

ANNELISE LINS MENÊSES

**EFEITO DA ORDEM DE REALIZAÇÃO DOS EXERCÍCIOS DE FORÇA E AERÓBIO
NOS DETERMINANTES HEMODINÂMICOS DE REGULAÇÃO DA PRESSÃO
ARTERIAL PÓS-EXERCÍCIO EM HIPERTENSAS**

RECIFE, 2012

ANNELISE LINS MENESES

**EFEITO DA ORDEM DE REALIZAÇÃO DOS EXERCÍCIOS DE FORÇA E AERÓBIO
NOS DETERMINANTES HEMODINÂMICOS DE REGULAÇÃO DA PRESSÃO
ARTERIAL PÓS-EXERCÍCIO EM HIPERTENSAS**

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa
Associado de Pós-graduação em Educação Física
UPE/UFPB, como requisito à obtenção do título de
Mestre em Educação Física.

Área de Concentração: Exercício Físico na Saúde e na Doença

Orientador: Raphael Mendes Ritti-Dias

RECIFE, 2012

UNIVERSIDADE DE PERNAMBUCO
UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
PROGRAMA ASSOCIADO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM EDUCAÇÃO FÍSICA
CURSO DE MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA

A dissertação EFEITO DA ORDEM DE REALIZAÇÃO DOS EXERCÍCIOS DE FORÇA E AERÓBIO NOS DETERMINANTES HEMODINÂMICOS DE REGULAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL PÓS-EXERCÍCIO EM HIPERTENSAS

Elaborada por Annelise Lins Meneses

Foi julgada pelos membros da Comissão Examinadora e aprovada para obtenção do grau de MESTRE EM EDUCAÇÃO FÍSICA na área de concentração: Exercício Físico na Saúde e na Doença.

Data: 11 de dezembro de 2012.

Prof. Dr. Raphael Mendes Ritti-Dias

Coordenador do Programa Associado de Pós-graduação em Educação Física UPE/UFPB

BANCA EXAMINADORA:

Prof. Dr. Wagner Luiz do Prado - Universidade de Pernambuco

Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos - Universidade de Federal da Paraíba

Prof. Dra. Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz - Universidade de São Paulo

AGRADECIMENTOS

Ao meu orientador Prof. Dr. Raphael Mendes Ritti-Dias, um exemplo de dedicação e competência, a quem devo a minha formação profissional, todo o meu respeito, gratidão e admiração, como orientador e como pessoa. Agradeço a confiança, a atenção, a orientação e o apoio dados ao longo desses anos de convivência.

Ao Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos e ao Prof. Dr. Wagner Luiz do Prado por aceitarem o convite para participar desta banca. Agradeço pela atenção que destinaram ao meu trabalho e por todas as sugestões dadas no intuito de melhorar a sua qualidade.

À Profa. Dra. Cláudia Forjaz, um exemplo acadêmico, agradeço por todos os trabalhos de sua autoria que serviram de base à minha formação acadêmica e à elaboração desta dissertação e pela atenção que sempre dedica aos meus trabalhos.

Aos meus colegas do Grupo de Estudos e Pesquisa em Hemodinâmica e Metabolismo, por quem tenho muito carinho e admiração. Em especial à equipe “*lost*” (Gleyson Queiroz, Aluísio Lima, Breno Farah e Ozéas Filho), que sempre me rouba gargalhadas e aos “*babys*” (Paulo Marinho e Rafael Marinho), pela ajuda durante a coleta dos dados desta dissertação.

Às voluntárias deste estudo, que tive o prazer de conviver e trocar muitas experiências, eu agradeço imensamente o carinho e a atenção para comigo.

Aos meus pais, José Edson de Meneses e Joseane Maria Lins Pereira Meneses que, com amor incondicional, nunca mediram esforços para me proporcionar a melhor formação intelectual, moral e humana, e ao meu irmão, Hermany Lins Meneses, que sempre me encanta com o seu carinho e a sua inocência.

Aos meus amigos, que me “tiram do sério” e ao meu namorado, Márcio Vêras de Carvalho, que sempre me surpreende com o seu carinho.

Enfim, a Deus, por direcionar os meus passos, por me fortalecer a cada dia e por colocar no meu caminho todas as pessoas que contribuíram para a realização deste objetivo.

RESUMO

Em indivíduos normotensos, a realização de exercícios combinados (força e aeróbio) promove hipotensão pós-exercício. Considerando que a resposta da pressão arterial (PA) pós-exercícios de força e aeróbio pode ser regulada por mecanismos distintos, é possível que a ordem de realização dos exercícios combinados influencie no comportamento hemodinâmico pós-exercício, sobretudo em hipertensos, que, sabidamente, apresentam disfunções cardiovasculares. O objetivo deste estudo foi verificar o efeito agudo da ordem de realização dos exercícios combinados nos determinantes hemodinâmicos de regulação da PA pós-exercício em mulheres hipertensas. Dezenove hipertensas (57 ± 8 anos; $29,9 \pm 4,0$ kg/m²; PA sistólica: 130 ± 14 mmHg e PA diastólica: 68 ± 7 mmHg, não fumantes, não diabéticas e em uso de medicação anti-hipertensiva), foram submetidas ao teste ergométrico máximo e ao teste de uma repetição máxima (1-RM) para a prescrição da intensidade do exercício aeróbio (50% a 70% da frequência cardíaca [FC] de reserva) e de força (50% de 1-RM), respectivamente. Posteriormente, elas foram submetidas a três sessões experimentais, realizadas em ordem aleatória: sessão controle (C), sessão de exercício aeróbio seguido de exercícios de força (A+F) e sessão de exercícios de força seguido de exercício aeróbio (F+A). Antes e após as sessões experimentais, a PA, a resistência vascular periférica (RVP), o débito cardíaco (DC), o volume sistólico (VS) e a FC foram obtidos em decúbito dorsal. Para a análise estatística, utilizou-se análise de variância de dois caminhos, com $p \leq 0,05$. Em comparação aos valores iniciais, houve aumento da PA sistólica após a sessão C (ΔC : $+9 \pm 10$ mmHg, $p < 0,01$) e manutenção dessa variável após as sessões A+F e F+A ($p > 0,05$); houve aumento da PA diastólica após a sessão C (ΔC : $+6 \pm 7$ mmHg, $p < 0,01$) e manutenção dessa variável após as sessões A+F e F+A ($p > 0,05$); e, houve aumento da PA média após a sessão C (ΔC : $+7 \pm 8$ mmHg, $p < 0,01$) e manutenção dessa variável após as sessões A+F e F+A ($p > 0,05$). Em comparação aos valores iniciais, houve aumento da RVP após a sessão C (ΔC : $+0,16 \pm 0,18$ mmHg.min/L, $p = 0,01$) e manutenção dessa variável após as sessões A+F e F+A ($p > 0,05$); houve redução do DC após a sessão C (ΔC : $-0,64 \pm 1,23$ L/min, $p = 0,05$) e manutenção dessa variável após as sessões A+F e F+A ($p > 0,05$); houve manutenção do VS após a sessão

