b; PIEPOLI et al., 1993, 1994; PRICHER et al., 2004; RAGLIN & MORGAN, 1987; RAGLIN, TURNER & EKSTEN, 1993; RAO, COLLINS & DiCARLO, 2002; RONDON et al., 2002; RUECKERT et al., 1996; SANTAELLA et al., 2006; SENITKO, CHARKOUDIAN & HALLIWILL, 2002; SHYU & THÖREN, 1976; SMELKER et al., 2004;

SOMERS et al., 1991; VÉRAS-SILVA et al., 1995; WALLACE, 1999; WILCOX et al., 1982; WILKINS, MINSON & HALLIWILL, 2004; WILLIAMSON, MCCOLL & MATHEWS, 2004) que constataram queda dos níveis da pressão arterial no período de recuperação valeram-se de exercícios aeróbios. No que tange os exercícios resistidos ou contra a resistência, caracterizados por contrações de grupos musculares isolados contra uma determinada resistência (FLECK & KRAEMER, 1999), os resultados ainda são bastante controversos. Alguns pesquisadores observaram aumento (FOCHT & KOLTYN, 1999; O'CONNOR et al., 1993), outros (BROWN et al., 1994; FOCHT & KOLTYN, 1999; O'CONNOR et al., 1993; ROLTSCH et al., 2001) manutenção e outros ainda (FISHER, 2001; HARDY & TUCKER, 1998; MACDONALD et al., 1999; REZK et al., 2006) redução da pressão arterial após o término do exercício. Estudos realizados por nosso laboratório constataram que os exercícios resistidos diminuem a pressão arterial pós-exercício tanto em normotensos (REZK et al., 2006) quanto em hipertensos (MELO et al., 2006). Além do efeito hipotensor verificado nesses dois tipos de exercício físico (aeróbio e resistido), também observamos (SANTAELLA et al., 2006) que o exercício de relaxamento promove redução da pressão arterial após a sua realização, sendo este efeito ampliado se o relaxamento for precedido por uma atividade aeróbia.

Um outro aspecto que também influí na hipotensão pós-exercício é a duração do exercício físico. Os estudos (BENNET, WILCOX & MACDONALD, 1984; MACDONALD, MACDOUGALL & HOBGEN, 2000; OVERTON, JOYNER & TIPTON, 1988) que investigaram esta problemática verificam que o exercício de maior duração promove maior efeito hipotensor pós-exercício. Em 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.

Outro fator importante se refere à intensidade do exercício físico, embora sua influência na resposta hipotensora pós-exercício ainda seja um pouco controversa. Na década de oitenta, HAGBERG, MONTAIN e MARTIM (1987) verificaram, em idosos hipertensos, que tanto a magnitude quanto à duração da resposta hipotensora era maior

após a execução do exercício de intensidade moderada (70% do VO₂max) que leve (50% do VO₂máx.). Porém, na década de noventa, PESCATELLO et al. (1991), estudando jovens hipertensos, não observaram diferença significante na queda da pressão arterial após a execução do exercício físico em 40% e 70% do VO₂max. Estudos mais recentes (QUINN, 2000), também com hipertensos, voltaram a observar maior efeito hipotensor após o exercício mais intenso. Essa controvérsia também se estende para os estudos com normotensos. PIEPOLI et al. (1994) constataram hipotensão pós-exercício apenas após a realização de um exercício máximo e não após exercícios submáximos. Contrariamente, MACDONALD et al. (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 este conflito. Em um estudo inicial (FORJAZ et al., 1998a), verificamos que o exercício físico executado em diferentes intensidades (30, 50 e 80% do VO₂max) promovia resposta hipotensora similar. Entretanto, num 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 à maior casuística existente no segundo estudo. Assim, ainda não há um consenso entre os estudos sobre o efeito da intensidade do exercício na magnitude e duração da hipotensão pós-exercício, mas os dados mais atuais sugerem que dentro da faixa aeróbica, a maior intensidade promove maior redução da pressão arterial pós-exercício.

Para complementar as características do exercício que podem afetar a hipotensão pós-exercício, a massa muscular envolvida no exercício também é um fator importante, porém pouco estudado. MACDONALD, MACDOUGALL e HOBGEN (2000) avaliaram indivíduos hipertensos 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 desta maior após o exercício realizado com os membros inferiores.

É importante lembrar, no entanto, que os estudos que compararam diferentes intensidades, diferentes durações e diferentes massas musculares não controlaram o gasto energético total da sessão, de modo que o maior efeito hipotensor pode se dever ao maior gasto energético e não necessariamente à maior intensidade, duração ou massa muscular. Dentre os possíveis fatores de influência, o efeito da massa muscular exercitada foi pouco estudado na literatura e ainda não foi devidamente abordado por nosso grupo. Desta forma, este estudo abordou este aspecto, confrontando-o com o efeito da intensidade e do gasto energético total do exercício.

3.1.3 Mecanismos da resposta da pressão arterial pós-exercício

É sabido, que os mecanismos responsáveis pela hipotensão pós-exercício físico ainda apresentam-se bastante controversos no contexto literário. Neste sentido, diversos mecanismos hemodinâmicos, neurais, humorais e até mesmo emocionais podem estar envolvidos na hipotensão pós-exercício (HALLIWILL, 2001; MACDONALD et al., 1999; PESCATELLO et al., 2004a). Assim, qualquer um desses fatores e, provavelmente, a associação de vários deles resulta na queda da pressão arterial durante o período de recuperação do exercício físico.

Em relação ao mecanismo hemodinâmico, vários estudos têm observado que a queda da pressão arterial pós-exercício está relacionada à redução da resistência vascular periférica (HALLIWILL, TAYLOR & ECKBERG, 1996; GOVERTON, JOYNER & TIPTON, 1988; PESCATELLO et al., 2004b; PRICHER et al., 2004; RUECKERT et al., 1996; SMEKER et al., 2004; WILKINS, MINSON & HALLIWILL, 2004), devido a vasodilatação mantida, principalmente, no território ativo (HALLIWILL, TAYLOR & ECKBERG, 1996), mas também no território muscular inativo (BISQUOLO et al., 2005), e com concomitante não alteração da condutância vascular de outros territórios não musculares (WILKINS, MINSON & HALLIWILL, 2004). Esta diminuição da resistência periférica tem sido atribuída, principalmente, a dois mecanismos: a redução da atividade nervosa simpática periférica e a redução da vasoconstrição 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, TAYLOR & ECKEBERG, 1996) ou pela concentração plasmática de norepinefrina (CLÈROUX et al., 1992; QUINN, 2000). Além disso, alguns autores (WILKINS, MINSON & HALIWILL, 2004) observaram que a resposta vasoconstritora à ativação simpática estava diminuída após o exercício físico. Entretanto, outros mecanismos, como a liberação de opióides (GROSSMAN & SUTON, 1985) e de óxido nítrico (MAIORANA, O'DRISCOLL, TAYLOR & GREEN, 2003), entre outros também podem estar envolvidos.

Contrapondo-se a esses achados, outros autores (DAVIS & FORTNEY, 1997; FORJAZ et al., 2004; HAGBERG, MONTAIN & MARTIM, 1987; RONDON et al., 2002) atribuem a queda da pressão arterial pós-exercício à redução do débito cardíaco associada, normalmente, à queda do volume sistólico devido, provavelmente, à diminuição do volume plasmático pós-exercício. De fato, RONDON et al. (2002) observaram, em idosos hipertensos, que a diminuição da pressão arterial pós-exercício se acompanhou de redução do débito cardíaco, sem alteração da resistência vascular periférica, sendo que esta redução se devia à diminuição do volume sistólico por redução da pré-carga. A diminuição da pré-carga pode estar relacionada à própria vasodilatação periférica ou à redução do volume plasmático, devido à perda de líquido do plasma por sudorese (NOSE, MACK, SHI & NADEL, 1988) ou por extravasamento para o interstício (HAYES, LUCAS & SHI, 2000; ROTSTEIN, FALK, EINBEINDER & ZIGEL, 1998).

Independentemente da hipotensão pós-exercício se dever à queda da resistência vascular periférica ou do débito cardíaco, do ponto de vista teórico, estes dois mecanismos podem ser influenciados pela massa muscular, intensidade e gasto energético total do exercício. Assim, o exercício com maior massa muscular pode promover maior área vasodilatada pós-exercício, gerando maior redução da resistência vascular periférica e/ou maior redução do retorno venoso. Em relação à intensidade, o exercício mais intenso pode promover maior produção de metabólitos e substâncias humorais, gerando maior vasodilatação periférica, mas também pode promover maior

sudorese e perda de líquido para o interstício reduzindo o volume plasmático. A junção destes fatores, gerando gastos energéticos totais diferentes, também pode influenciar as respostas.

Diante do exposto, fica claro que os mecanismos hemodinâmicos envolvidos na hipotensão pós-exercício ainda são conflitantes e que a possível influência das características do exercício nestes mecanismos não é bem conhecida. Assim, este estudo abordou este aspecto, confrontando a influência da massa muscular, da intensidade e do gasto energético total do exercício.

3.2 Freqüência cardíaca pós-exercício

3.2.1 Resposta da freqüência cardíaca pós-exercício

Independentemente do mecanismo hemodinâmico sistêmico envolvido na hipotensão pós-exercício, ela se acompanha de aumento da freqüência cardíaca (ARAI et al., 1989; BISQUOLO et al., 2005; BOONE et al., 1993; CLEROUX et al., 1992; CHARKOUDIAN et al., 2003; FORJAZ et al., 2004; HARA & FLORAS, 1992; HARA & FLORAS, 1994; HAGBERG, MONTAIN & MATIM, 1987; JAVORKA et al., 2002; PIEPOLI et al., 1993; RONDON et al., 2002; SANTAELLA et al., 2006; SOMERS et al., 1991; TERZIOTTI et al., 2001; URUKAWA & YOKOYAMA, 2005; VÉRAS-SILVA et al., 1995; WILCOX et al., 1982).

Se por um lado, a redução da pressão arterial após o exercício pode representar um efeito clínico benéfico agudo do exercício aeróbio (PESCATELLO et al., 2004b), por outro, a manutenção da freqüência cardíaca elevada pós-exercício pode aumentar o risco cardiovascular. De fato, o risco de morte súbita está aumentado durante e imediatamente após o exercício (ALBERT, MITTELMAN, CHAE, LEE, HENNEKENS & MANSON, 2000). Desta forma, também é interessante estudar os mecanismos e os fatores de influência do exercício na resposta da freqüência cardíaca pós-exercício.

O aumento da freqüência cardíaca durante o exercício já foi bastante estudado e é atribuído à retirada da atividade vagal e aumento da atividade simpática

para o coração, sendo o primeiro mecanismo responsável, principalmente, pela resposta taquicárdica no início do exercício e em exercícios leves, e o segundo mecanismo ativado, principalmente, em resposta a exercícios mais intensos (NEGRÃO, MOREIRA, BRUM, DENADAI & KRIEGER, 1992; SATO, HASEGAWA & HOTTA, 1980).

Imediatamente após a finalização do exercício, a freqüência cardíaca se reduz rapidamente e, posteriormente, continua a cair lentamente até voltar ao valor pré-exercício. Estudos iniciais, usando a infusão de drogas bloqueadoras do sistema nervoso autonômico (SAVIN, DAVIDSON & HASSELL, 1982) atribuíram a resposta inicial de redução da freqüência cardíaca à retirada da ativação simpática, enquanto que a redução lenta foi atribuída à reativação do sistema nervoso parassimpático. Entretanto, o uso de drogas bloqueadoras pode afetar as respostas, sendo interessante usar métodos não - invasivos para esta análise. Neste sentido, o emprego da técnica de análise espectral da variabilidade de freqüência cardíaca pode ser muito útil.

3.2.2 Análise espectral da variabilidade da freqüência cardíaca

A análise espectral da variabilidade da freqüência é uma ferramenta matemática que avalia as freqüências de oscilação do intervalo RR, possibilitando inferir as variações da ativação autonômica sobre o coração (BASELLI, CERITTI, CIVARDI, LIBERATI, LOMBARDI, MALLIANI & PAGANI, 1986, MALIK & CAMM, 1995).

É sabido que a freqüência cardíaca apresenta -se em constante variação no tempo em decorrência do controle simpatovagal do sistema cardiovascular (KLEIGER, STEIN & BIGGER, 2005; MALIK & CAMM, 1995). Assim, estudando-se estas variações, ou seja, analisando-se a variabilidade da freqüência cardíaca é possível obter dados importantes sobre o mecanismo de regulação autonômica e o balanço simpatovagal cardiovascular (LOMBARDI, 2002). A análise mais tradicional de avaliação da variabilidade da freqüência cardíaca é feita através da análise no domínio do tempo, ou seja, extrai-se dos ciclos cardíacos considerados normais, índices de variações temporais (ms) ou dos percentuais de flutuação observados entre os ciclos subseqüentes. A análise no domínio do tempo é bastante interessante, mas despreza

informações importantes, como a freqüência das variações e, desta forma, não possibilita a identificação dos mecanismos fisiológicos responsáveis por essas oscilações. Assim, esta análise não permite determinar a participação individual do sistema nervoso simpático e parassimpático nas variações observadas, refletindo principalmente a regulação vagal (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996).

Para se obter mais informações, diversos autores (AKSELROD, 1995; AKSELROD, GORDON, UBEL, SHANNON, BARGER & COHEN, 1981; DeJONG & RANDALL, 2005; ECKBERG, 1997; HALLIWILL, TAYLOR, HARTWIG & ECKBERG, 1996; LOMBARDI, MALLIANI, PAGANI & CERUTTI, 1996; POBER, BRAUN & FREEDSON, 2004; TERZIOTTI et al., 2001) têm utilizado a análise espectral, que avalia a variabilidade da freqüência cardíaca no domínio da freqüência. Esta ferramenta fornece informações específicas e de qualidade a respeito da regulação autonômica cardiovascular. A análise espectral decompõe as séries temporais dos intervalos R-R em suas diferentes bandas de freqüência de oscilação.

Em relação ao controle autonômico, há um consenso entre os autores de que a faixa de relevância fisiológica destas oscilações ocorre entre 0,04 e 0,5Hz (AKSELROD, 1995; AKSELROD et al., 1981; DeJONG & RANDALL, 2005; KLEIGER, STEIN & BIGGER, 2005; LOMBARDI, 2002; LOMBARDI et al., 1996; MALLIANI, LOMBARDI & PAGANI, 1994). Dentro desta faixa, as bandas são classificadas como de baixa ou alta freqüência, abrangendo as freqüências de 0,04 a 0,15Hz ou de 0,15 a 0,5Hz, respectivamente. Entretanto, apesar de haver algumas variações nos limites destas bandas entre os estudos, de forma geral, no ser humano, o componente de baixa freqüência corresponde às oscilações em torno de 0,1Hz e o de alta freqüência às próximas a 0,25Hz (AKSELROD, 1995; DeJONG & RANDALL, 2005; ECKBERG, 1997; KLEIGER, STEIN & BIGGER, 2005; LUCINI, COVACCI, MILANI, MELA, MALLIANI & PAGANI, 1997).

No que se refere ao significado fisiológico das diferentes bandas, há consenso

na literatura de que o componente de alta freqüência do espectro da variabilidade da freqüência cardíaca corresponde à modulação parassimpática sobre o nó sinusal. Assim, o pico de poder espectral nesta faixa de freqüência, que ocorre na mesma freqüência de ativação que a respiração, correspondendo à arritmia sinusal respiratória, representando a modulação vagal cardíaca (AKSELROD et al., 1981; AKSELROD, 1995; DeJONG & RANDALL, 2005; KLEIGER, STEIN & BIGGER, 2005; MALLIANI, LOMBARDI & PAGANI, 1994a; MARTINMAKI, RUSKO, KOOISTRA, KETTUNEN & SAALASTI, 2005). De fato, o controle vagal sobre a banda de alta frequência é sugerido devido às características de ativação rápida deste sistema, devidas, em parte, ao fato dele ser formado por fibras mielinizadas que aumentam a velocidade de condução elétrica, devido ao acoplamento sináptico vagal ser relativamente simples, e de suas vias de ativação intracelulares serem rápidas, o que permite que o período de ativação tenha uma latência curta, ou seja, a cada dois ou três batimentos cardíacos, o que se expressa no espectro na banda de alta freqüência (AKSELROD, 1995; AKSELROD et al., 1981). A comprovação de que o componente de alta freqüência do espectro da variabilidade da freqüência cardíaca expressa a modulação parassimpática do coração foi obtida em vários estudos empregando bloqueios e estímulos parassimpáticos. Desta forma, alguns autores (POMERANS, MACAULAY, CAUDILL, KUTZ, ADAM, GORDON, KILBORN, BARGER, SHANNON & COHEN, 1985) constataram que o bloqueio parassimpático, provocado pela administração de atropina, diminuiu o componente de alta freqüência, e AKSELROD et al. (1981) observaram que o bloqueio muscarínico levou ao desaparecimento total deste componente. Corroborando com esses achados, PAGANI, MONTANO, PORTA, MALLIANI, ABBOUD, BIRKETT e SOMERS (1997) observaram que o aumento vagal, via ativação do barorreflexo ocasionada pela administração de fenilefrina, aumenta o componente de alta freqüência.

Quanto à banda de baixa freqüência, diversos autores (AKSELROD, 1995; AKSELROD et al., 1981; DeJONG & RANDALL, 2005; LOMBARDI et al., 1996; MALLIANI, PAGANI & LOMBARDI, 1994; PAGANI et al., 1997; POMERANS et al., 1985) consideram-na como um marcador da modulação simpática cardíaca, muito

embora, ela apresente uma influência parassimpática concomitante. A influência do sistema nervoso simpático sobre a banda de baixa frequência se dá em virtude deste sistema não ser capaz de realizar modulações de maneira tão rápidas e imediatas quanto o sistema nervoso parassimpático, uma vez que suas fibras são menos mielinizadas, o que diminui a velocidade de condução, fazendo com que a influência simpática sobre o nó sinusal tenha uma latência de longa duração e, portanto, ocorra numa banda de baixa freqüência (AKSELROD, 1995; AKSELROD et al., 1981). Os estudos que tentaram comprovar a influência do componente simpático sobre a banda de baixa freqüência utilizaram bloqueios e estímulos deste sistema. PAGANI et al. (1997) constataram aumento da banda de baixa freqüência com a ativação simpática promovida reflexamente pela administração de nitroprussiato de sódio. LUCINI et al. (1997) verificaram que durante o bloqueio β -adrenérgico crônico (atenolol) houve queda do componente de baixa freqüência. Por sua vez, PAGANI et al. (1986) observaram que o bloqueio β -adrenérgico (propranolol), tanto crônico quanto agudo, reduziu a elevação do componente de baixa freqüência em resposta à manobra de "tilt", sabidamente ativadora do sistema simpático. Por outro lado, a presença concomitante do sistema nervoso parassimpático sobre a banda de baixa freqüência foi demonstrada por POMERANS et al. (1985), que realizaram o bloqueio parassimpático (atropina) e verificaram redução da banda de baixa freqüência.

Como muitos procedimentos podem alterar a variância total, o procedimento de normalização das bandas tem sido frequentemente empregado para diminuir a influência da modificação desta variância total nas alterações das bandas de baixa e alta frequência (BASELLI et al., 1986). Assim, o processo de normalização avalia a distribuição fracional de cada banda no poder espectral total. Esta fração é calculada pela divisão do poder espectral de uma determinada banda de freqüência pelo poder total do espectro do qual é subtraído o componente de muito baixa freqüência, sendo o resultado multiplicado por 100. Este procedimento minimiza os efeitos do componente de muito baixa freqüência, focalizando apenas na interação recíproca entre as bandas

de baixa e alta freqüência (MALLIANI, PAGANI, LOMBARDI & CERUTTI, 1991; PAGANI et al., 1986).