C (ΔC : -2 ± 11 mL, $p > 0,05$) e redução dessa variável após as sessões A+F e F+A ($p < 0,05$); e, houve redução da FC após a sessão C (ΔC : -5 ± 6 bpm, $p < 0,01$) e aumento dessa variável após as sessões A+F e F+A ($\Delta A+F$: $+4 \pm 4$ bpm e $\Delta F+A$: $+3 \pm 6$ bpm, $p < 0,01$). Não houve diferença estatisticamente significativa entre as sessões A+F e F+A nas variáveis analisadas. Conclui-se que, em mulheres hipertensas, a ordem de realização dos exercícios combinados não influencia as respostas da PA pós-exercício, nem os seus determinantes de regulação.

Palavras-chave: Exercício. Pressão Arterial. Hemodinâmica.

ABSTRACT

In normotensive individuals, performing combined exercises (strength and endurance) promotes post-exercise hypotension. Considering that post-exercise blood pressure (BP) responses after strength and endurance exercises may be regulated by different mechanisms, it is possible that the order of performance of combined exercises influences post-exercise hemodynamic behavior, especially in hypertensive, whose are known to have cardiovascular disfunction. The aim of this study was to investigate the acute effect of the order of performance of combined exercises on the hemodynamic determinants of post-exercise BP regulation in hypertensive women. Nineteen hypertensive (57 ± 8 years, 29.9 ± 4.0 kg/m²; systolic BP: 130 ± 14 mmHg and diastolic BP: 68 ± 7 mmHg, nonsmokers, nondiabetic and in use of antihypertensive medication) were submitted to maximal treadmill exercise testing and one repetition maximum test (1-RM) for prescribing the intensity of endurance (50% to 70% of heart rate [HR] reserve) and strength (50% of 1-RM) exercises, respectively. Subsequently, they were submitted to three experimental sessions, conducted in a random order: control session (C), endurance exercise followed by strength exercises session (E+S) and strength exercises followed by aerobic exercise session (S+E). Before and after the experimental sessions, BP, peripheral vascular resistance (PVR), cardiac output (CO), stroke volume (SV) and HR were obtained in the supine position. For statistical analysis, a two-way analysis of variance was used, with $p \leq .05$. Compared to baseline, there was an increase in systolic BP after session C (ΔC : $+9 \pm 10$ mmHg, $p < .01$) and maintenance of this variable after sessions E+S and S+E ($p > .05$); there was an increase in diastolic BP after session C (ΔC : $+6 \pm 7$ mmHg, $p < .01$) and maintenance of this variable after sessions E+S and S+E ($p > .05$); and, there was an increase in mean BP after session C (ΔC : $+7 \pm 8$ mmHg, $p < .01$) and maintenance of this variable after sessions E+S and S+E ($p > .05$). Compared to baseline, there was an increase in PVR after session C (ΔC : $+0.16 \pm 0.18$ mmHg.min/L, $p = .01$) and maintenance of this variable after sessions E+S and S+E ($p > .05$); there was a decrease in CO after session C (ΔC : -0.64 ± 1.23 L/min, $p = .05$) and maintenance of this variable after sessions E+S and S+E ($p > .05$); there was a maintenance of SV after session C (ΔC : -2 ± 11 mL, $p > .05$) and reduction of this variable

after sessions E+S and S+E ($p < .05$); and, there were a decrease in HR after session C (ΔC : -5 ± 6 bpm, $p < .01$) and an increase in this variable after sessions E+S and S+E ($\Delta E+S$: $+4 \pm 4$ bpm and $\Delta S+E$: $+3 \pm 6$ bpm, $p < .01$). There were no significant statistical differences between sessions E+S and S+E in the variables analyzed. We conclude that, in hypertensive women, the order of combined exercises do not influence post-exercise BP responses and the determinants of BP regulation.

Keywords: Exercise. Blood Pressure. Hemodynamics.

LISTA DE QUADROS

Quadro 1. Síntese dos estudos que analisaram a resposta clínica da pressão arterial após a realização de uma sessão de exercícios aeróbios em indivíduos hipertensos.....22

Quadro 2. Síntese dos estudos que analisaram a resposta clínica da pressão arterial após a realização de uma sessão de exercícios de força em indivíduos hipertensos..... 25

Quadro 3. Síntese dos estudos que analisaram a resposta clínica da pressão arterial após a realização de uma sessão exercícios combinados..... 30

LISTA DE FIGURAS

Figura 1. Esquema proposto para explicar as respostas hemodinâmicas que resultam na hipotensão pós-exercício.....	27
Figura 2. Desenho do estudo.	36
Figura 3. Protocolo experimental.....	40
Figura 4. Comparação entre a pressão arterial sistólica antes (Pré) e 30 minutos após (Pós 30 min) o término da sessão controle (quadrados, linha contínua), sessão de exercício aeróbio seguido de exercícios de força (círculos, linha pontilhada) e sessão de exercícios de força seguido de exercício aeróbio (triângulos, linha tracejada) (n=19).....	48
Figura 5. Comparação entre a pressão arterial diastólica antes (Pré) e 30 minutos após (Pós 30 min) o término da sessão controle (quadrados, linha contínua), sessão de exercício aeróbio seguido de exercícios de força (círculos, linha pontilhada) e sessão de exercícios de força seguido de exercício aeróbio (triângulos, linha tracejada) (n=19).....	49
Figura 6. Comparação entre a pressão arterial média antes (Pré) e 30 minutos após (Pós 30 min) o término da sessão controle (quadrados, linha contínua), sessão de exercício aeróbio seguido de exercícios de força (círculos, linha pontilhada) e sessão de exercícios de força seguido de exercício aeróbio (triângulos, linha tracejada) (n=19).....	50
Figura 7. Comparação entre a resistência vascular periférica antes (Pré) e 30 minutos após (Pós 30 min) o término da sessão controle (quadrados, linha contínua), sessão de exercício aeróbio seguido de exercícios de força (círculos, linha pontilhada) e sessão de	

exercícios de força seguido de exercício aeróbio (triângulos, linha tracejada) (n=19).
..... 51