Baseado nos aspectos discutidos anteriormente é possível dizer, portanto, que a análise espectral da variabilidade da freqüência cardíaca é uma ferramenta que permite avaliar a modulação autonômica no coração e que pode ser utilizada em condições nas quais uma avaliação não-invasiva é desejada como, por exemplo, após o exercício físico.

3.2.3 Variabilidade da freqüência cardíaca pós-exercício

A técnica de análise espectral da variabilidade da freqüência cardíaca tem sido utilizada para avaliar a modulação autonômica cardíaca após o exercício aeróbio, porém os dados existentes ainda são pouco e controversos. Alguns estudos (ARAI et al., 1989; MOUROT, BOUHADDI, TORDI, ROUILLOON & REGNARD, 2004; PAREKH & LEE, 2005; PIEPOLI et al., 1993; URUKAWA & YOKOYAMA, 2005) constataram que após a realização do exercício houve aumento do componente de baixa freqüência e da razão entre a baixa e alta freqüência da variabilidade da freqüência cardíaca, o que sugere o aumento da modulação simpática cardíaca após o exercício. Por outro lado, outros autores (HALLIWILL, TAYLOR & ECKEBERG, 1996; LEGRAMANTE et al., 2002; PAREKH & LEE, 2005; JAMES et al., 2002) não observaram, no período de recuperação, modificações dos componentes de baixa e alta freqüência da variabilidade da freqüência cardíaca, que representam o sistema nervoso simpático e parassimpático, respectivamente. Ademais, outros investigadores ainda (JAVORKA, BALHAREK & JAVORKA, 2002; MACDONALD, MACDOUGALL & HOBGEN, 2000; POBER, BRAUN & FREEDSON, 2004; TERZIOTTI et al., 2001) observaram que após o término do exercício houve aumento do componente da alta freqüência da variabilidade da freqüência cardíaca, o que indica aumento da modulação parassimpática para o coração. Desta forma, parece que a modulação autonômica cardíaca sofre grande variabilidade durante o período de recuperação, mas os resultados são controversos o

que pode ser explicado pelo tempo decorrido da recuperação e/ou pelas características do exercício físico praticado.

De fato, os autores que investigaram a evolução da variabilidade da freqüência cardíaca ao longo de um período de recuperação observaram uma retirada simpática (ARAI et al., 1989; POBER, BRAUN & FREEDSON, 2004) e/ou uma retomada vagal gradual (JAVORKA et al., 2002; TERZIOTTI et al., 2001), de modo que observações feitas em momentos distintos podem resultar em resultados diferentes.

Quanto à influência das características do exercício, o fator mais estudado até o momento foi o efeito da intensidade do exercício. Assim, TERZIOTTI et al. (2001) compararam o exercício em cicloergômetro em 50 e 80% do limiar anaeróbio e verificaram que até 15 minutos de recuperação, a banda de alta freqüência da variabilidade da freqüência cardíaca continuava reduzida em relação ao valor pré-exercício, demonstrando que a atividade vagal ainda não havia sido restabelecida. Além disso, este efeito foi maior após a sessão de exercício mais intensa, o que sugere que a retomada vagal após o exercício depende da intensidade do mesmo. Entretanto, neste estudo, o gasto energético total das sessões não foi controlado, sendo maior na sessão mais intensa, o que pode ter afetado o resultado. Por outro lado, num estudo posterior, PAREKH e LEE (2005) compararam exercícios com mesmo gasto energético total nas intensidades diferentes (50 e 80% do VO_2pico) e observaram que após o exercício de intensidade mais alta, a redução da banda de alta freqüência e o aumento da banda de baixa freqüência normalizada e da razão entre as bandas de baixa e alta freqüências da variabilidade da freqüência cardíaca foram maiores, o que indica que a maior intensidade influênciou a resposta autonômica, retardando a redução da ativação simpática e o restabelecimento da ativação vagal cardíaca, independentemente do gasto energético total do exercício.

O efeito de outras características do exercício, como a massa muscular exercitada ou mesmo o gasto energético total ainda não foi investigado.

O mecanismo responsável pelo efeito do exercício sobre a modulação autonômica cardíaca pós-exercício ainda não está esclarecido, porém alguns fatores

relacionados ao controle reflexo cardiovascular (MANCIA & MARK, 1996) costumam ser levantados. Assim, o fato do exercício reduzir a pré-carga no período de recuperação poderia desativar o controle cardiopulmonar, levando ao aumento da atividade simpática cardíaca e periférica. Por outro lado, a queda da pressão arterial pós-exercício também poderia desativar os barorreceptores arteriais, gerando numa resposta reflexa de desativação vagal cardíaca e aumento da atividade simpática cardíaca e periférica.

A maior intensidade do exercício, como sugerido anteriormente, poderia promover maior vasodilatação muscular, maior sudorese e maior extravasamento de líquido plasmático para o interstício (KENNY, PÉRIARD, JOURNEAY, SIGAL & FRANCIS, 2003), levando à maior redução da pré-carga. Além disso, a hipotensão pós-exercício é maior após o exercício mais intenso (FORJAZ et al., 2004). Esses dois fatores poderiam explicar o maior efeito autonômico após o exercício mais intenso. Porém, a maior massa muscular também poderia ter o mesmo efeito semelhante por aumentar a massa muscular dilatada pós-exercício. De forma semelhante, o gasto energético total do exercício também poderia influenciar. Pelo nosso conhecimento, os possíveis efeitos da massa muscular exercitada e do gasto energético total do exercício nas respostas autonômicas pós-exercício ainda não foram investigados.

3.3 Considerações gerais

Diante do exposto, fica claro que as respostas fisiológicas da pressão arterial e da frequência cardíaca pós-exercício são fenômenos importantes, que podem ter implicações clínicas, e cujos mecanismos ainda precisam ser mais bem investigados. Além disso, estas respostas podem ser influenciadas pelas características do exercício e, entre elas, a intensidade do exercício tem recebido especial atenção e o efeito da massa muscular envolvida tem recebido pouca atenção. Entretanto, estudo do efeito destas características permeia o efeito do gasto energético total. Para esclarecer estes aspectos, o presente estudo foi desenhado para investigar as respostas hemodinâmicas e neurais pós-exercício, confrontando as influências da massa muscular, da intensidade e do gasto energético total do exercício.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Casuística

Foram estudados 24 indivíduos, jovens, saudáveis, de ambos os sexos (11 homens e 13 mulheres), na faixa etária de 18 a 35 anos. Todos os voluntários eram normotensos, não obesos, não praticantes de exercícios físicos regulares e não faziam uso crônico de medicamentos. Antes de se submeterem à pesquisa, todos os voluntários foram devidamente esclarecidos, em uma entrevista, a respeito de todos os procedimentos experimentais e dos possíveis riscos envolvidos no estudo e, então, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO I), que foi aprovado pelo Comitê de Ética da Escola de Educação Física e Esporte (ANEXO II) e pelo Comitê de Ética do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina (ANEXO III), ambos da Universidade de São Paulo.

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 V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2006). Esse procedimento foi repetido em duas visitas ao laboratório, utilizando-se um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio e considerando-se as fases I e V 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 foram considerados para a análise os valores do braço de maior pressão arterial. Só foram incluídos no estudo, os indivíduos com valores considerados normais ou ótimos, ou seja, aqueles que apresentaram valores médios pressóricos 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 $30kg/m^2$.

4.2.3 Avaliação do consumo pico de oxigênio

Para a avaliação da condição de saúde cardiovascular, medição do consumo pico de oxigênio com diferentes massas musculares e cálculo das potências que seriam utilizadas nas sessões experimentais, os voluntários se submeteram a dois testes ergoespirométricos máximos, realizados em cicloergômetro (Corival Cycle) até a exaustão, sendo que, no primeiro teste, o exercício foi executado com os dois membros inferiores e, no segundo, apenas com o membro inferior dominante.

Para a adequada realização do teste com um membro inferior, os voluntários passaram, previamente, por três sessões de adaptação. Nestas sessões, eles pedalaram na bicicleta ergométrica, no ambiente do laboratório, por 10 minutos com o membro inferior dominante sem sobrecarga.

Houve um intervalo mínimo de três dias entre os testes ergoespirométricos máximos, e os indivíduos foram instruídos a fazer uma refeição leve duas horas antes e a não ingerir, nestes dias, nenhum alimento que contivesse cafeína ou álcool. Além disso, eles foram solicitados a não realizar exercícios físicos nas 48 horas que antecederam os testes. Os testes foram precedidos da 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 em rampa com incremento de 20W/min até a exaustão. Para a interrupção dos testes, os critérios adotados 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, por exemplo, 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 II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia Sobre Teste Ergométrico (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2002).

Durante os testes, a freqüência cardíaca e a onda eletrocardiográfica (Cardioperfect MD) foram continuamente monitoradas e registradas ao final de três minutos de repouso sentado, ao final de três minutos de aquecimento com carga zero, e a cada dois minutos durante o teste. A pressão arterial foi aferida pelo método auscultatório, utilizando-se um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio, imediatamente antes do registro da freqüência 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 em 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. Foram excluídos, os indivíduos que atingiram uma potência aeróbia máxima acima de 120% do esperado, o que foi calculado através da fórmula proposta por Wasserman, onde: $\text{VO}_2\text{pico estimado} (\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \text{ min}^{-1}) = \text{Peso} * (50,72 - 0,372) / 1000$ para homens e $\text{VO}_2\text{pico estimado} (\text{ml} \cdot \text{kg}^{-1} \text{ min}^{-1}) = [(42,8 + \text{Peso}) * (22,78 - 0,17 * \text{Idade})] / 1000$ para mulheres.

4.3 Medidas

4.3.1 Pressão arterial

4.3.1.1 Clínica

Durante as sessões experimentais, a pressão arterial foi medida pelo método auscultatório, empregando-se um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio, e definindo-se as fases I e V de Korotkoff para a identificação das pressões arteriais

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

4.3.2 Freqüência cardíaca

A freqüência cardíaca foi continuamente monitorada por um eletrocardiógrafo (TEB-M10). A onda eletrocardiográfica foi digitalizada e registrada em microcomputador pelo programa WINDAQ (DI-720), com uma freqüência 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), baseado na fórmula:

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

Em que:

DC = débito cardíaco

VCO₂ = produção de CO₂

CvCO₂ = conteúdo venoso de CO₂

CaCO₂ = conteúdo arterial de CO₂

Para tanto, foi utilizado o analisador de gases computadorizado da Medical Graphics Corporation (CPX/D). Inicialmente, o voluntário inspirou 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 avaliar o CvCO₂ realizou-se o procedimento de reinalação de CO₂, durante o qual o voluntário inspirou, 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 foi atingido o equilíbrio na concentração de CO₂, o CvCO₂ foi calculado.

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).

$$RVP = PAM / DC$$

4.3.5 Volume sistólico

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

$$VS = DC / FC$$

4.3.6 Respiração

Os movimentos respiratórios foram monitorados por uma cinta respiratória piezoelétrica (Pneumotrace 2, UFI), que foi 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 freqüência 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 da variabilidade da freqüência cardíaca. Neste método, as ondas eletrocardiográficas e da respiração, que haviam sido gravadas pelo sistema WINDAQ (DI 720) numa freqüência de 500Hz/canal, foram analisadas pelo programa PRE.EXE (Programa de Cálculo do Sinal da Variabilidade - versão 3.2), que forneceu os valores de intervalo R-R e da respiração a cada ciclo cardíaco.

Posteriormente, a variabilidade destes valores foi analisada no domínio da freqüência pelo método de Análise Auto Regressiva (AR), utilizando-se o software LA (Programa de Análise Linear - versão 8.3). Resumidamente, em seguimentos estacionários das séries temporais, os parâmetros autoregressivos foram estimados pelo recurso de Levingson-Durbin e a ordem do modelo foi escolhida pelo critério de Akaike. Com este procedimento foi possível calcular o poder espectral total e quantificar

a freqüência central e o poder de cada componente relevante do espectro, tanto em unidades absolutas, quanto normalizadas. Para se avaliar a relação da variabilidade da freqüência cardíaca com a da respiração, foi realizada a análise espectral bivariada, avaliando-se a correlação entre os picos de alta e baixa freqüências da variabilidade destes sinais. Foram considerados picos de alta freqüência, aqueles obtidos entre as freqüências de 0,15 e 0,5 Hz e que apresentaram correlação acima de 0,50 com a respiração. Na ocorrência de mais de um pico com estas características, os poderes espetrais foram somados e o valor final foi definido como o poder da banda de alta freqüência. Foram considerados picos de baixa freqüência, aqueles observados entre 0,04 e 0,15Hz e que não apresentaram correlação superior a 0,50 com a respiração. Em caso de mais de um pico apresentando estas condições, os poderes espetrais destes picos foram somados para definir a banda de baixa freqüência. O processo de normalização de cada banda de freqüência foi realizado dividindo-se o valor da banda pelo valor total do espectro, do qual foi subtraído o valor da banda de muito baixa freqüência (<0,04Hz). O resultado foi, então, multiplicado por 100. Todos os programas utilizados nesta análise foram desenvolvidos pelo engenheiro Prof. Dr. Alberto Porta da Universidade de Milão, Itália.

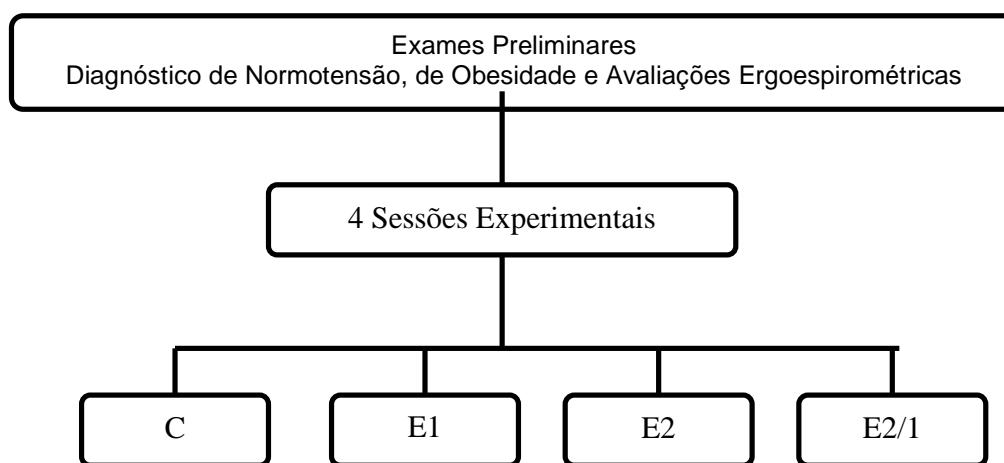
Para a interpretação dos resultados, todas as variáveis foram consideradas. Os valores absolutos e normalizados da banda de alta freqüência foram considerados como a modulação parassimpática cardíaca, enquanto que o valor normalizado da variabilidade da freqüência cardíaca na banda de baixa freqüência foi interpretado como decorrente, principalmente, da modulação simpática para o coração. A razão entre as bandas de alta e baixa freqüência foi considerada como o balanço simpato-vagal cardíaco (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996).

4.4 Protocolo experimental

A representação esquemática do protocolo experimental está apresentada na FIGURA 1. Os indivíduos que se apresentaram como voluntários, assinaram o Termo de

Consentimento Livre e Esclarecido e, então, submeteram-se às avaliações preliminares (diagnóstico de normotensão, diagnóstico de obesidade e avaliações ergoespirométricas). A partir dos resultados destas avaliações, foram incluídos no estudo apenas aqueles que apresentaram os critérios previamente estabelecidos para a amostra: normotensos, não obesos, sem problemas cardiovasculares e que não praticavam atividade física regular. O protocolo experimental foi iniciado pelo menos cinco dias após o último teste ergoespirométrico.

O protocolo experimental constou de quatro sessões experimentais, realizadas em ordem aleatória e com intervalos mínimos de cinco dias, sendo elas: Controle (C), Exercício com um membro inferior em 50% do VO_2 pico de um membro inferior (E1), Exercício com dois membros inferiores em 50% do VO_2 pico de dois membros inferiores (E2) e Exercício com dois membros inferiores com potência igual a E1 (E2/1). Para cada sessão, os voluntários compareceram com roupas adequadas para a prática de exercício, tendo feito uma refeição leve duas horas antes da sessão. Os voluntários foram orientados a não ingerir cafeína e tabaco nos dias das sessões experimentais, e a evitar a execução de exercícios físicos nas 48 horas anteriores às sessões experimentais.



C: Controle; **E1:** Exercício com um membro inferior em 50% do VO_2 pico de 1 membro inferior; **E2:** Exercício com 2 membros inferiores em 50% do VO_2 pico de 2 membros inferiores; **E2/1:** Exercício com 2 membros inferiores com potência correspondente a potência de E1.

FIGURA 1 – Representação esquemática do protocolo do estudo.

O desenho do protocolo utilizado nas sessões experimentais está apresentado na FIGURA 2. Em cada sessão, ao chegar ao laboratório, o peso e a estatura dos voluntários foram medidos. Iniciou-se, então, o período pré-intervenção (PRE), no qual os indivíduos permaneceram em repouso na posição sentada por 30 minutos. Neste período, as ondas eletrocardiográfica e da respiração foram gravadas entre 5 e 15 minutos para posterior análise espectral. Além disso, entre 15 e 30 minutos foram realizadas, em triplicata, as medidas da pressão arterial auscultatória, freqüência cardíaca e débito cardíaco.

Foi iniciado, então, o período de intervenção que durou 60 minutos e diferiu de uma sessão para a outra. Na sessão controle (C), os voluntários permaneceram sentados em repouso no cicloergômetro e, nas sessões de exercício (E), eles foram posicionados na bicicleta e realizaram 7 minutos de repouso, 3 minutos de aquecimento (potência equivalente a 50% da potência do exercício), 45 minutos de exercício aeróbio, 3 minutos de recuperação ativa (metade da potência do exercício no 1º minuto, ¼ no segundo e potência 0 no 3º minuto) e 2 minutos de recuperação passiva. Nestas sessões, o exercício diferiu na intensidade e na massa muscular envolvida. Assim, na sessão E2, o exercício foi realizado com os dois membros inferiores numa potência correspondente a 50% do VO₂pico medido no teste ergoespirométrico máximo realizado com os dois membros inferiores; na sessão E1, o exercício foi realizado com um membro inferior e com a potência correspondente a 50% do VO₂pico medido no teste ergoespirométrico máximo realizado com um membro inferior; e na sessão E2/1, o exercício também foi realizado com dois membros inferiores, mas com a potência utilizada em E1. Para o cálculo da potência necessária para atingir 50% do VO₂pico nos testes com um e dois membros inferiores foi realizada a regressão linear dos valores de consumo de oxigênio e potência em cada um dos testes. Além disso, durante as sessões, o VO₂ foi medido nos primeiros 6 minutos e a potência foi ajustada para ficar próxima à desejada. Em todas as sessões, durante as intervenções, as ondas eletrocardiográfica e de respiração foram gravadas dos 25 aos 35 minutos, e a

frequência cardíaca, pressão arterial auscultatória e débito cardíaco foram medidos em triplicata dos 35 aos 50 minutos. Nestes momentos, o VO_2 também foi medido para se avaliar a intensidade do exercício e calcular o gasto energético total (MCARDLE, KATCH & KACTH, 2001). Imediatamente após a finalização das intervenções (período pós-intervenção - P), os indivíduos retornaram à poltrona, e permaneceram sentados em repouso por 90 minutos.

No período pós-intervenção, dos 15 aos 25 (P20) e dos 45 aos 55 (P50) minutos foram realizadas as gravações das ondas eletrocardiográfica e da respiração para a execução da análise espectral. Além disso, dos 25 aos 40 (P30), dos 55 aos 70 (P60) e dos 75 aos 90 (P90) minutos foram realizadas, em triplicata, as medidas da pressão arterial auscultatória, frequência cardíaca e débito cardíaco.

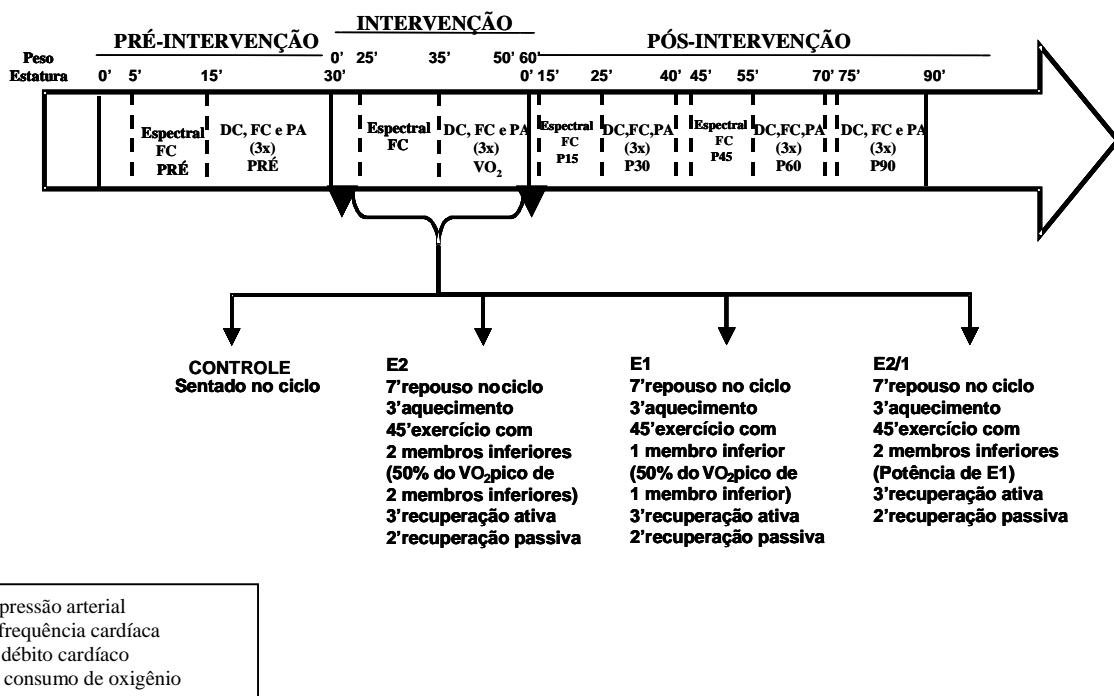


FIGURA 2 – Desenho do protocolo empregado nas sessões experimentais.

4.5 Análise dos dados e análise estatística

Os valores das variáveis hemodinâmicas (pressão arterial auscultatória, débito cardíaco, freqüência cardíaca, volume sistólico e resistência vascular periférica) medidos em cada momento (PRÉ, P30, P60 e P90) foram calculados pela média das três medidas realizadas, exceto quando a diferença entre os valores foi maior que 10%, pois, nestes casos, considerou-se apenas os valores semelhantes para o cálculo da média.

Para a análise da variabilidade do intervalo cardíaco e da respiração, em cada momento (PRE, P20 e P50), foram analisados períodos de registro estáveis com, no mínimo, 300 batimentos.

A similaridade dos dados pré-intervenção foi analisada comparando-se os valores absolutos medidos nas quatro sessões experimentais pela análise de variância (ANOVA) de um fator para amostras repetidas.

Como o objetivo do estudo foi verificar e comparar as respostas pós-exercício da pressão arterial nas diferentes sessões de exercício, era fundamental que estas respostas fossem caracterizadas de forma adequada. Nesse sentido, as respostas obtidas em cada sessão de exercício foram calculadas pela diferença entre os valores medidos pós e pré-intervenção (ΔE = pós-exercício – pré-exercício). As respostas na sessão controle também foram calculadas pela diferença dos valores medidos pós e pré-intervenção (ΔC = pós-controle – pré-controle). Assim, as respostas reais após os exercícios foram calculadas pela diferença entre as respostas das sessões de exercício e controle (ΔE corrigido = $\Delta E - \Delta C$).

Todos os dados foram avaliados em relação à normalidade das variáveis e à presença de valores extremos pelo programa SPSS (versão 13.0). As respostas corrigidas pelo controle foram comparadas pela análise de variância ANOVA de dois fatores para amostras repetidas, tendo como fatores principais, as sessões (E1, E2, E2/1) e os estágios (hemodinâmico: PRE, P30, P60 e P90 e autonômico: PRE, P20 e P50). A análise de variância foi feita pelo programa Statistica for Windows (v. 4.3), e foi

considerado significante o valor de $P<0,05$. Quando necessário, empregou-se o teste de “post-hoc” de Newman Keuls.

4.6 Racional das comparações

Com o desenho experimental empregado, a comparação entre as sessões resulta nas seguintes características:

a) As sessões E1 (um membro inferior, 50% do $\text{VO}_{2\text{pico}}$) e E2 (dois membros inferiores, 50% do $\text{VO}_{2\text{pico}}$) apresentam:

- massas musculares diferentes;
- gastos energéticos totais diferentes; e
- intensidades relativas iguais.

b) As sessões E1 (um membro inferior, 50% do $\text{VO}_{2\text{pico}}$) e E2/1 (dois membros inferiores, potência de E1) apresentam:

- massas musculares diferentes;
- intensidades relativas diferentes; e
- gastos energéticos totais iguais.

c) As sessões E2 (dois membros inferiores, 50% do $\text{VO}_{2\text{pico}}$) e E2/1 (dois membros inferiores, potência de E1) apresentam:

- intensidades relativas diferentes;
- gastos energéticos totais diferentes; e
- massas musculares iguais.

Assim, a comparação das respostas obtidas nas três sessões permite a avaliação da influência de cada um dos fatores: massa muscular, gasto energético total e intensidade relativa.

5 RESULTADOS

5.1 Respostas hemodinâmicas

5.1.1 Casuística

Na análise dos dados hemodinâmicos, observou-se que dois indivíduos (números 11 e 27) apresentaram dados fora da média \pm 2,5 desvios padrão, sendo considerados extremos em diversas variáveis e em diversos momentos. Assim, estes indivíduos foram excluídos desta análise e a amostra final para a análise dos dados hemodinâmicos foi de 22 indivíduos.

As características dos indivíduos incluídos na análise das variáveis hemodinâmicas estão apresentadas na TABELA 1.

TABELA 1 – Características físicas e cardiovasculares de repouso da população estudada na análise hemodinâmica.

Variável	Valor
Homem/Mulher	9/13
Idade (anos)	24 ± 1
Peso (kg)	$65,2 \pm 2,4$
Estatura (m)	$1,69 \pm 0,02$
IMC (kg/m²)	$22,7 \pm 0,5$
PAS de repouso (mmHg)	111 ± 2
PAD de repouso (mmHg)	75 ± 2
FC de repouso (bat/min)	73 ± 2

IMC= índice de massa corporal; PAS = pressão arterial sistólica; PAD= pressão arterial diastólica; PAM= pressão arterial média; FC = freqüência cardíaca.

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

Os resultados obtidos nos testes ergoespirométricos realizados com um e dois membros inferiores estão apresentados na TABELA 2.

TABELA 2 - Variáveis cardiorrespiratórias e metabólicas medidas nos testes ergoespirométricos com um (1mmii) e dois (2mmii) membros inferiores.

<u>Variáveis</u>	<u>Testes Ergoespirométricos</u>	
	1 mmii	2 mmii
VO₂pico (l/min)	1484±89	2007±117 Ψ
VO₂pico(mL.kg⁻¹.min⁻¹)	22,5±1,1	30,0±1,5 Ψ
%VO₂ pico estimado	84±2	90±1 Ψ
FR máx. (resp/min)	32±1	36±1 Ψ
Carga máx. (watts)	104±7	187±12 Ψ
RER max	1,15±0,02	1,26±0,02 Ψ
FC máx. (bat/min)	157±3	183±2 Ψ
PAS máx. (mmHg)	154±4	172±4 Ψ

VO₂= consumo de oxigênio; FR= freqüência respiratória; RER = razão de troca respiratória; FC = freqüência cardíaca; PAS= pressão arterial sistólica; Ψ - diferente do teste com 1 mmii ($P < 0,05$).

Todos os testes foram interrompidos por cansaço físico intenso, não havendo anormalidades eletrocardiográficas que indicassem problemas cardíacos. Em todos os testes, os indivíduos atingiram pelo menos 85% da freqüência cardíaca máxima prevista para a idade, razão de troca respiratória maior ou igual a 1,15 e freqüência respiratória superior a 30 incursões respiratórias por minuto. Considerando-se estes critérios (FROELICHER, 1994) os testes foram considerados máximos. Todos os voluntários apresentaram VO₂pico inferior a 120% do estimado.

Como se observa na TABELA 2, comparando-se os testes executados com um e dois membros inferiores, o consumo pico de oxigênio absoluto e relativo, a

freqüência respiratória máxima, a carga máxima, a freqüência cardíaca máxima e a pressão arterial sistólica máxima foram significantemente maiores no teste que envolveu maior massa muscular.

5.1.2 Execução do protocolo experimental

O número de indivíduos que iniciou o protocolo experimental com cada uma das sessões experimentais está demonstrado na TABELA 3.

TABELA 3 – Número de indivíduos que iniciou o protocolo de pesquisa com cada uma das sessões experimentais: controle (C); exercício realizado em cicloergômetro com um membro inferior em 50% do VO₂pico (E1); exercício realizado em cicloergômetro com dois membros inferiores em 50% do VO₂pico (E2); exercício realizado em cicloergômetro com dois membros inferiores com a mesma potência de E1 (E2/1).

Sessão Inicial	Número de Indivíduos
C	05
E1	05
E2	07
E2/1	05

Como pode ser observado na TABELA 3, um número semelhante de voluntários iniciou o protocolo experimental com cada uma das sessões experimentais, o que demonstra que o processo de aleatorização foi efetivo.

A potência, a intensidade absoluta, o gasto energético total e a intensidade relativa obtidos durante as intervenções nas sessões experimentais estão demonstrados na TABELA 4.

TABELA 4 - Potência, intensidade absoluta, consumo de oxigênio (VO_2) gasto energético total (GET) e intensidade obtidos durante as intervenções nas quatro sessões: controle (C); exercício realizado em cicloergômetro com um membro inferior em 50% do VO_2 pico (E1); exercício realizado em cicloergômetro com dois membros inferiores em 50% do VO_2 pico (E2); exercício realizado em cicloergômetro com dois membros inferiores com a mesma potência de E1 (E2/1).

	Sessão			
	C	E1	E2	E2/1
Potência (watts)	0±0	27±3 #	64±5 #&\$	27±3 #
VO_2 (ml/min)	226±10	859±48 #	1176±85 #&\$	761±50 #
GET (kcal)	54±3	191±11 #	264±19 #&\$	169±11 #
%VO_2pico	0±0	57±2 #	56±2 #	38±2 #

diferente da sessão C ($P<0,05$); & diferente da sessão E1($P<0,05$); \$ diferente da sessão E2/1($P<0,05$).

Como se observa na TABELA 4, todos os parâmetros foram significantemente diferentes entre as sessões de exercício e a controle. Comparando-se as sessões de exercício entre si, a potência, o consumo de oxigênio e o gasto energético total foram semelhantes entre E1 e E2/1, e foram显著mente menores nestas sessões que em E2. De modo distinto, a intensidade relativa do exercício, ou seja, porcentagem do consumo pico de oxigênio foi semelhante em E1 e E2, e significantemente menor na E2/1 que nestas sessões.

5.1.3 Avaliação pré-intervenção

Os valores das pressões arteriais (sistólica, média e diastólica), da resistência vascular periférica, do débito cardíaco, da freqüência cardíaca e do volume sistólico medidos antes das intervenções nas quatro sessões experimentais estão apresentados na TABELA 5. Como o débito cardíaco não teve distribuição normal, ele foi transformado pelo logaritmo natural, o que resultou em distribuição normal.

TABELA 5 - Valores das pressões arteriais sistólica (PAS), média (PAM) e diastólica (PAD), resistência vascular periférica (RVP), logaritmo natural do débito cardíaco (lnDC), freqüência cardíaca (FC) e volume sistólico (VS) medidos antes das intervenções (repouso ou exercício) nas quatro sessões: controle (C); exercício realizado em cicloergômetro com um membro inferior em 50% do VO₂pico (E1); exercício realizado em cicloergômetro com dois membros inferiores em 50% do VO₂pico (E2); exercício realizado em cicloergômetro com dois membros inferiores com a mesma potência de E1 (E2/1).

	SESSÕES			
	C	E1	E2	E2/1
PAS (mmHg)	108±2	107±2	106±2	106±2
PAM (mmHg)	85±2	84±1	83±1	83±2
PAD (mmHg)	74±1	72±1	72±1	72±2
lnDC (l.min⁻¹)	1,4±0,1	1,4±0,2	1,4±0,2	1,4±0,3
FC (bat/min)	71±2	71±2	71±2	72±2
VS (ml)	58±4	59±3	62±4	57±3
RVP (U)	22±1	22±1	20±1	22±1

Como se observa na TABELA 5, não houve diferença significante nos valores das variáveis hemodinâmicas antes das intervenções nas quatro sessões experimentais.

5.1.4 Respostas pós – intervenção

As respostas corrigidas da pressão arterial sistólica avaliadas aos 30, 60 e 90 minutos de recuperação nas três sessões de exercício estão apresentadas na TABELA 6 e na FIGURA 3.

TABELA 6 – Respostas corrigidas da pressão arterial sistólica (PAS) medidas aos 30 (P30), 60 (P60) e 90 (P90) minutos de recuperação nas três sessões: exercício realizado em cicloergômetro com um membro inferior em 50% do VO₂pico (E1); exercício realizado em cicloergômetro com dois membros inferiores em 50% do VO₂pico (E2); exercício realizado em cicloergômetro com dois membros inferiores com a mesma potência de E1 (E2/1).

Sessão	PRÉ (mmHg)	P30 (mmHg)	P60 (mmHg)	P90 (mmHg)
E1	0,00	0,53±1,57	0,80±1,61	0,09±1,61
E2	0,00	0,67±1,79	-2,48±1,55	-3,18±1,79
E2/1	0,00	1,41±1,18	1,03±1,24 *&\$	0,50±1,29 *&\$

* diferente do PRÉ ($P<0,05$), & diferente de E1 ($P<0,05$), \$ diferente de E2/1 ($P<0,05$).

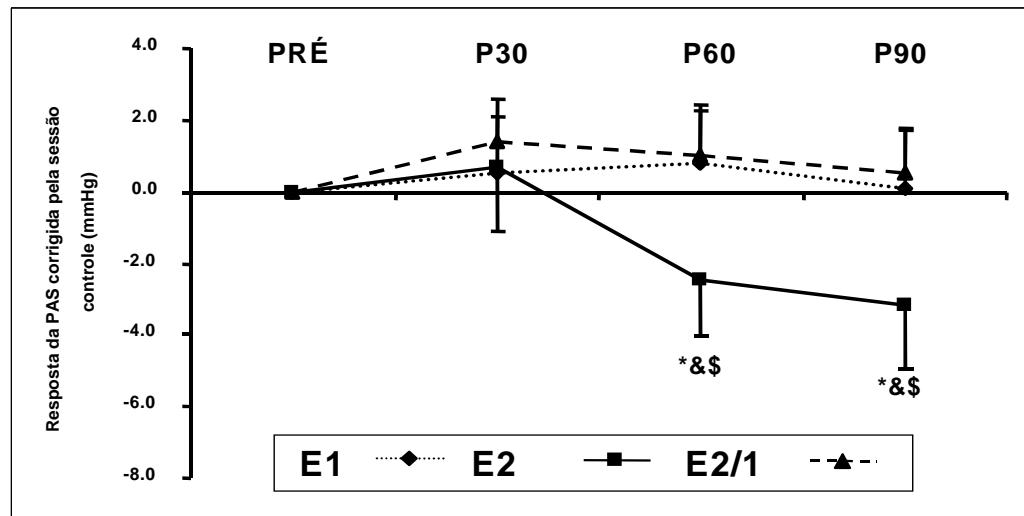


FIGURA 3 – Respostas corrigidas da pressão arterial sistólica (PAS) medidas aos 30 (P30), 60 (P60) e 90 (P90) minutos de recuperação nas 3 sessões de exercício. * diferente do PRE ($P<0,05$), & diferente de E1 ($P<0,05$), \$ diferente de E2/1 ($P<0,05$).

Como se observa, a pressão arterial sistólica diminuiu significantemente em relação aos valores pré-exercício apenas na sessão E2 aos 60 e 90 minutos pós-intervenção, sendo esta resposta significantemente diferente das obtidas nas demais sessões de exercício.

As respostas corrigidas da pressão arterial diastólica nas três sessões de exercício estão apresentadas na TABELA 7 e na FIGURA 4.

TABELA 7 – Respostas corrigidas da pressão arterial diastólica (PAD) medidas aos 30 (P30), 60 (P60) e 90 (P90) minutos de recuperação nas três sessões (E1, E2, E2/1).

Sessão	PRÉ (mmHg)	P30 (mmHg)	P60 (mmHg)	P90 (mmHg)
E1	0,00	0,53±1,45	0,21±1,89	-1,30±1,76
E2	0,00	-1,98±1,32	-0,44±1,53	-2,15±1,33
E2/1	0,00	-1,02±1,29	-0,97±1,79	-1,86±1,50

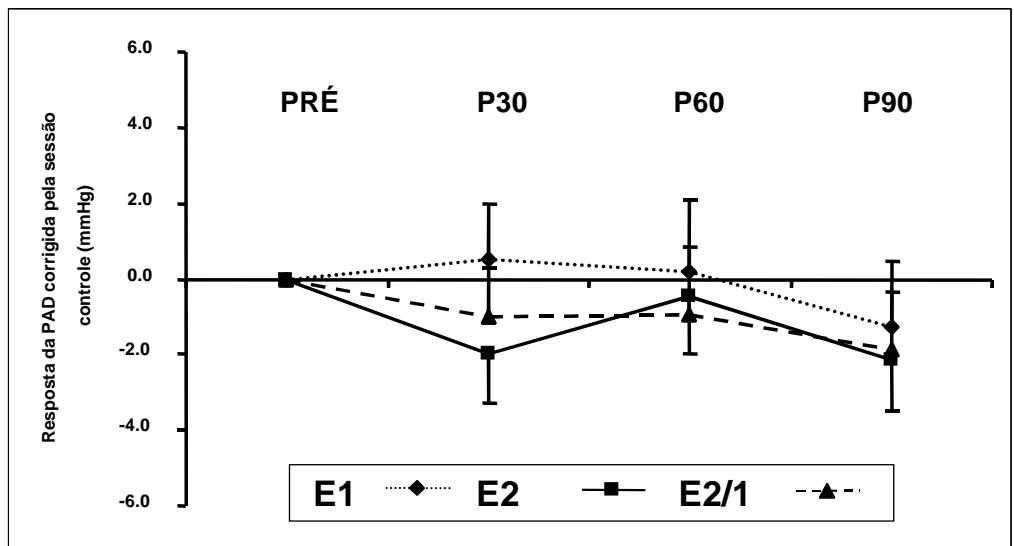


FIGURA 4 – Respostas corrigidas da pressão arterial diastólica (PAD) medidas aos 30 (P30), 60 (P60) e 90 (P90) minutos de recuperação nas 3 sessões de exercício (E1, E2, E2/1).