Figura 8. Comparação entre o débito cardíaco antes (Pré) e 30 minutos após (Pós 30 min) o término da sessão controle (quadrados, linha contínua), sessão de exercício aeróbio seguido de exercícios de força (círculos, linha pontilhada) e sessão de exercícios de força seguido de exercício aeróbio (triângulos, linha tracejada) (n=19).
..... 52

Figura 9. Comparação entre o volume sistólico antes (Pré) e 30 minutos após (Pós 30 min) o término da sessão controle (quadrados, linha contínua), sessão de exercício aeróbio seguido de exercícios de força (círculos, linha pontilhada) e sessão de exercícios de força seguido de exercício aeróbio (triângulos, linha tracejada) (n=19).
..... 53

Figura 10. Comparação entre a frequência cardíaca antes (Pré) e 30 minutos após (Pós 30 min) o término da sessão controle (quadrados, linha contínua), sessão de exercício aeróbio seguido de exercícios de força (círculos, linha pontilhada) e sessão de exercícios de força seguido de exercício aeróbio (triângulos, linha tracejada) (n=19).
..... 54

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Características das voluntárias incluídas no estudo (n=19). 45

Tabela 2. Indicadores de aptidão física cardiovascular e musculoesquelética das voluntárias incluídas no estudo (n=19)..... 46

Tabela 3. Pressão arterial e seus determinantes antes das sessões experimentais (n=19)..... 47

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

HAS	Hipertensão arterial sistêmica
PA	Pressão arterial
HPE	Hipotensão pós-exercício
DC	Débito cardíaco
RVP	Resistência vascular periférica
1-RM	Uma repetição máxima
VO₂pico	Consumo de oxigênio de pico
FC	Frequência cardíaca
VO₂	Consumo de oxigênio
VS	Volume sistólico
PROCAPE	Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco
C	Sessão controle
A+F	Sessão de exercício aeróbico seguido de exercícios de força
F+A	Sessão de exercícios de força seguido de exercício aeróbico
CC	Circunferência da cintura
IMC	Índice de massa corporal
RCQ	Relação cintura-quadril
CCI	Coeficiente de correlação intra-classe
CV	Coeficiente de variação
Log¹⁰	Logaritmo de base 10

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	14
2 OBJETIVOS	17
2.1 Geral	17
2.2 Específicos	17
3 REVISÃO DE LITERATURA	18
3.1 Hipertensão arterial sistêmica: epidemiologia, consequências e tratamento	18
3.2 Hipotensão pós-exercício de força ou aeróbio em hipertensos	21
3.3 Determinantes hemodinâmicos de regulação da pressão arterial pós-exercício	26
3.4 Hipotensão pós-exercícios combinados	29
4 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS	35
4.1 Amostra, recrutamento e seleção dos sujeitos	35
4.2 Desenho do estudo	36
4.3 Triagem	37
4.4 Teste ergométrico máximo	38
4.5 Sessão de familiarização	38
4.6 Teste de uma repetição máxima	38
4.7 Protocolo experimental	39
4.7.1 Protocolo dos exercícios aeróbio, de força e controle	41
4.8 Instrumentos e medidas hemodinâmicas obtidas antes e após as sessões experimentais	42
4.9 Análise estatística	43
5 RESULTADOS	45
6 DISCUSSÃO	55
7 CONCLUSÃO	61
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	62
ANEXO A - Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa	69
ANEXO B - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido	70

1 INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial (PA) (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2010). Esta doença é um dos principais fatores de risco para distúrbios cardiovasculares, tais como a doença arterial coronariana, a insuficiência cardíaca e o acidente vascular encefálico, que em conjunto são as principais causas de morte da atualidade (LEWINGTON et al., 2002; LAWES et al., 2008; WILLIAMS, 2009). Estima-se que a prevalência de HAS na população adulta brasileira seja maior que 30%, chegando a 50% e 75% em indivíduos com mais de 60 e 70 anos, respectivamente (CESARINO et al., 2008; ROSÁRIO et al., 2009). Em virtude da alta prevalência e da grande capacidade lesiva dessa doença, ela é considerada um problema de saúde pública (DIB et al., 2010; MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010).

O exercício físico é recomendado como parte da terapia não farmacológica de indivíduos com HAS devido aos seus benefícios para a saúde cardiovascular e para a aptidão física (PESCATELLO et al., 2004; AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2006; WILLIAMS et al., 2007; BALADY et al., 2010; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2010). De fato, uma única sessão de exercícios físicos promove redução da PA pós-exercício para valores inferiores aos observados no repouso ou em um dia controle sem a realização de exercícios, o que se denomina hipotensão pós-exercício (HPE) (HALLIWILL, 2001). A ocorrência de HPE em hipertensos tem sido bastante reportada na literatura (CASONATTO & POLITO, 2009; CARDOSO JR. et al., 2010), com evidências de redução da PA de até 20 mmHg, por um período de até 16 horas.

De acordo com o posicionamento do *American College of Sports Medicine* (2004), programas de exercícios físicos para hipertensos devem incluir predominantemente exercícios aeróbios, visto que promovem benefícios para o sistema cardiovascular, complementados pelos exercícios de força, que promovem melhoria na aptidão musculoesquelética. Assim, na prática, as duas modalidades de exercício têm sido realizadas na mesma sessão, o que é denominado de exercícios combinados, para aprimorar diferentes componentes da aptidão física (ASIKAINEN et al., 2004;

FIGUEROA et al., 2011). Do ponto de vista cardiovascular, ainda existem poucas evidências sobre as respostas da PA após os exercícios combinados. De um modo geral, os estudos indicam que a realização dos dois tipos de exercícios na mesma sessão promove HPE em similar magnitude em relação aos exercícios aeróbios e em maior magnitude ou duração em relação aos exercícios de força realizados isoladamente (KEESE et al., 2011; RUIZ et al., 2011; TEIXEIRA et al., 2011). Todavia, é importante destacar que os estudos disponíveis na literatura foram realizados exclusivamente com indivíduos normotensos (KEESE et al., 2011; RUIZ et al., 2011; TEIXEIRA et al., 2011; KEESE et al., 2012).

A redução da PA após exercícios físicos é decorrente de alterações no débito cardíaco (DC) e na resistência vascular periférica (RVP). No único estudo que analisou essas variáveis após o exercício combinado, Teixeira et al. (2011) observaram, em normotensos, que a RVP se manteve após o exercício aeróbio e aumentou após a realização dos exercícios de força e do exercício combinado (exercício aeróbio e posteriormente os exercícios de força), o que sugere que a realização dos exercícios de força aumentou a RVP pós-exercício. Como esse estudo realizou o exercício de força posteriormente ao exercício aeróbio, é possível que isso tenha gerado um efeito vasoconstritor ao final da sessão de exercício. Partindo desta suposição, a alteração da ordem dos exercícios na mesma sessão, ou seja, a realização dos exercícios de força previamente ao exercício aeróbio poderia potencializar a HPE em decorrência da diminuição da RVP, que tem sido amplamente observada após o exercício aeróbio realizado isoladamente (CLEROUX et al., 1992; RUECKERT et al., 1996; PESCATELLO et al., 1999).

A influência da ordem dos exercícios combinados na resposta da PA pós-exercício foi investigada previamente por Lovato et al (2012), que verificaram a resposta da PA pós-exercício de força e aeróbio realizados a 60% de uma repetição máxima (1-RM) e 60% do consumo de oxigênio de pico (VO_{2pico}), respectivamente, e não encontraram diferenças na magnitude da HPE entre as diferentes ordens realizadas. Entretanto, esses resultados não podem ser extrapolados para hipertensos, que, como já se sabe, apresentam alterações na estrutura e na função cardiovascular (KRIEGER et al., 1996), o que pode influenciar a resposta da PA pós-exercício (CLEROUX et al.,

1992; FORJAZ et al., 2000; RONDON et al., 2002) e os seus determinantes de regulação (HAGBERG et al., 1987; CLEROUX et al., 1992; RUECKERT et al., 1996; PESCATELLO et al., 1999).

Dessa forma, ainda é necessário o melhor entendimento da influência da ordem dos exercícios combinados nas respostas hemodinâmicas pós-exercício em hipertensos. O esclarecimento dessas questões tem grande relevância clínica, uma vez que a HPE em maior magnitude promove maior controle da PA em longo prazo (HECKSTEDEN et al., 2012; LIU et al., 2012) e o aumento crônico da RVP é o principal responsável pela HAS (KRIEGER et al., 1996). Assim, estratégias que visem potencializar a HPE e reduzir a RVP pós-exercícios combinados devem ser investigadas para fundamentar a prescrição dos exercícios combinados para hipertensos.

2 OBJETIVOS

2.1 Geral

Verificar o efeito da ordem de realização dos exercícios combinados nos determinantes hemodinâmicos de regulação da pressão arterial em mulheres hipertensas.

2.2 Específicos

Verificar o efeito da ordem de realização dos exercícios combinados na pressão arterial, na resistência vascular periférica, no débito cardíaco, no volume sistólico e na frequência cardíaca pós-exercício em mulheres hipertensas.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Hipertensão arterial sistêmica: epidemiologia, consequências e tratamento

Os valores de referência de PA sistólica e diastólica considerados normais são $\leq 120\text{mmHg}$ e $\leq 80\text{mmHg}$, respectivamente, sendo que a HAS é caracterizada por valores de PA sistólica $\geq 140\text{mmHg}$ e/ou PA diastólica $\geq 90\text{mmHg}$ (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2010). A HAS tem origem multifatorial e está associada principalmente a fatores genéticos, maturacionais, metabólicos e comportamentais (MALPAS, 2010). É uma doença predominantemente assintomática que pode, a longo prazo, promover distúrbios funcionais e/ou estruturais em órgãos-alvo, tais como o encéfalo, o coração, os rins e os vasos sanguíneos, aumentando o risco de acometimentos cardiovasculares fatais e não fatais (LEWINGTON et al., 2002).

A HAS é considerada um problema de saúde pública, com prevalência crescente no Brasil e no mundo. Estima-se que a prevalência de HAS na população adulta brasileira (acima de 25 anos) seja maior que 30%, chegando a 75% em indivíduos com mais de 70 anos (CESARINO et al., 2008; ROSÁRIO et al., 2009). Dados da Organização Mundial de Saúde (1978) estimaram que na década de 70 apenas 50% dos indivíduos com HAS sabiam que tinham a doença. Desses, apenas 50% submetiam-se a tratamento regular e apenas 50% desses conseguiam manter a PA em níveis controlados. Curiosamente, décadas se passaram e esta realidade ainda é evidenciada em países como Inglaterra (BOREHAM et al., 1999), Estados Unidos (CENTER FOR DISEASES CONTROL AND PREVENTION, 2005) e possivelmente em países em desenvolvimento, como o Brasil, cujos estudos populacionais sobre a prevalência e controle da PA são escassos.

A HAS é um fator de risco independente e linear para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (LEWINGTON et al., 2002). Em 2001, cerca de 7,6 milhões das mortes no mundo foram atribuídas aos níveis elevados de PA, com 54% dessas mortes por acidente vascular cerebral e 47% por doença isquêmica do coração, sendo mais da metade em indivíduos entre 45 e 59 anos (LAWES et al., 2008). De acordo com o Ministério da Saúde (2010), no Brasil, as doenças crônicas não transmissíveis

representam cerca de 40% dos óbitos registrados. Em 2007, a doença cérebro vascular foi a primeira causa de óbito na população com 96.089 óbitos (9,2% da mortalidade geral), o infarto agudo do miocárdio e a doença isquêmica do coração foram responsáveis por 91.653 óbitos (8,8% da mortalidade geral) e a HAS foi a causa de 38.954 óbitos (3,7% da mortalidade geral) (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010).

O custo anual estimado para o tratamento de pacientes com HAS nos setores público e privado corresponde a 671,6 milhões de reais. Considerando que os gastos públicos com serviços de saúde representam 7,6% dos gastos públicos totais, os gastos públicos com o tratamento da HAS representam 1,1% desses gastos (DIB et al., 2010). Além disso, os gastos com o tratamento da HAS representam 1,4% das despesas totais do Sistema Único de Saúde e 0,83% de toda a despesa privada com a saúde no País (DIB et al., 2010).

A HAS se configura como um dos principais desafios para a saúde pública no mundo. Este desafio é ainda maior em países em desenvolvimento, devido à escassez de recursos disponíveis para controlar a doença (leia-se serviços médicos, profissionais capacitados, medicações e políticas de prevenção) (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010). Estimativas globais da Organização Mundial de Saúde sugerem que as doenças crônicas não transmissíveis poderiam ser eliminadas em até 80% se os fatores de risco a elas associados fossem prevenidos, dentre os quais se destaca a HAS (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2010).