Como se observa, a pressão arterial diastólica não se modificou significantemente após nenhuma sessão de exercício.

As respostas corrigidas da pressão arterial média medidas nas três sessões de exercício estão apresentadas nas TABELA 8 e na FIGURA 5.

TABELA 8 – Respostas corrigidas da pressão arterial média (PAM) medidas aos 30 (P30), 60 (P60) e 90 (P90) minutos de recuperação nas três sessões (E1, E2, E2/1).

Sessão	PRÉ (mmHg)	P30 (mmHg)	P60 (mmHg)	P90 (mmHg)
E1	0,00	0,53±1,20	0,41±1,62	-0,84±1,43
E2	0,00	-1,10±1,20	-1,12±1,29	-2,49±1,15
E2/1	0,00	-0,21±0,99	-0,30±1,37	-1,08±1,17

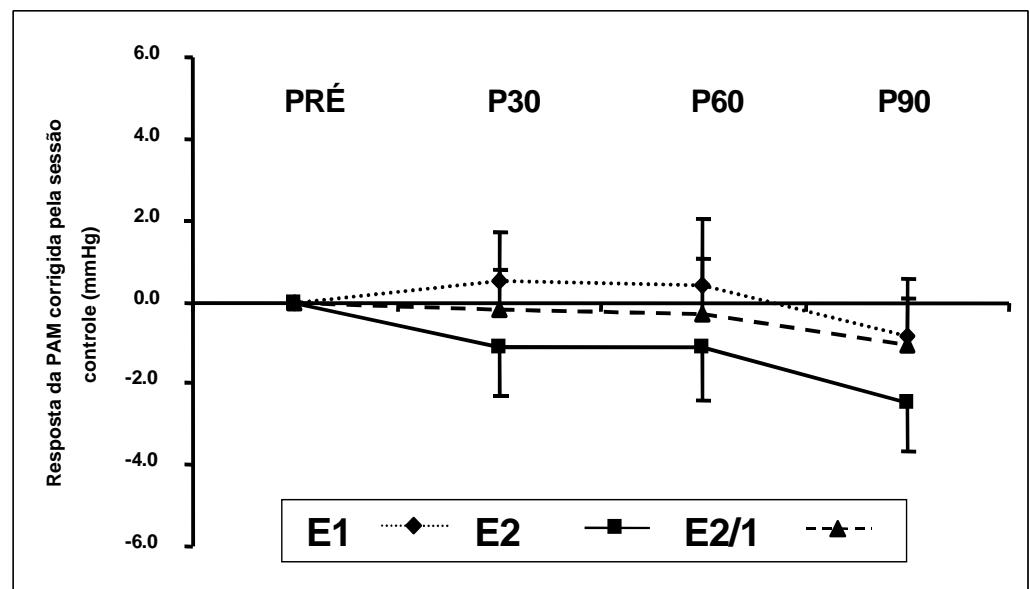


FIGURA 5 – Respostas corrigidas da pressão arterial média (PAM) medidas aos 30 (P30), 60 (P60) e 90 (P90) minutos de recuperação nas 3 sessões de exercício (E1, E2, E2/1).

Como se observa, a pressão arterial média não se modificou significantemente após nenhuma sessão de exercício.

As respostas corrigidas da resistência vascular periférica nas três sessões de exercício estão apresentadas na TABELA 9 e na FIGURA 6.

TABELA 9 Respostas corrigidas da resistência vascular periférica (RVP) medidas aos 30 (P30), 60 (P60) e 90 (P90) minutos de recuperação nas três sessões (E1, E2, E2/1).

Sessão	PRÉ	P30	P60	P90
	(U)	(U)	(U)	(U)
E1	0,00	1,25±1,24	0,38±1,02	-0,37±1,18
E2	0,00	-0,08±1,46	1,38±1,27	3,36±5,41*&
E2/1	0,00	-0,53±1,11	0,63±1,44	0,91±1,38

* diferente do PRÉ ($P<0,05$), & diferente de E1 ($P<0,05$).

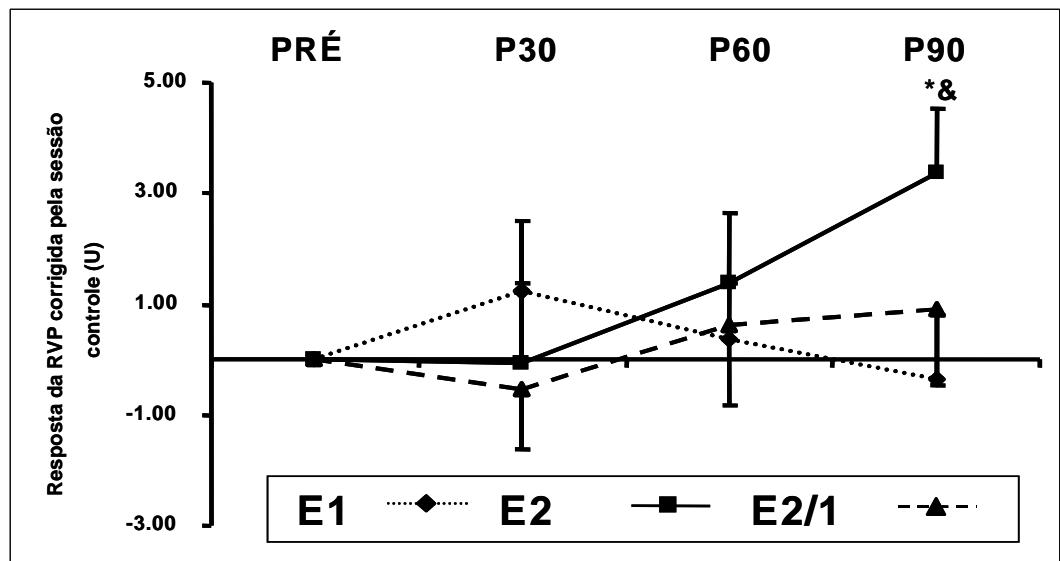


FIGURA 6 – Respostas corrigidas da resistência vascular periférica (RVP) medidas aos 30 (P30), 60 (P60) e 90 (P90) minutos de recuperação nas 3 sessões de exercício (E1, E2, E2/1). * diferente do PRE ($P<0,05$), & diferente de E1 ($P<0,05$).

Como se observa, houve aumento da resistência vascular periférica em relação ao pré-exercício somente na sessão E2 aos 90 min de recuperação, e esta resposta foi significantemente diferente da observada na sessão E1.

As respostas corrigidas do débito cardíaco nas três sessões de exercício estão apresentadas na TABELA 10 e na FIGURA 7.

TABELA 10 – Respostas corrigidas do débito cardíaco (DC) medidas aos 30 (P30), 60 (P60) e 90 (P90) minutos de recuperação nas três sessões (E1, E2, E2/1).

Sessão	PRÉ	P30	P60	P90
	(l/min)	(l/min)	(l/min)	(l/min)
E1	0,00	-0,25±0,22	-0,09±0,23	-0,10±0,23
E2	0,00	-0,16±0,21	-0,27±0,19	-0,68±0,17 *&\$
E2/1	0,00	0,01±0,23	-0,13±0,23	-0,28±0,26

*diferente do PRE ($P<0,05$), & diferente de E1 ($P<0,05$), \$ diferente de E2/1 ($P<0,05$).

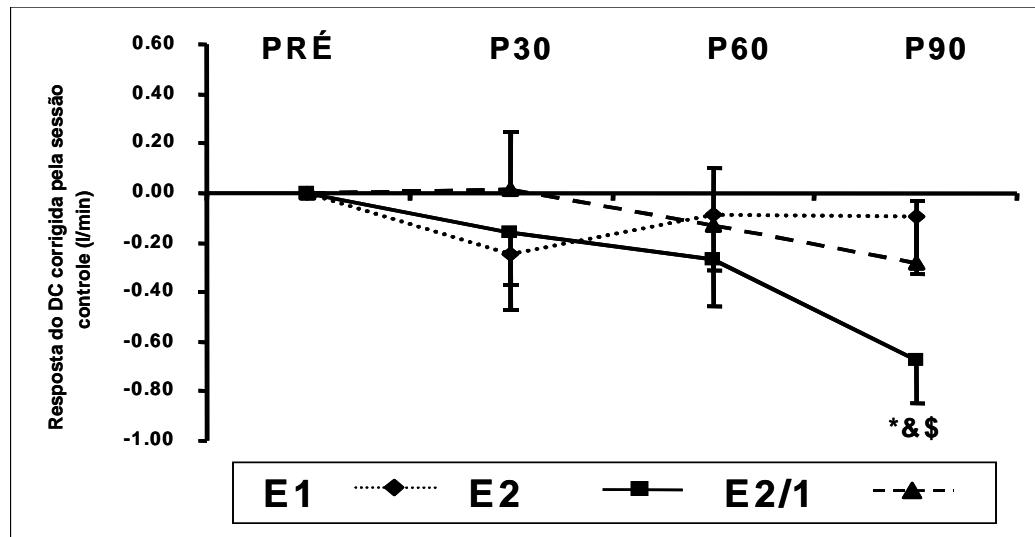


FIGURA 7 – Respostas corrigidas do débito cardíaco (DC) medidas aos 30 (P30), 60 (P60) e 90 (P90) minutos de recuperação nas 3 sessões de exercício (E1, E2, E2/1). * diferente do PRE ($P<0,05$), & diferente de E1 ($P<0,05$), \$ diferente de E2/1 ($P<0,05$).

Como se observa, o débito cardíaco diminuiu significantemente em relação ao período pré-exercício aos 90 min de recuperação na sessão E2 e esta resposta foi significantemente diferente da observada nas outras sessões de exercício.

As respostas corrigidas do volume sistólico nas três sessões de exercício estão apresentadas na TABELA 11 e na FIGURA 8.

TABELA 11 – Respostas corrigidas do volume sistólico (VS) medidas aos 30 (P30), 60 (P60) e 90 (P90) minutos de recuperação nas três sessões (E1, E2, E2/1).

Sessão	PRÉ (ml)	P30 (ml)	P60 (ml)	P90 (ml)
E1	0,00	-6,43±3,20* \$	-3,35±3,58	-3,77±3,69
E2	0,00	-8,54±3,25* \$	-8,40±3,52* \$	-14,00±3,18* & \$
E2/1	0,00	0,72±4,04	-0,72±3,71	-3,43±4,15

* diferente do PRÉ ($P<0,05$), & diferente de E1 ($P<0,05$), \$ diferente de E2/1 ($P<0,05$).

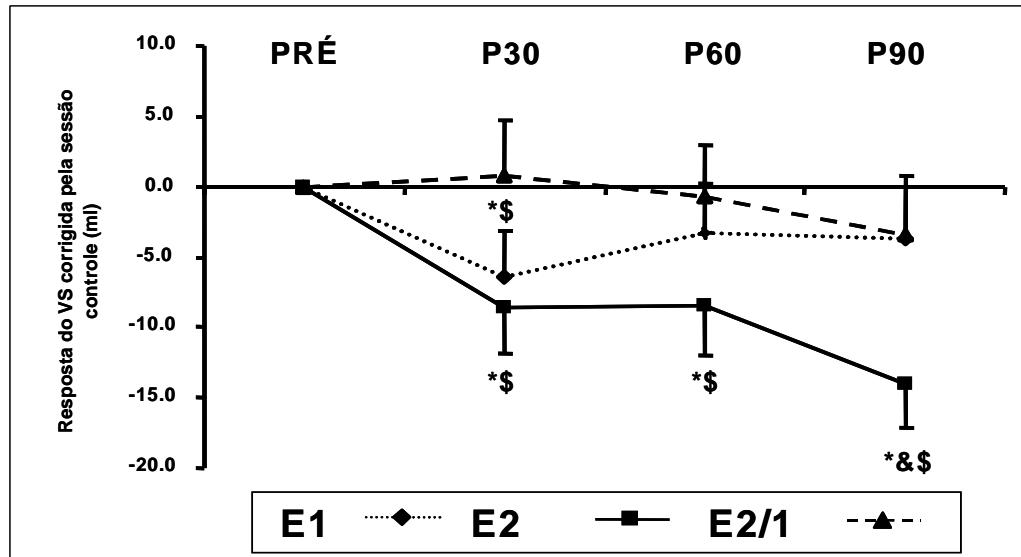


FIGURA 8 – Respostas corrigidas do volume sistólico (VS) medidas aos 30 (P30), 60 (P60) e 90 (P90) minutos de recuperação nas 3 sessões de exercício (E1, E2, E2/1). * diferente do PRE ($P<0.05$), & diferente de E1 ($P<0.05$). \$ diferente de E2/1 ($P<0.05$).

Como se observa, o volume sistólico diminuiu significantemente em relação ao período pré-exercício aos 30 min na sessão E1 e durante todo o período de recuperação da sessão E2. Além disso, na sessão E1, a queda observada aos 30 min foi显著mente diferente da resposta observada na sessão E2/1, e na sessão E2, a queda observada aos 30 e 60 min foi maior que na sessão E2/1 e aos 90 min maior que nas outras duas sessões.

As respostas corrigidas da freqüência cardíaca nas três sessões de exercício estão apresentadas na TABELA 12 e na FIGURA 9.

TABELA 12 – Respostas corrigidas da freqüência cardíaca (FC) medidas aos 30 (P30), 60 (P60) e 90 (P90) minutos de recuperação nas três sessões (E1, E2, E2/1).

Sessão	PRÉ	P30	P60	P90
	(bat/min)	(bat/min)	(bat/min)	(bat/min)
E1	0,00	4,00±1,93*\$	2,32±2,04\$	3,19±1,60*\$
E2	0,00	7,77±1,95*&\$	4,23±1,77*\$	4,59±1,76*\$
E2/1	0,00	-0,48±1,78	-1,22±1,71	-0,45±1,72

* diferente do PRÉ ($P<0,05$), & diferente de E1 ($P<0,05$), \$ diferente de E2/1 ($P<0,05$).

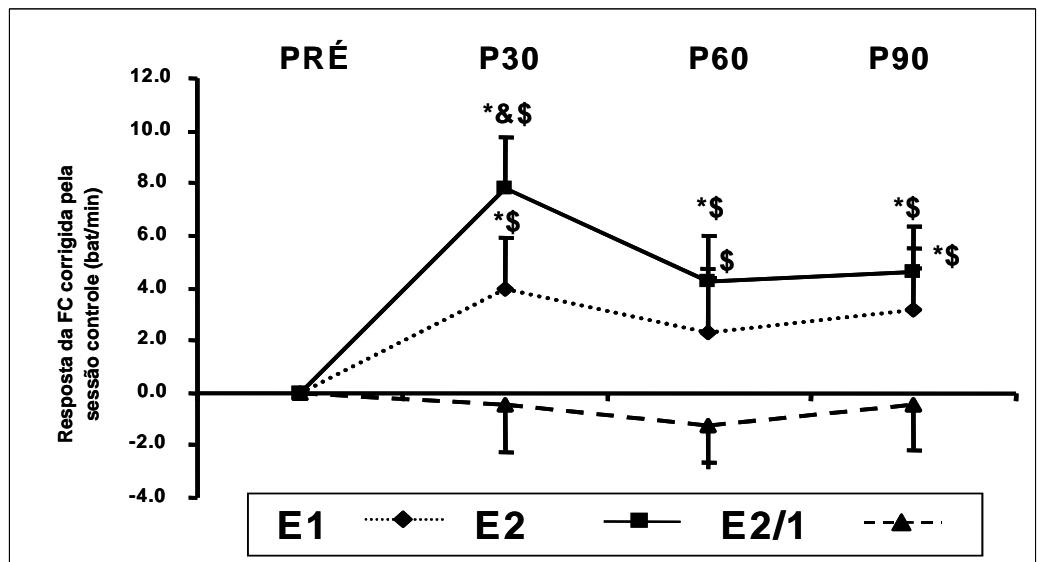


FIGURA 9 – Respostas corrigidas da freqüência cardíaca (FC) medidas aos 30 (P30), 60 (P60) e 90 (P90) minutos de recuperação nas 3 sessões de exercício (E1, E2, E2/1). * diferente do PRE ($P<0,05$), **&** diferente de E1 ($P<0,05$), **\$** diferente de E2/1 ($P<0,05$).

Como se observa, a freqüência cardíaca aumentou significantemente em relação ao período pré-exercício durante todo o período pós-intervenção na sessão E2 e aos 30 e 90 min na sessão E1. Além disso, na sessão E2, aos 30 min de recuperação, este aumento foi显著mente maior que nas outras sessões de exercício, e aos 60 e 90 min pós-exercício, ele foi maior que na sessão E2/1. Da mesma forma, na sessão E1, o aumento da FC aos 30, 60 e 90 min foi significantemente maior que na sessão E2/1.

5.2 Respostas autonômicas

5.2.1 Casuística

Na análise dos dados autonômicos, os dados não puderam ser obtidos em cinco indivíduos por problemas técnicos da coleta ($n = 1,4,6,7$ e 17). Além disso, observou-se que dois indivíduos (números 2 e 25) apresentaram dados fora da média $\pm 2,5$ desvios padrão, sendo considerados extremos em diversas variáveis e em diversos momentos. Assim, estes indivíduos foram excluídos desta análise e a amostra final para a análise dos dados autonômicos foi de 17 indivíduos. As características dos indivíduos incluídos na análise das variáveis autonômicas estão apresentadas na TABELA 13.

TABELA 13 – Características físicas e cardiovasculares de repouso da população estudada na análise autonômica.

Variável	Valor
Homem/Mulher	10/7
Idade (anos)	25 \pm 1
Peso (kg)	69,0 \pm 2,6
Estatura (m)	1,72 \pm 0,03
IMC (kg/m²)	23,2 \pm 0,5
PAS de repouso(mmHg)	113 \pm 2
PAD de repouso (mmHg)	76 \pm 1
FC de repouso (bat/min)	72 \pm 3

IMC= índice de massa corporal; PAS = pressão arterial sistólica; PAD= pressão arterial diastólica; PAM= pressão arterial média; FC = freqüência cardíaca.

Como se observa na TABELA 13, todos os indivíduos apresentaram as características necessárias para a inclusão no estudo sendo jovens, normotensos e não obesos.

Os resultados obtidos nos testes ergoespirométricos realizados com um e dois membros inferiores estão apresentados na TABELA 14.

TABELA 14 - Variáveis cardiorrespiratórias e metabólicas medidas nos testes ergoespirométricos com um (1mmii) e dois (2mmii) membros inferiores.

Variáveis	Testes Ergoespirométricos	
	1 mmii	2 mmii
VO₂pico (l/min)	1649±117	2260±124 Ψ
VO₂pico(ml.kg⁻¹.min⁻¹)	23,4±1,5	31,5±1,7 Ψ
% VO₂pico estimado	84±2	90±1 Ψ
FR máxima (resp/min)	32±2	35±1 Ψ
Carga máxima (watts)	109±8	199±13 Ψ
RER máximo	1,15±0,02	1,26±0,02 Ψ
FC máxima (bat/min)	154±4	183±2 Ψ
PAS máxima (mmHg)	153±5	175±5 Ψ

VO₂= consumo de oxigênio; FR= freqüência respiratória; RER = razão de troca respiratória; FC = freqüência cardíaca; PAS= pressão arterial sistólica; Ψ - diferente do teste com 1 mmii ($P < 0,05$).

Todos os testes foram interrompidos por cansaço físico intenso, não havendo anormalidades eletrocardiográficas que indicassem problemas cardíacos. Em todos os testes, os indivíduos atingiram pelo menos 85% da freqüência cardíaca máxima prevista para a idade, razão de troca respiratória maior ou igual a 1,15, e freqüência respiratória superior a 30 incursões respiratórias por minuto. Todos os voluntários apresentaram VO₂pico inferior a 120% do estimado, de modo que essa variável confirma que os indivíduos não eram ativos, o que demonstra que os critérios de inclusão do estudo foram atingidos por todos os voluntários.

Como se observa na TABELA 14, comparando-se os testes executados com um e dois membros inferiores, o consumo pico de oxigênio absoluto e relativo, a freqüência respiratória máxima, a carga máxima, a freqüência cardíaca máxima e a pressão arterial sistólica máxima foram significantemente maiores no teste que envolveu maior massa muscular.

5.2.2 Execução do protocolo experimental

O número de indivíduos que iniciou o protocolo experimental com cada uma das sessões experimentais está demonstrado na TABELA 15.

TABELA 15– Número de indivíduos que iniciou o protocolo de pesquisa com cada uma das sessões experimentais: controle (C); exercício realizado em cicloergômetro com um membro inferior em 50% do VO₂pico (E1); exercício realizado em cicloergômetro com dois membros inferiores em 50% do VO₂pico (E2); exercício realizado em cicloergômetro com dois membros inferiores com a mesma potência de E1 (E2/1).

Sessão Inicial	Número de Indivíduos
C	05
E1	05
E2	03
E2/1	04

Como pode ser observado na TABELA 15, um número semelhante de voluntários iniciou o protocolo experimental com cada uma das sessões experimentais, o que demonstra que o processo aleatorização foi efetivo.

A potência, a intensidade absoluta, o gasto energético total e a intensidade relativa obtidos durante a intervenção nas sessões experimentais estão demonstrados na TABELA 16.

TABELA 16 -Potência, intensidade absoluta (consumo de oxigênio - VO_2), gasto energético total (GET) e intensidade relativa (% VO_2pico) obtidos durante as intervenções nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício realizado em cicloergômetro com um membro inferior em 50% do VO_2pico (E1); exercício realizado em cicloergômetro com dois membros inferiores em 50% do VO_2pico (E2); exercício realizado em cicloergômetro com dois membros inferiores com a mesma potência de E1 (E2/1).

	Sessão			
	C	E1	E2	E2/1
Potência (watts)	0±0	28±3#	68±6#&\$	28±3#
VO_2 (ml/min)	245±12	920±58#	1296±87#&\$	816±56#
GET (kcal)	54±3	206±13#	294±20#&\$	181±12#
%VO_2pico	0±0	56±2#&\$	56±3#&\$	36±3#

diferente da sessão C ($P<0,05$); & diferente da sessão E1($P<0,05$); \$ diferente da sessão E2/1($P<0,05$).

Como se observa na TABELA 16, todos os parâmetros foram diferentes significantemente entre as sessões de exercício e a controle. Comparando-se as sessões de exercício entre si, a potência, o consumo de oxigênio e o gasto energético total foram semelhantes entre E1 e E2/1, e foram significantemente menores nestas sessões que em E2. De modo distinto, a intensidade relativa do exercício, ou seja, a porcentagem do consumo pico de oxigênio foi semelhante em E1 e E2 e significantemente menor em E2/1 que nas sessões E1 e E2.

5.2.3 Avaliação pré-intervenção

Os valores do intervalo cardíaco (iR-R), da variância total (VT), das bandas de baixa (BF) e alta (AF) freqüências absolutas e normalizadas e da razão entre as bandas de baixa e a alta freqüência (BF/AF) da variabilidade do intervalo R-R, medidos antes das intervenções nas quatro sessões experimentais estão apresentados na TABELA 17. Todas estas variáveis, exceto a banda de baixa frequência normalizada, não apresentaram distribuição normal e, por este motivo, foram transformadas pelo logaritmo natural (ln).

TABELA 17 - Valores do logaritmo natural do intervalo cardíaco (InR-R), da variância total (InVT), das bandas de baixa (InBF) e alta (InAF) freqüências absolutas e normalizadas e da razão entre as bandas de baixa e a alta freqüência (InBF/AF) da variabilidade do intervalo R-R medidos previamente às intervenções (repouso ou exercício) nas quatro sessões experimentais: controle (C); exercício realizado em cicloergômetro com um membro inferior em 50% do VO₂pico (E1); exercício realizado em cicloergômetro com dois membros inferiores em 50% do VO₂pico (E2); exercício realizado em cicloergômetro com dois membros inferiores com a mesma potência de E1 (E2/1). Somente os valores da banda de baixa freqüência normalizada não foram transformados pelo logaritmo natural (ln).

	C	E1	E2	E2/1
InR-R (ms)	-0,186±0,03	-0,217±0,04	-0,226±0,04	-0,204±0,04
InVT (ms²)	7,8 ±0,2	7,6 ±0,2	7,4 ±0,2	7,8 ±0,2
InBF (ms²)	6,7 ±0,3	6,6 ±0,3	6,4 ±0,3	6,6 ±0,3
InAF (ms²)	6,0 ±0,3	6,0 ±0,3	6,0 ±0,4	6,0 ±0,3
BF (un)	60,1 ±4,9	58,0 ±4,3	52,8 ±4,5	58,0 ±5,4
InAF (un)	3,3 ±0,2	3,4 ±0,1	3,5 ±0,1	3,4 ±0,2
InBF/AF	5,3 ±0,3	5,2 ±0,2	4,9 ±0,2	5,2 ±0,3

C

omo se observa na TABELA 17, não houve diferença significante nos valores das variáveis da variabilidade do iR-R medidas antes das intervenções nas quatro sessões experimentais.

5.2.4 Respostas pós – intervenção

As respostas corrigidas do intervalo iR-R medidas aos 20 e 50 minutos de recuperação nas três sessões de exercício estão apresentadas na TABELA 18 e na FIGURA 10.

TABELA 18 – Respostas corrigidas do intervalo R-R medidas aos 20 (P20) e 50 (P50) minutos de recuperação nas três sessões: exercício realizado em cicloergômetro com um membro inferior em 50% do VO₂pico (E1); exercício realizado em cicloergômetro com dois membros inferiores em 50% do VO₂pico (E2); exercício realizado em cicloergômetro com dois membros inferiores com a mesma potência de E1 (E2/1).

Sessão	PRÉ (ms)	P20 (ms)	P50 (ms)
E1	0,00	-0,074±0,020*\$	-0,050±0,016*\$
E2	0,00	-0,116±0,013*&\$	-0,071±0,018*&
E2/1	0,00	-0,029±0,020	-0,019±0,020

* diferente do PRÉ ($P<0,05$), & diferente de E1 ($P<0,05$), \$ diferente de E2/1 ($P<0,05$).

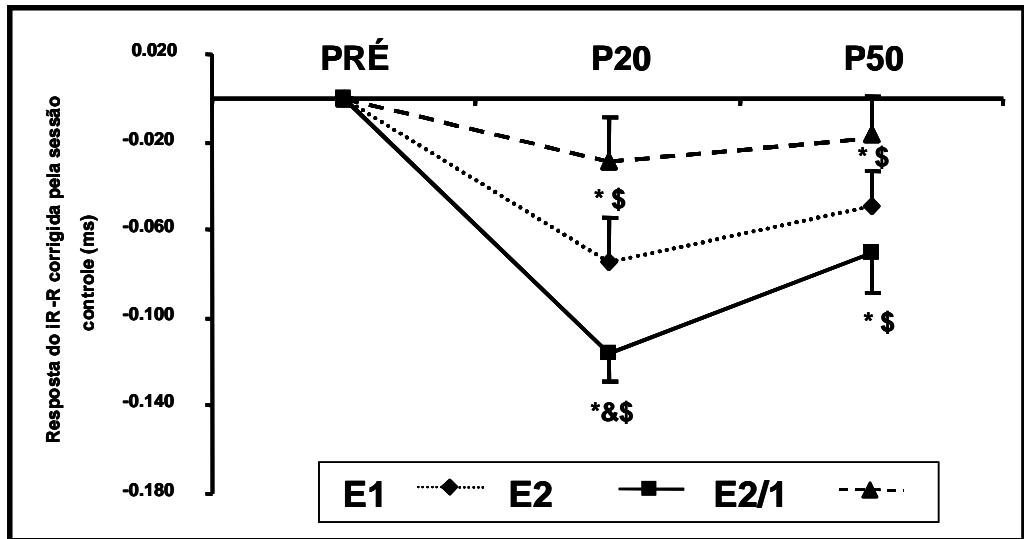


FIGURA 10 – Respostas corrigidas do intervalo R-R observadas nas três sessões de exercício (E1, E2, E2/1) após 20 (P20) e 50 (P50) minutos de recuperação. * diferente do PRÉ ($P<0,05$), & diferente de E1 ($P<0,05$), \$ diferente de E2/1 ($P<0,05$).

Como se observa na TABELA 18 e na FIGURA 10, o intervalo R-R diminuiu significantemente em relação ao pré-exercício nas sessões E1 e E2 aos 20 e 50 minutos pós-exercício. Estas respostas foram significantemente diferentes das observadas na sessão E2/1 durante todo período de recuperação. Além disso, aos 20 minutos pós-exercício, na sessão E2, a redução do intervalo R-R foi significantemente maior que na sessão E1.

As respostas corrigidas da variância total da variabilidade do intervalo R-R aos 20 e 50 minutos de recuperação nas três sessões de exercício físico estão apresentadas na TABELA 19 e FIGURA 11.

TABELA 19 – Respostas corrigidas da variância total (VT) da variabilidade da freqüência cardíaca medidas após 20 (P20) e 50 (50) minutos de recuperação nas três sessões (E1, E2, E2/1).

Sessão	PRÉ (ms)	P20 (ms²)	P50 (ms²)
E1	0,00	-588,5±454,4	-110,0±703,0
E2	0,00	283,0±841,7	474,4±549,8
E2/1	0,00	-206,3±407,6	-686,0±452,0

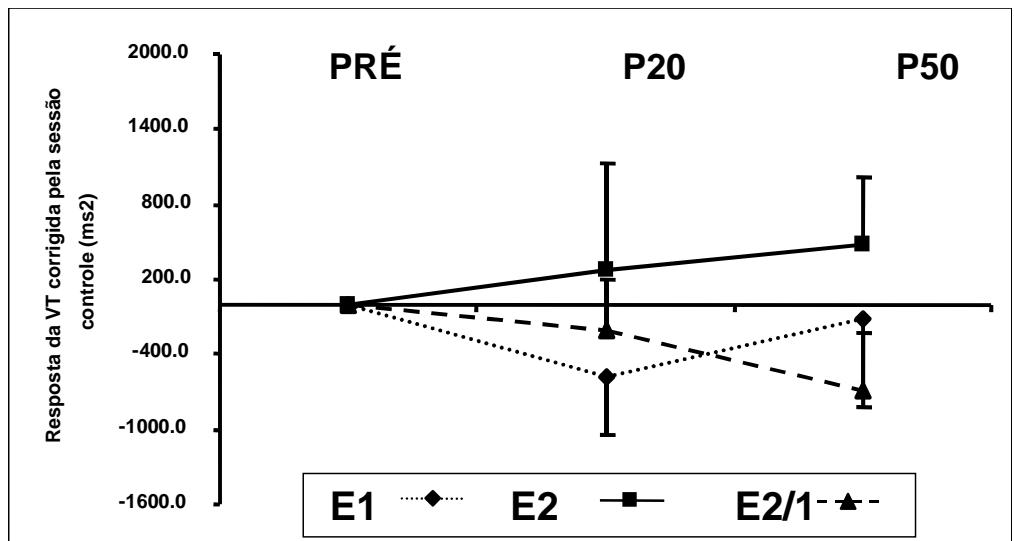


FIGURA 11 - Respostas corrigidas da variância total (VT) da variabilidade do intervalo R-R observadas nas três sessões de exercício (E1, E2, E2/1) após 20 (P20) e 50 (P50) minutos de recuperação.

Como se observa na TABELA 19 e na FIGURA 11, a variância total não se modificou significantemente no período de recuperação em nenhuma sessão de exercício.

As respostas corrigidas da banda de baixa freqüência (BF) absoluta da variabilidade do intervalo R-R medidas aos 20 e 50 minutos de recuperação nas três sessões de exercício físico estão apresentadas na TABELA 20 e na FIGURA 12. Como estas respostas não apresentaram distribuição normal, os valores foram transformados pelo logaritmo natural (lnBF).

TABELA 20 – Respostas corrigidas do logaritmo natural da banda de baixa freqüência absoluta da variabilidade do intervalo R-R (lnBF) medidas após 20 (P20) e 50 (P50) minutos de recuperação nas três sessões (E1, E2, E2/1).

Sessão	PRÉ (ms⁻²)	P20 (ms⁻²)	P50 (ms⁻²)
E1	0,00	-0,38±0,25	0,37±0,23
E2	0,00	-0,23±0,29	0,45±0,31
E2/1	0,00	-0,11±0,34	-0,01±0,24

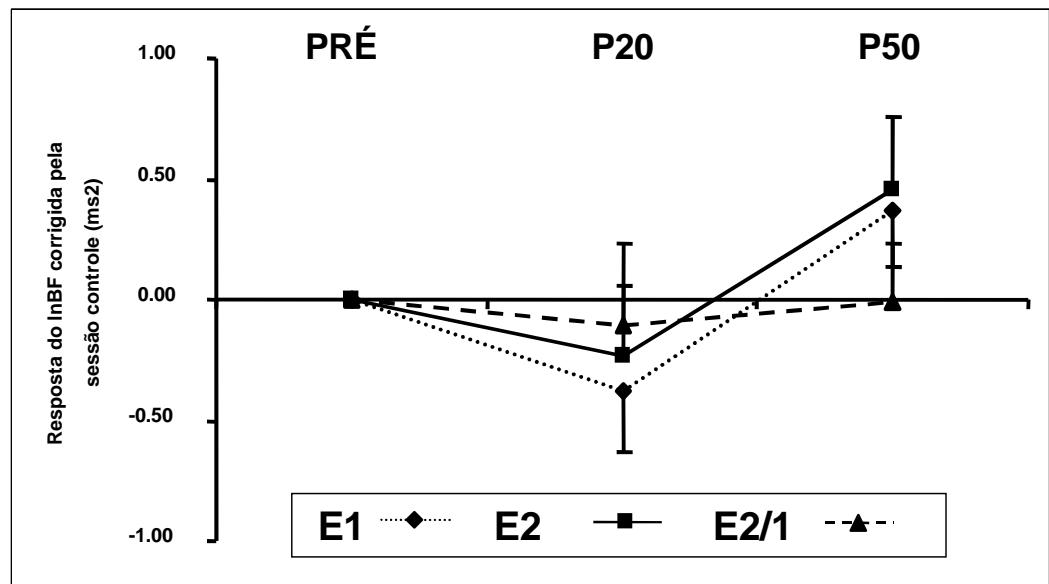


FIGURA 12 – Respostas do logaritmo natural da banda de baixa freqüência absoluta (lnBF) da variabilidade do intervalo R-R observada nas três sessões de exercício (E1, E2, E2/1) após 20 (P20) e 50 (P50) minutos de recuperação.

Como se observa na TABELA 20 e na FIGURA 12, a banda de baixa freqüência absoluta da variabilidade do intervalo R-R não se alterou significantemente após nenhuma sessão de exercício.

As respostas corrigidas da banda de baixa freqüência (BF) normalizada da variabilidade do intervalo R-R medida aos 20 e 50 minutos de recuperação nas três sessões de exercício físico estão apresentadas na TABELA 21 e na FIGURA 13.

TABELA 21 – Respostas corrigidas da banda de baixa freqüência (BF) normalizada medidas da variabilidade do intervalo R-R após 20 (P20) e 50 (50) minutos de recuperação nas três sessões (E1, E2, E2/1).

Sessão	PRÉ (un)	P20 (un)	P50 (un)
E1	0,00	$3,40 \pm 3,72$	$10,46 \pm 5,11$
E2	0,00	$9,98 \pm 4,53$	$11,36 \pm 6,15$
E2/1	0,00	$4,36 \pm 5,28$	$1,02 \pm 3,98$

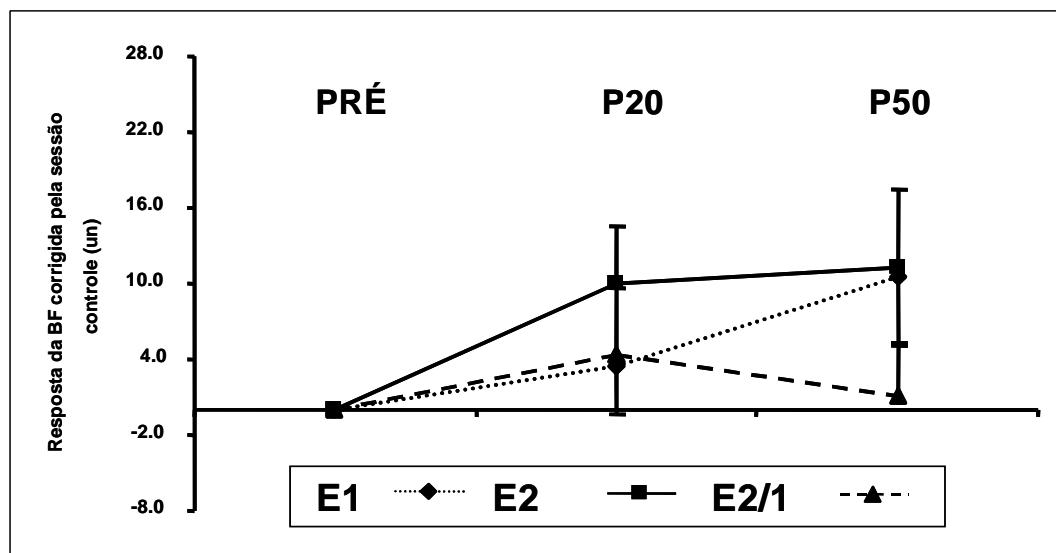


FIGURA 13 - Respostas corrigidas da banda de baixa freqüência (BF) normalizada da variabilidade do intervalo R-R medidas após 20 (P20) e 50 (50) minutos de recuperação nas três sessões de exercício (E1, E2, E2/1).

Como se observa na TABELA 21 e na FIGURA 13, a banda de baixa freqüência normalizada da variabilidade do intervalo R-R não se modificou significantemente após nenhuma sessão de exercício.

As respostas corrigidas da banda de alta freqüência (AF) absoluta da variabilidade do intervalo R-R medidas aos 20 e 50 minutos de recuperação nas três sessões de exercício físico estão apresentadas na TABELA 22 e na FIGURA 14. Como as respostas desta variável não apresentaram distribuição normal, os valores foram transformados pelo logaritmo natural (lnAF).

TABELA 22 – Respostas corrigidas do logaritmo natural da banda de alta freqüência (lnAF) absoluta da variabilidade do intervalo R-R medidas após 20 (P20) e 50 (P50) minutos de recuperação nas três sessões (E1, E2, E2/1).

Sessão	PRÉ (ms ²)	P20 (ms ²)	P50 (ms ²)
E1	0,00	-0,56±0,18	-0,30±0,27
E2	0,00	-0,80±0,14	-0,20±0,28
E2/1	0,00	-0,43±0,14	-0,18±0,20
Valor marginal	0,00	-0,60±0,25*	-0,23±0,15*

* diferente do PRÉ, () Fator principal da ANOVA – estágio ($P<0,05$).