Segundo as Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (2010), o tratamento medicamentoso para indivíduos com HAS inclui a administração de anti-hipertensivos em sete classes principais: 1) diuréticos, 2) inibidores adrenérgicos de ação central, betabloqueadores e alfa-bloqueadores, 3) vasodilatadores diretos, 4) bloqueadores de canais de cálcio, 5) inibidores da enzima conversora da angiotensina, 6) bloqueadores do receptor AT1 da angiotensina II e 7) inibidores diretos da renina. O tratamento não medicamentoso da HAS inclui alimentação adequada (dieta livre de gorduras e redução na ingestão de sal) e mudanças no estilo de vida, como a interrupção do tabagismo, a redução do consumo exagerado de álcool, o controle do estresse psicossocial e a prática regular de exercícios físicos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2010).

A prática regular de exercícios aeróbios aumenta a capacidade física e tem um papel fundamental na prevenção primária e secundária das doenças cardiovasculares. Segundo posicionamento oficial do *American Heart Association* (1996), a prática regular de exercícios aeróbios reduz a mortalidade por todas as causas, com efeitos positivos na composição corporal (aumento da densidade mineral óssea e redução do percentual de gordura corporal), no controle do metabolismo da glicose (aumento da sensibilidade à insulina e diminuição da sua necessidade metabólica), no controle das lipoproteínas e lipídeos plasmáticos (aumento ou manutenção dos níveis de lipoproteínas de alta densidade e/ou redução ou manutenção dos níveis de lipoproteínas de baixa densidade e triglicerídeos no sangue), na função cardiovascular (redução da frequência cardíaca [FC] e da PA em repouso, do consumo de oxigênio [VO_2] durante o exercício e da taxa metabólica basal) e na qualidade de vida dos indivíduos. A prática regular de exercícios de força também tem sido recomendada pelas organizações de promoção da saúde (FLETCHER et al., 1996; WILLIAMS et al., 2007) devido aos seus efeitos positivos na capacidade muscular (manutenção da força e resistência musculares), na composição corporal (aumento da massa muscular e da densidade mineral óssea) e na prevenção/reabilitação de problemas musculoesqueléticos de indivíduos saudáveis ou com doenças cardiovasculares.

Os exercícios aeróbios têm sido recomendados como parte importante no tratamento não medicamentoso de indivíduos com HAS tendo em vista os seus efeitos agudos e crônicos no controle da PA (PESCATELLO et al., 2004; CASONATTO & POLITO, 2009). De forma complementar, os posicionamentos oficiais sobre a prescrição de exercícios para hipertensos (PESCATELLO et al., 2004; AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2006; WILLIAMS et al., 2007; BALADY et al., 2010; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2010) tem recomendado a inclusão dos exercícios de força para essa população. Assim, recomenda-se a prática diária de pelo menos 30 minutos de exercícios aeróbios (intensidade moderada, variando de 40% a 60% do VO_2 de reserva) complementados por exercícios de força (intensidade inicial variando de 30% a 40% da carga de 1-RM para os exercícios envolvendo a musculatura do tronco e dos membros superiores e 50% a 60% de 1-RM para a musculatura dos membros inferiores; e inclusão de seis a

10 exercícios para os principais grupos musculares, sendo realizada no mínimo uma série de 10 a 15 repetições para cada exercício).

3.2 Hipotensão pós-exercícios de força ou aeróbio em hipertensos

Diversos estudos têm mostrado que uma única sessão de exercícios físicos pode diminuir a PA durante o período pós-exercício para valores inferiores aos observados no repouso ou em um dia controle sem a realização de exercícios (CASONATTO & POLITO, 2009; CARDOSO JR. et al., 2010). Este fenômeno, denominado HPE, tem sido observado em indivíduos hipertensos após a realização de exercícios aeróbios (BENNETT et al., 1984; HAGBERG et al., 1987; KAUFMAN et al., 1987; CLEROUX et al., 1992; RUECKERT et al., 1996; PESCATELLO et al., 1999; MORAES et al., 2007; MOTA et al., 2009). Além disso, existem estudos que também observaram a ocorrência de HPE, em hipertensos, após a realização de exercícios de força (FISHER, 2001; MORAES et al., 2007; MOTA et al., 2009; COSTA et al., 2010).

O Quadro 1 apresenta a síntese dos estudos que analisaram a resposta clínica da PA após a realização de uma sessão de exercícios aeróbios em indivíduos hipertensos.

Quadro 1. Síntese dos estudos que analisaram a resposta clínica da pressão arterial após a realização de uma sessão de exercícios aeróbios em indivíduos hipertensos.

Autor (es)	Sessões	Amostra	Protocolo do exercício	Métodos	Resultados
Mota et al., 2009	C A	n=15 Ambos os sexos 43±2 anos Hipertensos Eutróficos Ativos Medicados	20 min Corrida ergométrica 70%-80% FC de reserva	PAS, PAD Método oscilométrico Posição sentada 60 min de monit. FC Cardiofrequencímetro	PAS C↔; A↓ 15-60 min (-10 mmHg) PAD C↔; A↓ 15 min PAM C↔; A↓ 15-60 min
Moraes et al., 2007	C A	n=10 Homens 44±3 anos Hipertensos Obesos Sedentários Não medicados	35 min Cicloergômetro 70% da FC de reserva	PAS, PAD, PAM* Método auscultatório Decúbito dorsal 60 min de monit.	PAS C ↔; A↓ 45-60 min (- 20 mmHg) PAD e PAM C ↔; A↓ 60 min
Kaufman et al., 1987	C A	n=8 Homens 44 a 57 anos Hipertensos Medicação suspensa	50 min Caminhada ergométrica 67% da FC máxima	PAS, PAD Método auscultatório Posição sentada 60 min de monit. FC Eletrocardiograma	PAS C ↔; A↓ 5-60' (-12 mmHg) PAD C ↔; A↓ 5-60' (-7 mmHg) FC C (dados não reportados); A↑
Pescatello et al., 1999	C A	n=7 Mulheres 38± 2 anos Hipertensos Pré-menopausa Eutróficas Não medicadas e com medicação suspensa	40 min Cicloergômetro 60% do VO ₂ máximo	PAS, PAD, PAM* Método oscilométrico Posição sentada 15 min de monit. clínica 7 h de monit. ambulatorial RVP*, DC*, VS Ecocardiograma Decúbito lateral 15 min pós-exercício FC Cardiofrequencímetro	PAS C↓; A↓↓ (média de todo o período de monit. clínica e ambulatorial) PAD (efeito sessão) C↔; A↓ PAM (efeito sessão) C↔; A↓ RVP (efeito sessão) C ↔; A↓ DC (efeito sessão) C↔; A↑ VS (efeito sessão) NS FC (efeito sessão) C↔; A↑
Cleroux et al., 1992	C A	n=13 Ambos sexos 44±2 anos Hipertensos Não medicados	30 min Cicloergômetro 50% do VO ₂ pico	PAS, PAD, PAM* Método auscultatório Decúbito dorsal 60 min de monit. RVP*, DC*, VS Ecocardiograma FC Eletrocardiograma	PAS C↔; A ↓ 30-90 min (-11 mmHg) PAD C↔; A ↓ 30-90 min PAM C↔; A ↓ 30-90 min RVP (efeito sessão pós vs pós) A↓ em relação a C VS e DC (efeito sessão pós vs pós) A↑ em relação a C FC C↔; A ↑ 30-90 min

Nota. C – controle; A – exercício aeróbio; n= quantidade de indivíduos da amostra; FC – frequência cardíaca; VO₂ – consumo de oxigênio; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; PAM – pressão arterial média; * - variável calculada; monit. – monitorização; RVP – resistência vascular periférica; DC – débito cardíaco; VS – volume sistólico; ↔ manutenção; ↓ redução; ↓↓ redução em maior magnitude; ↑ aumento; NS – resultado sem significância estatística (p>0,05).

Quadro 2. Síntese dos estudos que analisaram a resposta clínica da pressão arterial após a realização de uma sessão de exercícios aeróbios em indivíduos hipertensos (continuação).

Autor (es)	Sessões	Amostra	Protocolo do exercício	Métodos	Resultados
Rueckert et al., 1996	C A	n=18 Ambos os sexos 50±2 anos Hipertensos Sedentários Medicação suspensa	45 min Caminhada ergométrica 70% da FC de reserva	PAS, PAD, PAM* Método auscultatório Posição semi-deitada 120 min de monit. RVP*, DC*, VS Ecocardiograma FC Eletrocardiograma	PAS (efeito tempo) C↔; A↓ 10-120 min (-11 mmHg) PAD (efeito tempo) C↔; A↓ 10-20 min PAM (efeito tempo) C↔; A↓ 10-120 min (-11 mmHg) RVP (efeito tempo) C↔; A ↓10 min; ↔20-120 min DC (efeito tempo) C↔; A↓ 50-120 min VS (efeito tempo) C↔; A↓ 20-120 min FC (efeito tempo) C↓ 20-30 min; A↑ 10-120 min
Hagberg et al., 1987	C A 50% A 70%	n=20 Ambos sexos 64±3 anos Hipertensos Eutróficos Inativos Medicação suspensa	3x 15 min Caminhada ergométrica 50% ou 70% do VO ₂ máximo 3 min intervalo	PAS, PAD Método auscultatório Posição sentada 60 min de monit. (A 50%) 180 min de monit. (A 70%) RVP*, DC, VS* Reinalação de CO ₂ FC Eletrocardiograma	PAS (efeito tempo) C↔; A 50%↓ 20-50 min (-10 mmHg); A 70%↓ 20-120 min (-19 mmHg) PAD (efeito tempo) C↔; A 50%↔; A 70%↓ 20-75 min RVP (efeito tempo) C↔; A 50%↑ 20-50 min; A 70%↑ 75-180 min DC (efeito tempo) C↔; A 50%↓ 20-50 min; A 70%↓ 75-150 min VS (efeito tempo) C↔; A 50%↓ 10-60 min; A 70%↓ 10-90 min FC (efeito tempo) C↔; A 50%↑ 10-30 min; A 70%↔ 10-135 min

Nota. C – controle; A – exercício aeróbio; n= quantidade de indivíduos da amostra; FC – frequência cardíaca; VO₂ – consumo de oxigênio; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; PAM – pressão arterial média; * - variável calculada; monit. – monitorização; RVP – resistência vascular periférica; DC – débito cardíaco; VS – volume sistólico; ↔ manutenção; ↓ redução; ↓↓ redução em maior magnitude; ↑ aumento; NS – resultado sem significância estatística (p>0,05).

Em hipertensos, a HPE tem sido mais comumente observada após a realização de exercícios aeróbios de intensidade moderada (entre 50 e 70% do VO_2 máximo ou da FC máxima), realizados em esteira ergométrica ou ciclo ergômetro e com duração entre 20 e 50 minutos (BENNETT et al., 1984; HAGBERG et al., 1987; KAUFMAN et al., 1987; CLEROUX et al., 1992; RUECKERT et al., 1996; PESCATELLO et al., 1999; MORAES et al., 2007; MOTA et al., 2009). Nesses estudos, uma sessão de exercício aeróbio resultou em redução da PA sistólica clínica numa magnitude de 10 a 20 mmHg e duração de até 120 minutos pós-exercício. Vale ressaltar que a HPE aeróbio foi observada independente dos hipertensos serem homens (KAUFMAN et al., 1987; MORAES et al., 2007) ou mulheres (PESCATELLO et al., 1999), ativos (MOTA et al., 2009) ou sedentários (HAGBERG et al., 1987; RUECKERT et al., 1996; MORAES et al., 2007), medicados (MOTA et al., 2009) ou não medicados (CLEROUX et al., 1992; MORAES et al., 2007) e da PA ter sido medida na posição sentada (HAGBERG et al., 1987; KAUFMAN et al., 1987; PESCATELLO et al., 1999; MOTA et al., 2009) ou em decúbito dorsal (CLEROUX et al., 1992; RUECKERT et al., 1996; MORAES et al., 2007).

O Quadro 2 apresenta a síntese dos estudos que analisaram a resposta clínica da PA após a realização de uma sessão de exercícios de força em indivíduos hipertensos.

Quadro 2. Síntese dos estudos que analisaram a resposta clínica da pressão arterial após a realização de uma sessão de exercícios de força em indivíduos hipertensos.