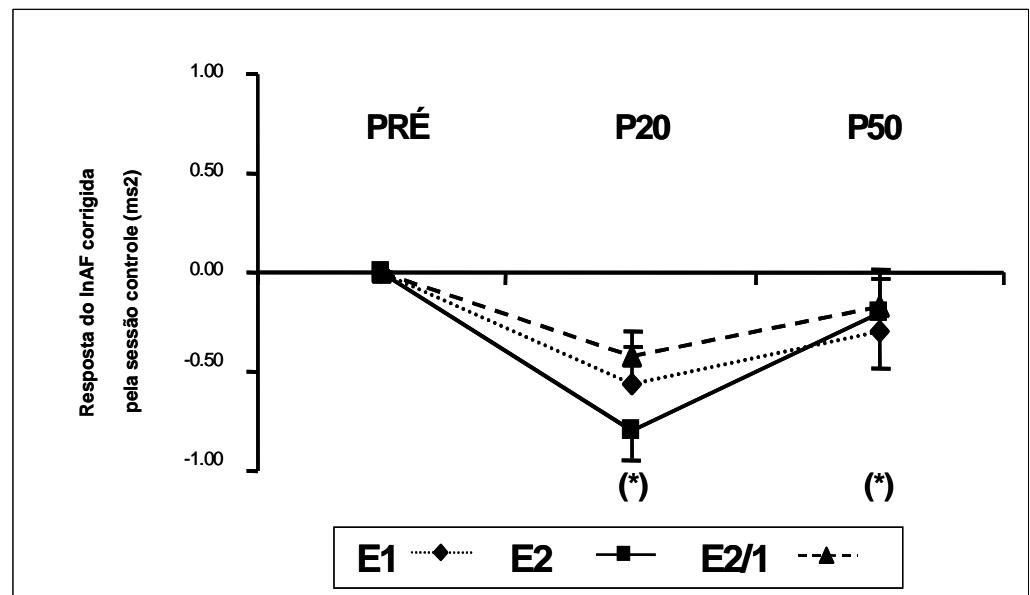


FIGURA 14 – Respostas corrigidas do logaritmo natural da banda de alta freqüência (lnAF) absoluta da variabilidade do intervalo R-R observadas nas três sessões de exercício (E1, E2, E2/1) aos 20 (P20) e 50 (P50) minutos de recuperação. * diferente do PRÉ ($P<0,05$), () Fator principal da ANOVA - estágio ($P<0,05$).

Como se observa na TABELA 22 e na FIGURA 14, na análise da resposta da banda de alta freqüência absoluta da variabilidade do intervalo R-R houve diferença significante na ANOVA apenas no fator principal estágio. Deste modo, independentemente da sessão, esta banda diminuiu significantemente aos 20 e 50 minutos de recuperação em relação ao pré-exercício.

As respostas corrigidas da banda de alta freqüência (AF) normalizada da variabilidade do intervalo R-R medidas aos 20 e 50 minutos de recuperação nas três sessões de exercício físico estão apresentadas na TABELA 23 e na FIGURA 15.

TABELA 23 – Respostas corrigidas da banda de alta freqüência (AF) normalizada da variabilidade do intervalo R-R medidas após 20 (P20) e 50 (P50) minutos de recuperação nas três sessões (E1, E2, E2/1).

Sessão	PRÉ (un)	P20 (un)	P50 (un)
E1	0,00	-2,92±3,93	-7,73±4,89*\$
E2	0,00	-13,66±6,11*&\$	-8,20±6,99*\$
E2/1	0,00	-7,11±4,93	2,13±4,28

* diferente do PRÉ ($P<0,05$), & diferente de E1 ($P<0,05$), \$ diferente de E2/1 ($P<0,05$).

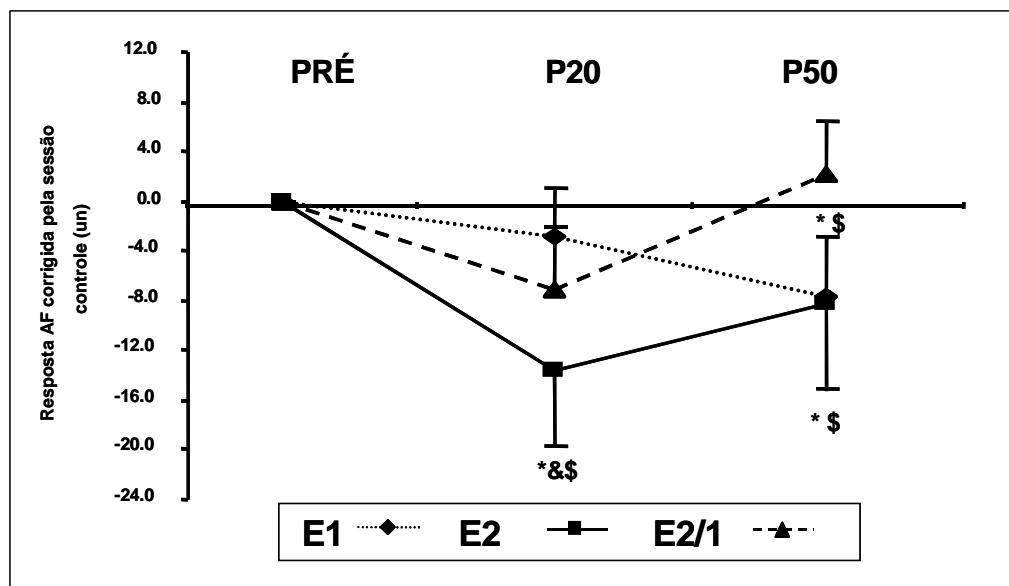


FIGURA 15– Respostas corrigidas da banda de alta freqüência (AF) normalizada medidas após 20 (P20) e 50 (P50) minutos de recuperação nas três sessões de exercício (E1, E2, E2/1). * diferente do PRÉ ($P<0,05$), & diferente de E1 ($P<0,05$), \$ diferente de E2/1 ($P<0,05$).

Como se observa na FIGURA 15, a banda de alta freqüência normalizada da variabilidade do intervalo R-R diminuiu significantemente em relação ao período pré-exercício durante todo o período de recuperação na sessão E2 e aos 50 minutos de recuperação na sessão E1. Essas respostas foram显著mente diferentes das observadas na sessão E2/1 e, na sessão E2, a redução aos 20 minutos foi significantemente maior que na sessão E1.

As respostas corrigidas da razão entre as bandas de baixa e alta freqüência da variabilidade do intervalo R-R medidas aos 20 e 50 minutos de recuperação nas três sessões de exercício físico estão apresentadas na TABELA 24 e na FIGURA 16. Como as respostas desta variável não apresentaram distribuição normal, os valores foram transformados pelo logaritmo natural (lnBF/AF).

TABELA 24 – Respostas do logaritmo natural da razão entre as bandas de baixa e alta freqüência da variabilidade do intervalo R-R (lnBF/AF) medidas após 20 (P20) e 50 (P50) minutos de recuperação nas três sessões(E1, E2, E2/1).

Sessão	PRÉ	P20	P50
E1	0,00	0,23±0,81	0,54±0,28\$
E2	0,00	0,70±0,29*	0,52±0,36\$
E2/1	0,00	0,34±0,27	0,01±0,25

* diferente do PRÉ ($P<0,05$), \$ diferente de E2/1 ($P<0,05$).

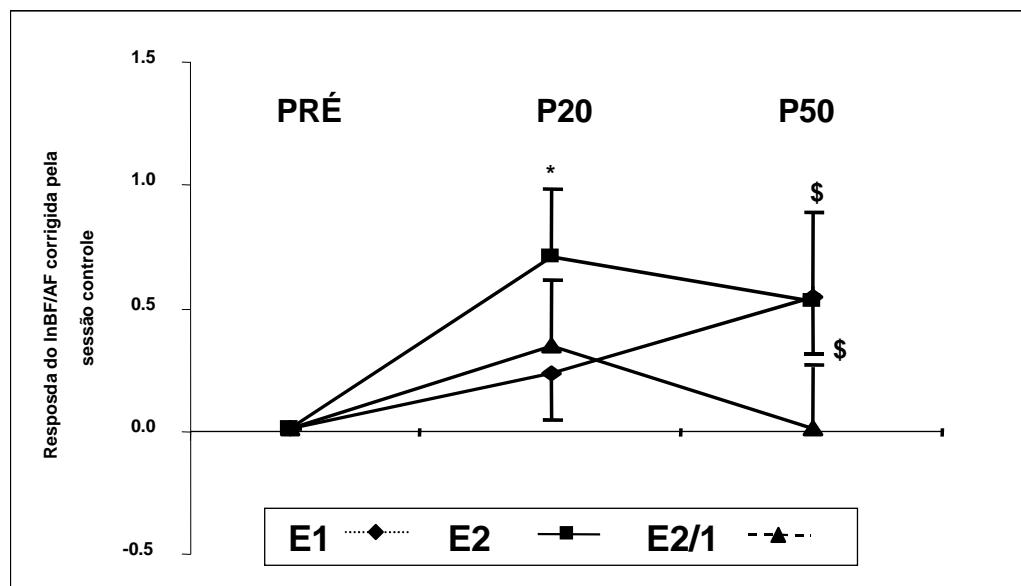


FIGURA 16 -Respostas do logaritmo natural da razão entre as bandas de baixa e alta freqüência da variabilidade do intervalo R-R (lnBF/AF) medidas após 20 (P20) e 50 (P50) minutos de recuperação nas três sessões (E1, E2, E2/1).
 * diferente do PRÉ ($P<0,05$), \$ diferente de E2/1 ($P<0,05$).

Como se observa na TABELA 24 e na FIGURA 16, houve aumento da razão entre as bandas de baixa e alta freqüência da variabilidade do intervalo R-R aos 20 minutos de recuperação na sessão E2. Além disso, aos 50 minutos de recuperação, a resposta observada nas sessões E1 e E2 foram significantemente diferentes da obtida na sessão E2/1.

6 DISCUSSÃO

Os principais achados deste estudo foram:

- 1) Apenas a sessão de exercício realizada com 2 membros inferiores em 50% do VO₂pico e com gasto energético total de 264±19kcal foi capaz de promover queda da pressão arterial sistólica pós-exercício;
- 2) O mecanismo responsável pela queda da pressão arterial sistólica pós-exercício se deveu à redução do débito cardíaco não compensada pelo aumento da resistência vascular periférica, e decorrente da diminuição do volume sistólico não compensada pelo aumento da frequência cardíaca pós-exercício;
- 3) O gasto energético total despendido durante o exercício foi o fator principal para desencadear a hipotensão pós-exercício, parecendo haver um gasto energético mínimo para que esta resposta ocorresse;
- 4) A freqüência cardíaca permaneceu elevada após os exercícios executados com 1 e 2 membros inferiores em 50% do VO₂pico;
- 5) O aumento da freqüência cardíaca pós-exercício se deveu, principalmente, ao retard na reativação vagal cardíaca;
- 6) A intensidade relativa e o gasto energético total são fatores que influenciam a resposta da freqüência cardíaca pós-exercício.

6.1 Escolha da casuística e do protocolo experimental

A escolha por estudar indivíduos normotensos não obesos e saudáveis se deveu ao fato do estudo objetivar investigar os mecanismos fisiológicos hemodinâmicos e autonômicos pós-exercício. Deste modo, se a casuística fosse composta por indivíduos com patologias que afetam os parâmetros hemodinâmicos ou autonômicos estudados, como hipertensão, obesidade ou cardiopatias, estes processos patológicos poderiam modificar o efeito fisiológico do exercício físico. Da mesma forma, a casuística do estudo foi formada apenas por indivíduos sedentários, pois os condicionados apresentam adaptações hemodinâmicas e autonômicas crônicas ao exercício físico (HAMER, 2006), que poderiam influenciar as respostas.

É importante ressaltar que as características esperadas para a amostra foram atingidas em todos os indivíduos. Além disso, a exclusão de alguns voluntários para a análise das variáveis hemodinâmicas e outros para as autonômicas, não modificou de forma significante estas características.

Para a execução adequada do protocolo experimental era importante uma avaliação precisa do VO₂pico com um e dois membros inferiores, visto que um percentual destes valores seria empregado nas sessões experimentais. Assim, observamos que a execução do teste com um membro inferior para pessoas que não estavam acostumadas a este movimento era difícil e, para minimizar esta influência, as sessões de adaptação se mostraram muito úteis. Considerando-se os resultados, verificamos que os testes ergoespirométricos máximos executados com os dois membros inferiores foram realizados conforme o planejado. Assim, todos os voluntários interromperam o teste por cansaço físico intenso e os parâmetros necessários para considerar o teste máximo (85% da freqüência cardíaca máxima prevista para a idade, razão de troca respiratória maior que 1,15 e freqüência respiratória superior a 30 resp/min) foram atingidos (FROELICHER, 1994). Comparando-se os testes executados com um e dois membros inferiores, conforme esperado, os parâmetros fisiológicos no pico de exercício foram maiores no teste executado com maior massa muscular (MCARDLE, KACTH & KACTH, 2001).

Um aspecto importante para a execução do protocolo experimental diz respeito à ordem de execução das sessões experimentais, pois a manutenção de uma ordem fixa entre as sessões pode influenciar os resultados devido à possível familiarização ao processo de testagem. Desta forma, tanto na análise dos dados hemodinâmicos quanto dos autonômicos, verifica-se que o processo de aleatorização das sessões foi eficiente, resultando num número semelhante de indivíduos começando o protocolo experimental com cada uma das sessões propostas, mesmo após a exclusão de alguns voluntários. Um outro aspecto que comprova a efetividade deste processo é o fato dos valores medidos pré-intervenção, tanto hemodinâmicos quanto autonômicos, serem semelhantes nas quatro sessões experimentais. Desta forma, os

resultados obtidos no estudo não podem ser atribuídos a diferenças existentes antes das intervenções e, portanto, realmente se relacionaram ao efeito específico destas intervenções.

No que se refere à escolha do exercício físico realizado, inicialmente foi definida a sessão E2, ou seja, o exercício em cicloergômetro com dois membros inferiores com duração de 45 minutos em 50% do VO_2pico . Esta escolha se deveu ao fato deste ser o exercício comumente empregado nos estudos do nosso grupo e que, sabidamente, promove redução da pressão arterial e aumento da freqüência cardíaca pós-exercício numa população semelhante à utilizada neste estudo (FORJAZ et al., 1998, 1998, 2000, 2004). Além disso, este protocolo de exercício está de acordo com a recomendação de exercício para a saúde na população geral (AMERICAN COLLEGE SPORTS MEDICINE, 2000) e para hipertensos (PESCATELLO et al., 2004a). Por sua vez, a escolha das outras sessões de exercício foi feita com o intuito de modificar a massa muscular empregada, mantendo-se a intensidade relativa e o gasto energético total.

Em relação à massa muscular, estudos anteriores (MACDONALD, MACDOUGALL & HOBGEN, 2000) haviam comparado exercícios com membros inferiores e superiores. Contudo, além de massas musculares diferentes, o uso de grupos musculares distintos poderia influenciar os resultados. Para controlar este fator, este estudo optou pela escolha do exercício com o mesmo grupo muscular (membros inferiores), garantindo massas distintas através da utilização de um e dos dois membros inferiores. Assim, para comparar diferentes massas musculares com mesma intensidade relativa, a segunda sessão de exercício foi proposta com um membro inferior em 50% do VO_2pico de um membro inferior (E1).

Finalmente, para a escolha do protocolo da terceira sessão de exercício, grupos musculares distintos e mesmo gasto energético total, havia duas possibilidades:

- 1) o exercício físico poderia ser realizado com um membro inferior com a mesma potência absoluta de E2; ou

2) o exercício físico poderia ser realizado com dois membros inferiores com a mesma potência absoluta de E1;

Em razão de um estudo anterior do nosso grupo (FORJAZ et al., 2004) ter demonstrado que o exercício de maior intensidade produz maior efeito hipotensor e maior aumento da freqüência cardíaca pós-exercício, a escolha da primeira possibilidade seria mais interessante, pois a intensidade relativa da sessão seria maior e, possivelmente, evidenciaria maior efeito hipotensor. Entretanto, num estudo piloto, constatamos que o ato de pedalar com um membro inferior na potência absoluta de E2, resultava numa intensidade aproximada de 92% do VO₂pico. Assim, como a massa muscular era pequena, os voluntários provavelmente, entrariam em fadiga antes de completarem 45 minutos de exercício, o que reduziria o gasto energético total e impediria a comparação das sessões como desejado. Desta forma, optou-se pela utilização da sessão com dois membros inferiores na mesma potência absoluta de E1(E2/1).

Com esta escolha das sessões e comparando-se o gasto energético, a massa muscular e a intensidade relativa nas três sessões de exercício é possível observar que a proposta do estudo foi alcançada, pois ao se comparar:

a) a sessão E2 e E1: obteve-se massas musculares distintas (maior em E2) com mesma intensidade relativa (aproximadamente 56% do VO₂pico). O gasto energético total foi maior em E2.

b) a sessão E2/1 e E1: obteve-se massas musculares distintas (maior em E2/1) com mesmo gasto energético total (aproximadamente 187 kcal). A intensidade relativa foi menor em E2/1.

Além disso, comparando-se:

c) a sessão E2 e E2/1: as massas musculares foram semelhantes, mas o gasto energético total e a intensidade relativa foram maiores em E2, o que permite avaliar a influência destes fatores ao comparar os resultados desta comparação com as comparações anteriores.

É importante salientar que apesar dos cuidados tomados em relação à utilização do membro inferior dominante para a execução do exercício com um membro inferior e da familiarização deste membro com o exercício, o consumo de oxigênio e, conseqüentemente, o gasto energético total tenderam a ser mais altos na sessão E1 que na E2/1 (diferença não significante), apesar da potência de exercício ser a mesma, o que sugere uma maior eficiência mecânica no exercício com dois que com um membro inferior. Esta diferença pode estar relacionada à mecânica diferenciada para se pedalar com um ou dois membros, ou seja, com um membro realiza-se força tanto para “empurrar” quanto para “puxar” o pedal, enquanto que, ao se pedalar com dois membros, cada membro faz força apenas para “empurrar” o pedal. Apesar destas considerações, a ausência de significância estatística no consumo de oxigênio e no gasto energético total entre as sessões E1 e E2/1 e a grande diferença observada entre E2 e estas sessões sugerem que esta possível diferença na eficiência mecânica não deve ter afetado os resultados do estudo.

6.2 Resposta hipotensora pós-exercício

Conforme esperado (BISQUOLO et al., 2005; FORJAZ et al., 1998, 1999, 2004; SANTAELLA et al., 2006), a sessão E2 promoveu queda da pressão arterial sistólica no período de recuperação. Além disso, esta queda foi observada durante os 90 minutos pós-exercício e, neste momento, ainda não havia uma tendência de retorno da pressão arterial sistólica aos valores pré-exercício. De fato, vários estudos (MACDONALD et al., 2001; PESCATELLO et al., 1991; WALLACE at al., 1997) observaram a hipotensão pós-exercício por várias horas, mesmo em indivíduos normotensos.

Por outro lado, é interessante observar que as sessões E1 e E2/1 não produziram hipotensão após o exercício. Assim, ao se comparar às sessões E1 e E2, que apresentavam intensidades relativas semelhantes, apenas a sessão E2 resultou em queda da pressão arterial pós-exercício, sugerindo que a intensidade relativa não é o fator determinante desta resposta. De forma semelhante, comparando-se às sessões E2

e E2/1, que apresentavam mesma massa muscular, apenas a sessão E2 promoveu hipotensão pós-exercício, de modo que a massa muscular também não é o principal fator de influência. Assim, estas comparações sugerem que o gasto energético total despendido no exercício seja o fator de influência preponderante na hipotensão pós-exercício. De fato, ao se comparar E1 e E2/1, que tinham o mesmo gasto energético total, não houve queda da pressão arterial pós-exercício em nenhuma das sessões. Porém, nestas duas sessões, o gasto energético total do exercício foi baixo, sugerindo que haja um gasto energético mínimo para que a hipotensão pós-exercício ocorra. É importante ressaltar, no entanto, que a ausência de uma sessão com gasto energético total semelhante a E2, mas intensidade e/ou massa muscular diferentes de E2, constitui uma limitação deste estudo, e não permite inferir se, com gastos energéticos totais mais altos, a massa muscular e/ou a intensidade relativa teriam influência sobre a hipotensão pós-exercício.