Autor (es)	Sessões	Amostra	Protocolo do exercício	Métodos	Resultados
Fisher, 2001	C F	n=7 Mulheres 37 a 55 anos Hipertensas Ativas Não medicadas	5 exercícios (mmss: 2; tronco: 1; mmii: 2) 3 circuitos: 15 reps/exercício 50% de 1-RM 2 min entre séries 30 seg entre exercícios	PAS, PAD Método auscultatório Posição sentada 60 minutos de monit.	PAS C↔; F↓ 60 min PAD NS
Costa et al., 2010	C treinadas F treinadas C não-reinadas F não-reinadas	n=6 (treinadas) n=9 (não-treinadas) Mulheres 66±4 anos Hipertensas Eutróficas Medicadas	7 exercícios (mmss: 2; tronco: 2; mmii: 3) 2x 10-15 RM 1 min entre séries 2 min entre exercícios	PAS, PAD, PAM* Método auscultatório Posição sentada 60 minutos de monit.	Treinadas PAS C ↔; F↓ 30 min PAD e PAM NS Não-treinadas PAS e PAM C↑ 15-60 min; F↓ 15-60 min PAD C ↔; F↓ 15-30 min
Mota et al., 2009	C F	n=15 Ambos os sexos 43±2 anos Hipertensos Eutróficos Ativos Medicados	13 exercícios (mmss:1; tronco: 5; mmii: 7) 1 circuito: 20 reps/exercício 40% de 1-RM 30 seg entre exercícios	PAS, PAD Monitor automático Posição sentada 60 min de monit. FC Cardiofrequencímetro	PAS C↔; F↓ 15-60 min (-10 mmHg) PAD C↔; F↓ 60 PAM C↔; F↓ 15-60 min
Moraes et al., 2007	C F	n=10 Homens 44±3 anos Hipertensos Obesos Sedentários Não medicados	7 exercícios (mmss: 2; tronco: 3; mmii: 2) 3 circuitos; 12 reps/exercício 50% de 1-RM 2 min entre circuitos 30 seg entre exercícios	PAS, PAD, PAM* Método auscultatório Decúbito dorsal 60 minutos de monit.	PAS C ↔; F↓ 45-60 min (- 20 mmHg) PAD e PAM C ↔; F↓ 60 min

Nota. C – controle; F – exercícios de força; n= quantidade de indivíduos da amostra; mmss – exercícios para membros superiores; mmii – exercícios para membros inferiores; reps – repetições; RM – repetição máxima; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; PAM – pressão arterial média; * - variável calculada; monit. – monitorização; ↔ manutenção; ↓ redução; NS – resultado sem significância estatística (p>0,05).

Em hipertensos, a HPE tem sido observada após sessões de exercícios de força realizados em intensidade moderada (40% a 50% de 1-RM), contemplando os principais grupos musculares (musculatura dos membros superiores, inferiores e tronco) e séries de 10 a 20 repetições por exercício (FISHER, 2001; MORAES et al., 2007; MOTA et al., 2009; COSTA et al., 2010). Nesses estudos, uma sessão de exercícios de força resultou em redução da PA sistólica clínica numa magnitude de 5 a 20 mmHg e duração de 15 a 60 minutos pós-exercício. Vale ressaltar que a HPE foi observada independente dos hipertensos serem homens (MORAES et al., 2007) ou mulheres (FISHER, 2001; COSTA et al., 2010), adultos (FISHER, 2001; MORAES et al., 2007; MOTA et al., 2009) ou idosos (COSTA et al., 2010), ativos (FISHER, 2001; MOTA et al., 2009) ou sedentários (MORAES et al., 2007; COSTA et al., 2010), medicados (MOTA et al., 2009; COSTA et al., 2010) ou não medicados (FISHER, 2001; MORAES et al., 2007), do exercício de força ser realizado em forma de circuito (FISHER, 2001; MORAES et al., 2007; MOTA et al., 2009) ou em séries fracionadas (COSTA et al., 2010) e da PA ter sido medida na posição sentada (FISHER, 2001; MOTA et al., 2009; COSTA et al., 2010) ou em decúbito dorsal (MORAES et al., 2007).

3.3 Determinantes hemodinâmicos de regulação da pressão arterial pós-exercício

A HPE tem sido atribuída a um conjunto de mecanismos que influenciam os dois principais componentes de regulação da PA: o DC e a RVP. O DC é o volume de sangue circulante no sistema arterial e corresponde ao produto do volume sistólico (VS) pela FC. A RVP diz respeito às propriedades elásticas do sistema arterial, que, por sua vez, é influenciada por componentes estruturais, autonômicos e humorais (KRIEGER et al., 1996).

O modelo de explicação proposto por Halliwill (2001) sobre os mecanismos hemodinâmicos responsáveis pela HPE sugere que, após a realização de exercícios aeróbios, a HPE ocorre devido à diminuição da RVP total, que pode durar horas até recuperar os valores basais, enquanto o DC permanece elevado (HALLIWILL, 2001). Assim, a HPE ocorre devido à diminuição da RVP que não é compensada pelo aumento do DC, da seguinte forma: A) após o término do exercício aeróbio, a RVP é

diminuída em aproximadamente 30% em relação aos seus valores basais; B) a bomba muscular que impulsiona o retorno venoso durante o exercício está inativa após o término do exercício, o que, somado ao aumento do fluxo sanguíneo para as regiões vasodilatadas (vasodilatação pós-exercício), contribui para o represamento do sangue no interior dos vasos e diminui o retorno venoso; C) a pressão no interior das veias diminui e resulta na redução da pressão de enchimento cardíaco (pré-carga); D) apesar da redução da pré-carga, o VS é mantido devido à redução na pós-carga (redução da PA) e a um possível aumento da frequência de contratilidade cardíaca; e E) o DC é aumentado como resultado do aumento da FC e da manutenção do VS pós-exercício (Figura 1).