Contrariamente aos resultados observados na pressão arterial sistólica, não houve diminuição das pressões arteriais diastólica e média após o exercício em nenhuma das sessões experimentais. Num estudo anterior realizado por nosso grupo (FORJAZ et al., 2004) constatamos que após a realização de 45 minutos de exercício em 75% do VO_2pico , houve queda significante da pressão arterial diastólica. Porém, neste estudo, a intensidade relativa e o gasto energético total foram maiores que os utilizados na sessão E2, sugerindo que sejam necessários maior intensidade ou maior gasto energético total para promover queda da pressão arterial diastólica. De fato, mesmo os estudos (FORJAZ et al., 2004; MACDONALD, MACDOUGALL & HOBGEN, 2000; RONDON et al., 2002; RUECKERT et al., 1996; SOMERS et al., 1991) que verificaram queda das duas pressões arteriais pós-exercício observaram maior redução na pressão arterial sistólica.

Diante da discussão apresentada, é possível concluir que apenas o exercício físico que envolveu maior massa muscular, maior gasto energético total e maior intensidade relativa promoveu hipotensão pós-exercício. Este fenômeno parece ser determinado, principalmente, pelo gasto energético total do exercício, havendo um gasto

energético mínimo necessário para que ele ocorra. Abaixo deste valor, nem a massa muscular nem a intensidade relativa do exercício influenciam a resposta da pressão arterial pós-exercício. Porém, acima deste gasto, o efeito destes fatores na hipotensão pós-exercício não foi elucidado neste estudo e precisa ser investigado no futuro.

6.3 Mecanismos hemodinâmicos

As respostas da pressão arterial observadas após a sessão E2 ocorreram em associação com a diminuição do débito cardíaco e o aumento da resistência vascular periférica. De fato, a redução da pressão arterial sistólica está de acordo com a diminuição do débito e a manutenção das pressões arteriais diastólica e média pode refletir o balanço entre a queda do débito cardíaco e o aumento da resistência vascular periférica. É interessante observar que estas respostas hemodinâmicas foram se acentuando ao longo do tempo de recuperação e apresentaram significância aos 90 minutos pós-exercício, embora a queda da pressão arterial já fosse observada a partir de 60 minutos. De fato, o mecanismo hemodinâmico sistêmico responsável pela hipotensão pós-exercício ainda é bastante controverso. Alguns estudos (HAGBERG, MONTAIN & MARTIM, 1987; RONDON et al., 2002) verificaram queda do débito cardíaco após o exercício, enquanto que outros (HALLIWILL, TAYLOR & ECKEBERG, 1996; OVERTON, JOYNER & TIPTON, 1988; PESCATELLO et al., 2004b; PRISCHER et al., 2004; RUECKERT et al., 1996; SMELKER et al., 2004; WILKINS, MINSON & HALLIWILL, 2004) verificaram queda da resistência vascular periférica. Além disso, num estudo anterior do nosso grupo (FORJAZ et al., 2004), 50% da casuística apresentou queda da pressão arterial por redução do débito cardíaco e os outros 50%, por queda da resistência vascular periférica. Analisando-se com mais detalhe esta questão é possível afirmar que os dois mecanismos estão sempre envolvidos mesmo que apenas um deles apresente redução pós-exercício, pois se a redução de uma fosse compensada pelo aumento do outro não haveria diminuição da pressão arterial.

Comparando-se os mecanismos hemodinâmicos sistêmicos (débito cardíaco e resistência vascular periférica) entre as diferentes sessões, verifica-se que, da mesma

forma que para a pressão arterial sistólica, as alterações significantes ocorreram apenas na sessão E2, de modo que o raciocínio aplicado à pressão arterial sistólica também se aplica a seus determinantes sistêmicos, ou seja, estes mecanismos são influenciados, principalmente, pelo gasto total do exercício, havendo um gasto mínimo para que o efeito ocorra.

A redução do débito cardíaco foi decorrente da redução do volume sistólico, que, teoricamente, pode ter sido determinada por três fatores: diminuição da contratilidade cardíaca, aumento da pós-carga e/ou diminuição da pré-carga (GUYTON & HALL, 1997).

A diminuição da contratilidade cardíaca não parece ser o mecanismo envolvido no presente estudo, uma vez que, para o exercício físico provocar diminuição da contratilidade cardíaca, é necessário que ele seja de longa duração e que sobrecarregue demasiadamente o músculo cardíaco (NIEMELA, PALATSI, IKAHEIMO, TAKKUNEN & VUORI, 1984; SEALS, ROGERS, HAGBERG, MONTAIN, MARTIM, YAMAMOTO, CRYER & EHSANI, 1988), o que não é o caso dos exercícios físicos empregados neste estudo. Além disso, o aumento da freqüência cardíaca e da razão entre a baixa e alta frequência da variabilidade da frequência cardíaca no período de recuperação sugerem aumento da atividade nervosa simpática cardíaca, o que resultaria num maior inotropismo cardíaco (GUYTON & HALL, 1997), tornando a hipótese de diminuição da contratilidade cardíaca ainda mais improvável.

O volume sistólico também pode ter sido diminuído pelo aumento da pós-carga, ou seja, da resistência vascular periférica. Entretanto, esta só parece ser uma justificativa aceitável aos 90 minutos de recuperação na sessão E2, quando a resistência vascular periférica aumentou, porém esta justificativa não explica a queda do volume sistólico nos outros momentos pós-exercício, parecendo também não ser o mecanismo mais provável.

Dessa forma, o mecanismo mais viável para explicar a diminuição do volume sistólico pós-exercício é a redução da pré-carga, ou seja, à diminuição do retorno venoso, reduzindo o enchimento cardíaco. De fato, estudos anteriores (HALLIWILL,

MINSON & JOYNER, 2000) demonstraram que após a realização de uma sessão de exercício semelhante à sessão E2 ocorre diminuição da pressão venosa central, o que demonstra a diminuição do retorno venoso. A redução deste retorno pode ser atribuída a diferentes motivos, como, por exemplo, ao acúmulo de sangue em territórios vasodilatados (SALTIN, RADEGRAN, KOSKOLOU & ROACH, 1998) e/ou à redução do volume plasmático (HAYES, LUCAS & SHI, 2000; ROTSTEIN et al., 1998). O acúmulo de sangue na região vasodilatada não parece acontecer de forma importante no presente estudo, visto que a resistência vascular periférica não estava alterada ou mesmo estava aumentada após o exercício. Por outro lado, a diminuição do volume plasmático pode ter ocorrido e pode se dever à perda de líquido pela sudorese (NOSE et al., 1988) e/ou ao extravasamento do líquido plasmático para os tecidos, como, por exemplo, para o interstício muscular (HAYES, LUCAS & SHI, 2000; ROTSTEIN et al., 1998). Estes dois mecanismos poderiam estar envolvidos no presente estudo.

É interessante observar que o volume sistólico diminuiu significantemente na sessão E2, mas também caiu na sessão E1. Porém, na sessão E1, esta diminuição foi compensada pelo aumento da freqüência cardíaca e o débito cardíaco não se alterou. A diminuição do volume sistólico na sessão E2 foi显著mente maior que a observada na sessão E1 e o comportamento nestas duas sessões, foi diferente do observado na sessão E2/1, na qual o volume sistólico não se alterou. Comparando-se o comportamento do volume sistólico nas três sessões de exercício, é possível observar que: ao se comparar exercícios com mesma massa muscular, mas com intensidades relativas e gastos energéticos totais diferentes (E2 vs E2/1), o exercício com maior intensidade e maior gasto energético promoveu maior redução do volume sistólico, o que sugere que estes fatores sejam importantes nesta resposta. Ao se comparar o exercício com mesma intensidade relativa, mas gastos energéticos totais e massas musculares diferentes (E2 vs E1), observou-se que o exercício com maior gasto energético total e maior massa muscular, apresentou maior efeito, sugerindo também que estes fatores são relevantes. Entretanto, ao se comparar exercícios com mesmo gasto energético total, mas massas musculares e intensidades relativas diferentes (E1

vs E2/1), observou-se que o exercício com maior intensidade relativa, mas com menor massa muscular, apresentou maior efeito. Dessa forma, a massa muscular não parece ser um fator determinante da resposta volume sistólico pós-exercício, visto que o exercício com maior massa muscular pode provocar uma diminuição maior (quando comparada às sessões E2 e E1), ou menor (quando comparada às sessões E1 e E2/1) do volume sistólico dependendo das outras características do exercício. Entretanto, a maior intensidade relativa e/ou o maior gasto energético total parecem promover maior diminuição do volume sistólico. Infelizmente, os protocolos propostos não permitem constatar qual seria o efeito da massa muscular se o gasto energético e a intensidade relativa fossem mantidos constantes. Este é um aspecto a ser abordado em estudos futuros.

Como dito anteriormente, a diminuição do volume sistólico pós-exercício parece estar relacionada à diminuição da pré-carga, por redução do volume plasmático, que pode estar relacionada à perda de plasma pela sudorese e/ou ao extravasamento do plasma para o interstício. Em relação ao mecanismo da sudorese, ele está relacionado à intensidade relativa do exercício (KENNEY et al., 2003), o que sugere que nas sessões E1 e E2, que apresentavam maior intensidade relativa que na sessão E2/1, a taxa de sudorese foi maior, justificando a maior diminuição do volume plasmático nestas sessões e, portanto, a maior redução do volume sistólico. Em relação ao extravasamento do plasma para o interstício, alguns autores (HAYES, LUCAS & SHI, 2000; ROTSTEIN et al., 1998) têm sugerido que ele está relacionado ao aumento da pressão arterial durante a realização do exercício físico, o que aumenta a pressão hidrostática nos capilares, facilitando o extravasamento do plasma. De fato, durante o exercício físico, a pressão arterial sistólica aumentou significantemente mais nas sessões E1 e E2 que na sessão E2/1 (134 ± 3 vs. 121 ± 3 mmHg, $P < 0,05$), o que pode ajudar a explicar a maior diminuição do volume sistólico observada nestas sessões. No entanto, estes aspectos explicam as diferenças observadas das sessões E1 e E2 com a sessão E2/1, mas não explicam a maior queda do volume sistólico da sessão E2 quando comparada à sessão E1, visto que a intensidade relativa e o aumento da

pressão arterial sistólica durante o exercício foram iguais nestas duas sessões. Entretanto, um outro fator que parece contribuir para o extravasamento do plasma para o interstício é a produção de metabólitos locais (lactato, adenosina, potássio e fosfato), que aumentam a osmolaridade no tecido muscular (GUYTON & HALL, 1997). A produção destes metabólitos é influenciada pela intensidade do exercício, mas também pelo gasto energético total (MCARDLE, KATCH & KATCH, 2001). Desta forma, como na sessão E2, a intensidade relativa foi igual a sessão E1, mas o gasto energético total foi maior, a produção de metabólitos deve ter sido maior, podendo explicar o maior extravasamento do plasma para o interstício e, consequentemente, a maior redução do volume plasmático e a maior queda do volume sistólico na sessão E2 que na E1.

É interessante observar que, nas duas sessões em que houve redução do volume sistólico (E1 e E2), esta redução foi acompanhada por aumento da freqüência cardíaca. Assim, na comparação entre as sessões, a freqüência cardíaca apresentou um comportamento semelhante, embora em direção oposta ao volume sistólico, de modo que a análise feita para o volume sistólico também se aplica à freqüência cardíaca, ou seja, a intensidade relativa e o gasto energético total parecem ser os principais determinantes da manutenção da freqüência cardíaca elevada após o exercício. De fato, num estudo do nosso grupo (FORJAZ et al., 2004) observamos que exercícios de maior intensidade aumentam mais a freqüência cardíaca e a mantém elevada por mais tempo. Porém, pelo nosso conhecimento, este é o primeiro estudo que observa a influência do maior gasto energético total na manutenção da freqüência cardíaca elevada pós-exercício.

6.4 Mecanismos autonômicos

As respostas observadas no intervalo R-R medido por 10 minutos aos 20 e 50 minutos de recuperação foram semelhantes às obtidas na freqüência cardíaca, medida pontualmente antes das medidas de pressão arterial, nos momentos de 30 e 60 minutos pós-exercício, o que demonstra a consistência dos resultados e possibilita a utilização a

análise da variabilidade do intervalo R-R para avaliar as respostas autonômicas responsáveis pelas respostas da freqüência cardíaca.

Durante o exercício físico, o sistema cardiovascular sofre ajustes importantes e imediatos pela ação do comando central, que diminui principalmente a atividade nervosa parassimpática para o coração (ROWEL, DONAL & O'LEARY, 1990). Além disso, a contração muscular ativa os mecanorreceptores e quimiorreceptores musculares e articulares, aumentando a atividade nervosa simpática para o coração (IELLAMO, 2001; O'SULLIVAN & BELL, 2000). Todos estes ajustes promovem o aumento da freqüência cardíaca.

Após a finalização do exercício, sugere-se que os estímulos do comando central, dos mecanorreceptores e dos quimiorreceptores sejam retirados, resultando na redução da atividade simpática e na reativação da ativação vagal para o coração, o que leva à diminuição gradual da freqüência cardíaca até retornar aos valores pré-exercício. De fato, um estudo anterior (SAVIN, DAVIDSON & HASKELL, 1982) realizado com a infusão de drogas bloqueadoras do sistema autonômico observou-se que a desativação simpática ocorre precocemente na recuperação, enquanto que a reativação vagal ocorre gradualmente. Os resultados obtidos no presente estudo corroboram com estes resultados, visto que as medidas foram feitas pelo menos 20 minutos após a finalização do exercício nas sessões E1 e E2 e observou-se redução do componente de alta freqüência absoluta e normalizada da variabilidade do intervalo R-R, o que sugere que o sistema nervoso parassimpático ainda estava diminuído. Além disso, a banda de baixa freqüência, que poderia representar a modulação simpática cardíaca, principalmente quando analisada em termos relativos, estava semelhante ao pré-exercício, sugerindo que a ativação simpática já havia retornado ao basal. Estes resultados corroboram com outros (JAVORKA et al., 2002; TERZIOTTI et al., 2001) observados da literatura que também utilizaram a ferramenta da variabilidade do intervalo R-R.

Todavia, na sessão E2, o aumento da freqüência foi maior aos 20 minutos de recuperação que na sessão E1, o que pode ser explicado, principalmente, por uma maior inibição do sistema nervoso parassimpático (redução da banda de alta freqüência

apenas em E2 aos 20 minutos). Entretanto, é possível que ainda haja uma pequena ativação simpática neste momento nesta sessão, visto que, apesar de não haver alteração estatística, a banda de baixa freqüência normalizada da variabilidade do intervalo R-R estava mais alta nesta sessão e, além disto, a razão entre as bandas de baixa e alta frequênciada variabilidade da frequência cardíaca estava aumentada apenas em E2.

Desta forma, comparando-se as sessões e considerando-se que o retardo para a reativação vagal parecer ser o principal mecanismo, é possível supor que tanto a intensidade relativa do exercício quanto o gasto energético total deste exercício podem influenciar na reativação vagal pós-exercício. De fato, a influência da intensidade do exercício já havia sido observada por alguns autores (PAREKH & LEE, 2005), mas a influência do gasto energético total, pelo nosso conhecimento, foi relatada pela primeira vez neste estudo. É interessante observar ainda que a sessão E2/1 não promoveu alterações autonômicas aos 20 e 50 minutos de recuperação, sugerindo que exercícios de baixa intensidade e pequeno gasto energético total promovem alterações autonômicas cardíacas durante sua realização, que já não são mais evidenciadas 20 minutos após o término do exercício.

A manutenção das alterações autonômicas após o exercício nas sessões E1 e E2 pode ser atribuída a dois mecanismos: a) à redução do retorno venoso (HALLIWILL, MINSON & JOYNER, 2000), que desativa os receptores cardiopulmonares, levando ao aumento da atividade nervosa simpática periférica e alteração da ativação autonômica cardíaca (MARK & MANCIA, 1996); e b) à diminuição da pressão arterial pós-exercício, que poderia desativar os barorreceptores, resultando no aumento da atividade simpática para o coração e periferia e na diminuição da atividade nervosa parassimpática para o coração (MANCIA & MARK, 1996). Desta forma, na sessão E1, houve diminuição do volume sistólico sem alteração da pressão arterial, o que sugere que, nesta sessão, o principal mecanismo para a alteração autonômica tenha sido a desativação dos receptores cardiopulmonares. Além disso, esta resposta foi suficiente para aumentar a freqüência cardíaca na magnitude necessária para compensar a queda do volume

sistólico, resultando na manutenção do débito cardíaco. Por outro lado, na sessão E2, a redução do volume sistólico foi maior que em E1 e houve também queda da pressão arterial, o que sugere que os dois mecanismos (desativação dos cardiopulmonares e dos barorreceptores) foram deflagrados, resultando numa maior alteração autonômica cardíaca e, portanto, num maior aumento da freqüência cardíaca. Entretanto, apesar de maior, este aumento não foi suficiente para elevar a freqüência cardíaca nos níveis necessários para compensar a redução do volume sistólico, o que resultou na diminuição do débito cardíaco.

O fato das alterações autonômicas não conseguirem compensar a redução do volume sistólico na sessão E2 sugere que, nesta sessão, houve alteração na sensibilidade ou no ponto de ajuste dos controles barorreflexo e/ou reflexo cardiopulmonar. De fato, alguns autores (CHANDLER & DiCARLO, 1997; HALLIWILL et al., 1996; PIEPOLI et al., 1993) têm observado alterações no controle barorreflexo após o exercício. Porém, no que se refere ao controle cardiopulmonar pós-exercício os dados são muito escassos. De qualquer forma, a ineficiência na compensação da queda do volume sistólico ocorreu após a sessão E2, mas não em E1, indicando que os efeitos do exercício sobre os controles reflexos cardiovasculares podem estar associados ao gasto energético total do exercício, porém este assunto ainda precisa ser estudado.

Diante das observações anteriores, pode-se dizer que após o exercício físico, a freqüência cardíaca permanece elevada devido, principalmente, à demora para a reativação vagal no coração. Estas respostas são influenciadas tanto pela intensidade relativa quanto pelo gasto energético total do exercício.

7 CONCLUSÃO

Os resultados obtidos permitem concluir que:

a) O exercício físico realizado em cicloergômetro com dois membros inferiores, intensidade de 50% do VO₂pico e gasto energético total de aproximadamente 260 kcal promove diminuição da pressão arterial sistólica no período de recuperação, devido à diminuição do débito cardíaco, que não é compensada pelo aumento da

resistência vascular periférica. A redução do débito cardíaco, por sua vez, ocorre em função da redução do volume sistólico, que não é compensada pelo aumento da freqüência cardíaca.

- b) A redução da pressão arterial pós-exercício depende do gasto energético total despendido no exercício, havendo um gasto mínimo para que o fenômeno ocorra.
- c) Tanto o exercício realizado com dois membros inferiores como com um membro inferior em 50% do VO₂pico resultam em manutenção de níveis elevados de freqüência cardíaca durante o período de recuperação, o que se deve, principalmente, ao retardo para a reativação da modulação parassimpática para o coração.
- d) A manutenção da freqüência cardíaca elevada durante o período de recuperação do exercício depende da intensidade relativa e do gasto energético total do exercício.

REFERÊNCIAS

- AKSEROLD, S. Components of heart rate variability: basic studies. Heart Rate Variability, New York, 1995.
- AKSEROLD, S.; GORDON, D.; UBEL, F.A.; SHANNON, D.C.; BARGER, A.C.; COHEN, R.J. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. Science, New York, v.213, p.219-222, 1981.
- ALBERT, C.M.; MITTELMAN, M.A.; CHAE, C.U.; LEE, I.M.; HENNEKENS, C.H.; MANSON, J.E. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. New English Journal Medicine, Madison, v.343, p. 1355-1361, 2000.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Guidelines for exercise testing and prescription, Philadelphia, 6th ed. Williams & Wilkins, 2000.
- ARAI, Y.; SAUL, J.P.; ALBRECHT, P.; HARTLEY,L.H.; LILLY, L.S.; COHEN, R.J.; COLUCCI, W.S. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. American Journal Physiology, Bethesda, v.256, p.H132-H141, 1989.
- BASELLI, G.; CERUTTI, S.; CIVARDI, S.; LIBERATI, D.; LOMBARDI, F.; MALLIANI, A.; PAGANI, M. Spectral and cross spectral analysis of heart rate and arterial blood pressure variability signals. Computers Biomedical Research, London, v.19, p.520-534, 1986.
- BENNETT, T.; WILCOX, R.G.; MACDONALD, I.A. Post exercise reduction of blood pressure response to heavy resistance exercise. Journal of Applied Physiology, Bethesda, v.67, p.97-103, 1984.

BISQUOLO, V.A.F.; CARDOSO JÚNIOR, C.; ORTEGA, K.C.; GUSMÃO, J.L.; TINUCCI, T.; NEGRÃO, C.E.; WAJCHENBERG, B.L.; MION JÚNIOR, D.; FORJAZ, C.L.M. Previous exercise attenuates muscle sympathetic activity and increases blood flow during acute euglycemic hyperinsulinemia. Journal Applied Physiology, Bethesda, v.98, p.866-871, 2005.

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

BROWN, S.P.; CLEMONS, J.M.; HE, Q.; LIU, S. Effects of resistance exercise and cycling on recovery blood pressure. Journal of Sports Science, London, v.12, p. 463-468, 1994.

CASIGLIA, E.; PALATINI, P.; BONGIONI, S.; MAIO, S.; COLAUGELI, G.; GUNACCHIO, G.; PESSINA, A.C. Haemodynamics of recovery after strenuous exercise in physically trained hypertensive and normotensive subjects. Clinical Science, London, v.86, p.27-34, 1994.

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

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

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

CONVERTINO, V.A.; ADAMS, W.C. Enhanced vagal baroreflex response during 24 h after acute exercise. American Journal Physiology, Bethesda, v. 260, p.R570-R575, 1991.

DAVIS, J.E.; FORTNEY, S.M. Effect of fluid ingestion on orthostatic responses following acute exercise. International Journal Sports Medicine, Stuttgart, v.18, p.174-178, 1997.

DeJONG, M.M.J.; RANDALL, D.C. Heart rate variability analysis in the assessment of autonomic function in heart failure. Journal of Cardiovascular Nursing, Lexington, v.20, p.186-95, 2005.

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

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

FLECK, J.S.; KRAEMER, W.J. Fundamentos do treinamento de força, Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 1999.

FOCHT, B.C.; KOLTYN, K.F. Influence of resistance exercise of different intensities on state anxiety and blood pressure. Medicine ans Science in Sports and Exercise, Madison, v. 31, p.456-463, 1999.

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

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

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

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

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

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

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

FROELICHER, V.F. Manual of exercise testing. Missouri: St. Louis, 1994.

FURLAN, R.; PIAZZA, S.; DELLORTO, S.; GENTILE, E.; CERUTTI, S.; PAGANI, M.; MALLIANI, A. Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. Cardiovascular Research, London, v.27, p. 482-488, 1993.

GROSMANN, A.; SUTTON, J.R. Endorphins: what are they? How are they measured? What is their role in exercise? Medicine and Science of Sports and Exercise, Madison, v.17, p. 74-81, 1985.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. Tratado de fisiologia médica. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997.

HAGBERG, J.M.; MONTAIN, S.J.; MARTIM, W.H. Blood pressure and hemodynamic responses after exercise in older hypertensives. Journal Applied Physiology, Bethesda, v.63, p.270-276, 1987.

HALLIWILL, J.R. Mechanisms and clinical implications os post-exercise hypotension in humans. Exercise and Sports Science Reviews, New York, v.29, p.65-70, 2001.

HALLIWILL, J.R.; DINENNO, F.A.; DIETZ, N.M. Alpha-adrenergicvascular responsiveness during postexercise hypotension humans. Journal of Physiology, Bethesda, v.550, p. 279-286, 2003.

HALLIWILL, J.R.; MINSON, C.T.; JOYNER, M.J. Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on postexercise hypotension in humans. Journal of Applied Physiology, Bethesda, v.89, p. 1830-1836, 2000.

HALLIWILL, J.R.; TAYLOR, J.A.; ECKBERG, D.L. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. Journal of Physiology, Bethesda, v.495, p.279-288, 1996.

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

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

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

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

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

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

MALIK, M.; CAMM, J.A. Heart rate variability. Armonk: futura publishing company, 1995.

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

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

JAMES, D.V.; BARNES, A.J.; LOPES, P.; WOOD, D.M. Heart rate variability: response following a single bout of interval training. International Journal of Sports Medicine, Stuttgart, v.23, p. 247-251, 2002.

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

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

KAUFMAN, F.L.; HUGHSON, R.L.; SCHAMAN, J.P. Effects of exercise on recovery blood pressure in normotensive and hypertensive subjects. Medicine and Science in Sports and Exercise, Madison, v.19, p.17-20, 1987.

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

KENNEY, M.J.; SEALS, DR. Postexercise hypotension: Key features, mechanisms, and clinical significance. Hypertension, Dallas, v.22, p.653-664, 1993.

KENNY, G.P.; PERIARD, J.; JOURNEY, W.S.; SIGAL, R.J.; REARDON, F.D. Effect of exercise intensity on the postexercise sweating threshold. Journal of Applied Physiology, Bethesda, v.95, p.2355-2360, 2003.

KLEIGER, R.R.; STEIN, P.K.; BIGGER, J.T. Heart rate variability: measurement and clinical utility. Annals of Noninvasive Electrocardiology, New York, v. 10, p.88-101, 2005.

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 mil hypertension. American Journal of Physiology, Bethesda, v.282, p.R1037-R1043, 2002.

LOCKWOOD, J.M.; PRICHER, M.P.; WILKINS, B.W.; HOLOWATZ, L.A.; HALLIWILL, J.R. Postexercise hypotension is not explained by prostaglandin-dependent peripheral vasodilation. Journal of Applied Physiology, Bethesda, v.98, p.447-453, 2005.

LOMBARDI, F. Clinical implications of present physiological understanding of HRV components. Cardiac Electrophysiology Review, Netherlands, v.6, p.245-249, 2002.

LOMBARDI, F.; MALLIANI, A.; PAGANI, M.; CERUTTI, S. Heart rate variability and its sympatho-vagal modulation. Cardiovascular Research, v.32, p. 208-216, 1996.

LUCINI, D.; COVACCI, G.; MILANI, R.; MELA, G.S.; MALLIANI, A.; PAGANI, M. A controlled study of the effects of mental relaxation on autonomic excitatory responses in healthy subjects. Psychosomatic Medicine, v.59, p.541-552, 1997.

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

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

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

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

MAIORANA, A.; O'DRISCOLL, G.; TAYLOR, R.; GRENN, D. Exercise and nitric oxide. Sports Medicine, v.33, p.1013-1035, 2003.

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

MALLIANI, A.; PAGANI, M.; LOMBARDI, F. Importance of appropriate spectral methodology to assess heart rate variability in the frequency domain. Hypertension, Dallas, v.24, p.140-142, 1994.

MALLIANI,A.; PAGANI, M.; LOMBARDI, F.; CERUTTI, S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. Circulation, Dallas, v.84, p. 482-492, 1991.

MANCIA, G.; MARK, A.L. Arterial baroreflexes in humans. In: ROWELL, L.B.; SHEPHERD, J.T. Handbook of physiology: a critical, comprehensive presentation of physiological knowledge and concepts. Oxford University Press, New York, p. 795-813, 1996.

MARK, A.L MANCIA, G. Cardiopulmonary baroreflexes in humans. In: ROWELL, L.B.; SHEPHERD, J.T. Handbook of physiology: a critical, comprehensive presentation of physiological knowledge and concepts. Oxford University Press, New York, p. 755-793, 1996.

MARTINMAKI, K.; RUSKO, H.; KOOISTRA, L.; KETTUNEN, J.; SAALASTI, S. Intraindividual validation of heart rate variability indexes to measure vagal effects on hearts. American Journal Physiology, Bethesda, v. 290, p.640-647, 2005.

MCARDLE, W.D.; KACTH, F.I.; KACTH, V.L. Fisiologia do exercício: energia, nutrição e desempenho humano. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001.

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

MOUROT, L.; BOUHADDI, M.; TORDI, N.; ROUILLOON, J.D.; REGNARD, J. Short and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: comparison between constant and intervalk training exercises. European Journal Applied Physiology, Berlin, v.92, p. 508-517, 2004.

MYERS, J. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. New English Journal Medicine, London, v. 346, p. 793-801, 2002.

NEGRÃO, C.E.; MOREIRA, E.D.; BRUM, P.C.; DENADAI, M.L.D.R.; KRIEGER, E.M. Vagal and sympathetic control of heart rate during exercise by sedentary and exercise-trained rats. Brazilian Journal Medicine Biology Research, Ribeirão Preto, v. 25, p.1045-1052, 1992.

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

NOSE, H.; MACK, G.W.; SHI, W.R.; NADEL, E.R. Shift in body fluid compartments after dehydration in humans. Journal of Applied Physiology, Bethesda, v.65, p.318-324, 1988.

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

O`SULLIVAN, S.E.; BELL, C. The effects of exercise and training on human cardiovascular reflex control. Journal Autonomic Nervous System, London, v.81, p. 16-24, 2000.

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

PAGANI, M.; LOMBARDI, F.; GUZZETTI, S.; RIMOLDI, O.; FURLAN, R.; PIZZINELLI, P.; SANDRONE, G.; MALFATTO, G.; DELL`ORTO, S.; PICCALUGA, E. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. Circulation Research, Madison, v.59, p.178-193, 1986.

PAGANI, M.; MONTANO, N.; PORTA, A.; MALLIANI, A.; ABBOUD, M.; BIRKETT, C.; SOMERS, V.K. Relationship between spectral components of cardiovascular variabilities and direct measures of muscle sympathetic nerve activity in humans. Circulation, Dallas, v.95, p. 1441-1448, 1997.

PAREKH, A.; LEE, C.M. Heart rate variability after isocaloric exercise bouts of different intensities. Medicine and Science in Sports and Exercise, Madison, v.37, p.599-605, 2005.

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

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

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

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

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

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

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

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

POMERANS, B.; MACAULAY, R.J.; CAUDILL, M.A.; KUTZ, I.; ADAM, D.; GORDON, D.; KILBORN, K.M.; BARGER, A.C.; SHANNON, D.C.; COHEN, R.J. Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis. American Journal of Physiology, Bethesda, v.248, p. H151-H153, 1985.

PRICHER, M.P.; HOLOWATZ, L.A.; WILLIAMS, J.T.; LOCKWOOD, J.M.; HALLIWILL, J.R. Regional hemodynamics during postexercise hypotension I. Splanchnic and renal circulation. Journal of Applied Physiology, Bethesda, v.97, p. 2065-2070, 2004.

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

RACZAK, G.; PINNA, G.D.; La ROVERE, M.T.; MAESTRI, R.; SZYMANOWICZ, L.D.; RATKOWSKI, W.; CHMIELEWSKA, M.F.; SZWOCH, M.; DORNIAK, K.A. Cardiovagal response to acute mild exercise in young healthy subjects. Circulation, Dallas, v.69, p. 976-980, 2005.

RAGLIN, J.S.; MORGAN, W.P. Influence of exercise and quiet rest on state anxiety and blood pressure. Medicine and Science in Sports and Exercise, Madison, v.19, p.456-463, 1987.

RAGLIN, J.S.; TURNER, P.E.; EKSTEN, F. State anxiety and blood pressure following 30 min of leg ergometry or weight training. Medicine and Science in Sports and Exercise, Madison, v.25, p.1044-1048, 1993.

RAGLIN, J.S.; WILSON, M. State anxiety following 20 minutes of bycicle ergometer exercise at selected intensities. International Journal of Sports Medicine, Stuttgart, v.17, p.467-471, 1996.

RAO, S.P.; COLLINS, H.L.; DICARLO, S.E. Postexercise alpha-adrenergic receptor hyporesponsiviness in hypertensive is due to nitric oxide. American Journal of Physiology, Bethesda, v.282, p.R1037-R1043, 2002.

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

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

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

ROTSTEIN, A.; FALK, B.; EINBEINDER, M.; ZIGEL, L. Changes in plasma volume following intense intermittent exercise in neutral and hot environmental conditions. Sports Medicine and Physical Fitness, Torino, v.38, p. 24-29, 1998.

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

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

SALTIN, B.; RADEGRAN, G.; KOSKOLOU, M.D.; ROACH, R.C. Skeletal muscle blood flow humans and its regulation during exercise. Acta Physiological Scandinavica, Stockholm, v.162, p.421-436, 1998.

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

SATO, I.; HASEGAWA, Y.; HOTTA, K. Autonomic nervous control of the heart in exercising man. Pffugers Archiv, London, v.384, p. 1-7, 1980.

SAVIN, W.M.; DAVIDSON, D.M.; HASKELL, W.L. Autonomic contribution to heart rate recovery from exercise in humans. Journal of Applied Physiology, Bethesda, v.53, p. 1572-1575, 1982.

SEALS, D.R.; ROGERS, M.A.; HAGBERG, J.M.; MONTAIN, S.J.; MATIM, W.H.; YAMAMOTO, C.; CRYER, P.E.; EHSANI, A.A. Left ventricular dysfunction after prolonged strenuous exercise in healthy subjects. American Journal of Cardiology, New York, v.61, p. 875-879, 1988.

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

SHYU, B.C.; THORÉN, P. Circulatory events following spontaneous muscle exercise in normotensive and hypertensive rats. Acta Physiological Scandinavica, Stockholm, v.128, p. 515-524, 1976.

SMEKER, C.L.; FOSTER, C.; MAHER, M.A.; MARTINEZ, R.; PORCARI, J.P. Effect of intensity exercise on postexercise hypotension. Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation, Philadelphia, v.24, p.269-273, 2004.

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

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

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

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

TAYLOR-TOLBERT, N.S.; DENGEL, D.R.; BROWN, D.; MCCOLE, S.D.; PRATLEY, R.E.; FERRELL, R.E.; HAGBERG, J.M. Ambulatory blood pressure after acute exercise in older men with essential hypertension. American Journal of Hypertension, New York, v.13, p.44-51, 2000.

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

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

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

VÉRAS-SILVA, A.S.; MATTOS, K.C.; IDA, F.; NEGRÃO, C.E.; KRIEGER, E.M. Post-exercise hypotension in spontaneously hypertensive rats is produced by a decrease in cardiac output. Hypertension, Dallas, p. 325-375, 1995.

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

WALLACE, J.P.; BOGLE, P.G.; KING, B.A.; KRASNOFF, J.B.; JASTREMISKI, C.A. A comparison of 24-h average blood pressures and blood pressure load following exercise. American Journal of Hypertension, Bethesda, v.10, p.728-734, 1997.

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

WILKINS, B.W.; MINSON, C.T.; HALLIWILL, J.R. Regional hemodynamics during postexercise hypotension II. Cutaneous circulation. Journal of Applied Physiology, Bethesda, v. 97, p. 2071-2076. 2004.

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

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 Massa Muscular Exercitada na Hipotensão Pós-Exercício e Seus Mecanismos Determinantes.**PESQUISADOR: Prof. Dr^a Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz

CARGO/FUNÇÃO: Docente do Departamento de Biodinâmica do Movimento do Corpo Humano da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo.

INSCRIÇÃO CONSELHO REGIONAL Nº: MEC. 133.198-LP

UNIDADE DO HCFMUSP: Unidade de Hipertensão Arterial do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

2. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:SEM RISCO RISCO MÍNIMO RISCO MÉDIO RISCO BAIXO RISCO MAIOR **6. DURAÇÃO DA PESQUISA: 2 ANOS****III - REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO PACIENTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA, CONSIGNANDO:****1. Justificativa e os objetivos da pesquisa:**

Você está sendo convidado (a) a participar de uma pesquisa que tem por objetivo verificar o efeito da massa muscular exercitada sobre a pressão arterial, o sistema nervoso e a ansiedade pós-exercício.

2. Procedimentos que serão utilizados:

Você realizará:

- 1) exame médico onde serão efetuadas as medidas de sua pressão arterial, de seu peso e sua estatura;
- 2) dois testes ergoespirométricos. Nesses testes, você irá pedalar em uma bicicleta ergométrica com carga cada vez maior até o máximo que conseguir. Em um dos testes você pedalará com as duas pernas e no outro com apenas 1 perna. Para você aprender a pedalar com uma perna, faremos antes algumas tentativas no laboratório. Durante o teste, serão medidas sua freqüência cardíaca e sua pressão arterial, e você respirará por um bucal para que o ar expelido seja analisado em um computador;
- 3) 4 sessões experimentais com duração de 4 horas e com pelo menos 5 dias de intervalo entre elas. Essas sessões compreenderão: uma sessão em que você ficará sentado na bicicleta por 45 minutos sem realizar exercício físico e três sessões em que você pedalará por 45 minutos com 1 ou 2 pernas em intensidades diferentes, mas todas leves e moderadas. Em cada sessão, você permanecerá inicialmente em repouso, depois irá para a bicicleta e retornará ao repouso. Durante esses períodos serão medidos sua freqüência cardíaca, sua pressão arterial; seu débito cardíaco (quantidade de sangue que sai de seu coração por minuto), sua respiração, e será perguntado como você está se sentindo. Para essas medidas serão colocados eletrodos, uma faixa em seu tórax e manguitos nos seus braços e punhos. Além disso, para a medida do débito cardíaco, você será orientado a respirar o ar de uma bolsa com um pouco de gás carbônico, e para avaliar como você está se sentindo será aplicado um questionário. No final de cada sessão, você tomará um banho e, então, será colocado em seu braço um aparelho que medirá sua pressão arterial automaticamente a cada 10 minutos até o dia seguinte.

3. Desconfortos e riscos esperados:

Nenhum dos exames dessa pesquisa é invasivo. Além disso, todos 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) Durante a medida de pressão arterial por 24 horas (MAPA), algumas pessoas queixam-se de incômodo no braço e dificuldade para dormir. Porém, esses relatos são raros.

4. Benefícios que poderão ser obtidos:

Sem nenhum gasto, você fará uma avaliação cardiovascular que incluirá exames como eletrocardiogramas de repouso e exercício, medida da pressão arterial de repouso, exercício e 24 horas. Além disso, sua condição física também será avaliada pelo teste ergoespirométrico. Se algum problema de saúde for identificado você será informado

e, se quiser, poderá ser encaminhado para tratamento no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Após finalizado o projeto, forneceremos uma prescrição de atividade física individualizada, ou seja, que atenda à sua condição física, necessidades e interesse.

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

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

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

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

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

3. Salvaguarda de confidencialidade, sigilo e privacidade:

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

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

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

5. Viabilidade de indenização por eventuais danos à saúde decorrentes da pesquisa.

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

Profª. Drª Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz

Profª. Drª Taís Tinucci

Prof. Dr. Décio Mion Júnior.

Profª. Ellen Aparecida de Araújo

Prof. Crivaldo Gomes Cardoso Júnior

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

assinatura do pesquisador
(carimbo ou nome Legível)