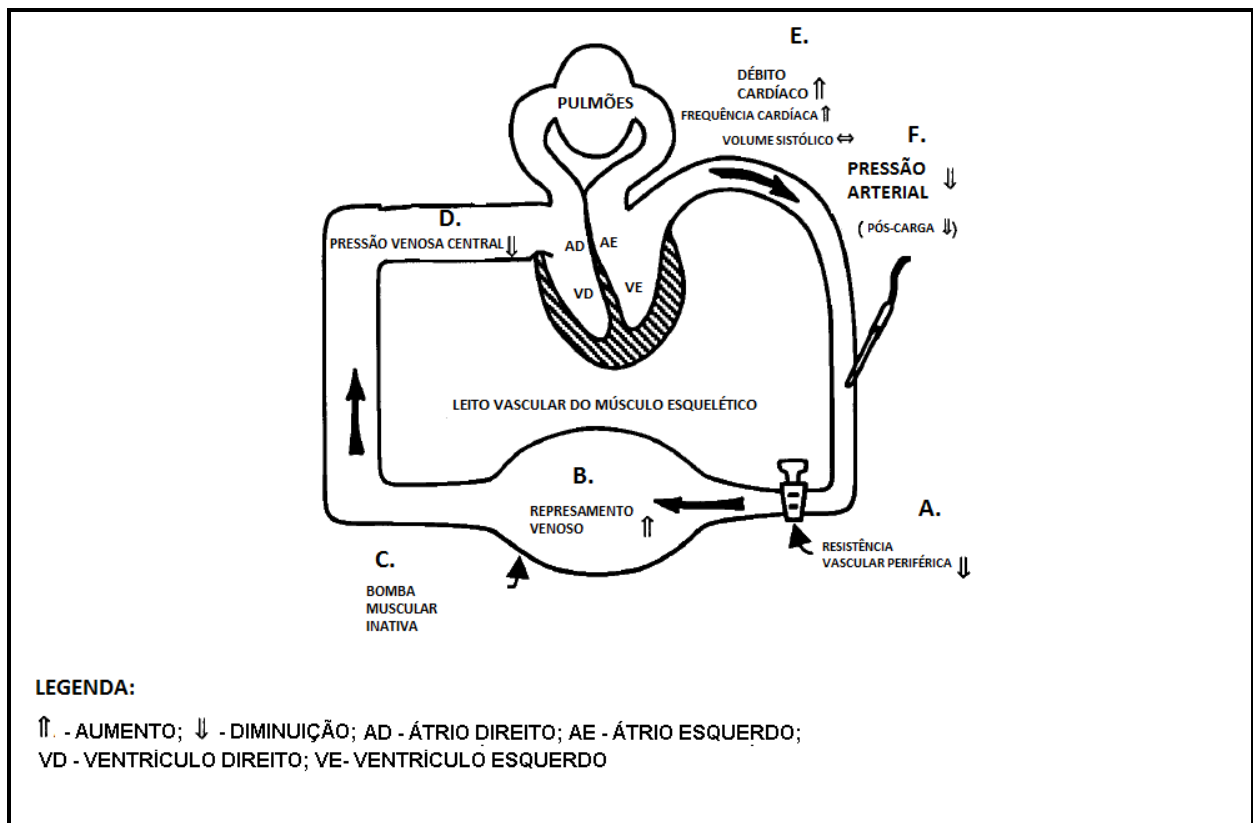


Figura 1. Esquema proposto para explicar as respostas hemodinâmicas que resultam na hipotensão pós-exercício aeróbio (adaptado de Halliwill, 2001).

A redução da RVP tem sido apontada como um importante mecanismo fisiológico para a ocorrência de HPE aeróbio (CLEROUX et al., 1992; PESCATELLO et al., 1999). Halliwill (2001) propõe que a vasodilatação arterial sustentada, induzida pelo

exercício, está associada a um componente neural e um componente vascular que regulam a atividade vascular. O componente neural está relacionado à inibição da atividade nervosa simpática periférica (mediada pelo sistema de controle barorreflexo). O componente elástico vascular refere-se à influência de substâncias vasodilatadoras locais e humorais no sistema arterial. Alguns fatores moduladores do componente vascular responsável pela HPE têm sido propostos pela literatura, dentre os quais se destacam o aumento do fluxo sanguíneo para a musculatura ativa (WILLIAMS et al., 2005) e a atividade metabólica do óxido nítrico (HALLIWILL et al., 2000), das prostaglandinas (LOCKWOOD; PRICHER; et al., 2005) e, principalmente, das histaminas (LOCKWOOD; WILKINS; et al., 2005; MCCORD et al., 2006).

Com relação ao DC, Cleroux et al. (1992) observaram, em adultos jovens, aumento do DC, em decorrência do aumento da FC e do VS, após a realização de 30 minutos de exercício aeróbico a uma intensidade de 50% do VO_2 pico. Já Pescatello et al. (1999), atribuíram o aumento do DC ao aumento da FC e à manutenção do VS após a realização de uma sessão de 40 minutos de exercício aeróbico a 60% do VO_2 máximo em adultos jovens. Por outro lado, em hipertensos com idade entre 50 e 65 anos, a HPE aeróbico parece ser mediada principalmente pela redução do DC, decorrente da redução do VS, mesmo com a permanência da FC pós-exercício elevada (HAGBERG et al., 1987; RUECKERT et al., 1996), com concomitante aumento (HAGBERG et al., 1987) ou diminuição/manutenção (RUECKERT et al., 1996) da RVP, dependendo da posição de recuperação sentada ou em decúbito dorsal, respectivamente.

Estudos que investigaram os determinantes hemodinâmicos da HPE pós-exercícios de força são escassos. Até onde se tem conhecimento, os estudos que investigaram essa questão incluíram apenas indivíduos normotensos, eutróficos e inativos (REZK et al., 2006; TEIXEIRA et al., 2011). Em ambos os estudos, a HPE ocorreu devido à redução do DC (atribuído à redução do VS) que não foi compensado pelo aumento da RVP após a realização de exercício de força com intensidade correspondente a 40% de 1-RM (REZK et al., 2006) e 50% de 1-RM (TEIXEIRA et al., 2011). Quando o exercício de força foi realizado a 80% de 1-RM (REZK et al., 2006), observou-se manutenção da RVP e redução do DC (atribuído à redução do VS).

O estudo do Rezk et al. (2006) e Teixeira et al. (2011) apresentam características metodológicas semelhantes. Nesses dois estudos, as sessões de exercícios de força foram realizadas em séries fracionadas, envolvendo a musculatura de membros superiores, inferiores e tronco, a PA foi aferida utilizando-se o método auscultatório e as medidas hemodinâmicas foram realizadas na posição sentada. Embora esses dois estudos tenham apontado resultados semelhantes, diversas questões ainda permanecem desconhecidas, tais como: Essas respostas seriam similares em hipertensos? Essas respostas seriam influenciadas pela posição de recuperação (sentada ou em decúbito dorsal)? Essas respostas seriam influenciadas pelo método de treinamento (séries fracionadas ou circuito)?.

Deste modo, observa-se que a ocorrência de HPE de força e aeróbio em hipertensos é um assunto que tem sido bastante investigado, entretanto, ainda são necessários estudos que analisem os mecanismos de regulação hemodinâmica pós-exercício e os seus fatores de influência, principalmente após a realização de exercícios de força.

3.4 Hipotensão pós-exercícios combinados

As respostas hemodinâmicas pós-exercícios combinados têm sido recentemente estudadas e têm uma grande importância prática considerando que as recomendações sobre a prescrição de exercícios para hipertensos contemplam os dois tipos de exercícios (PESCATELLO et al., 2004; AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2006; WILLIAMS et al., 2007; BALADY et al., 2010; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2010), o que comumente é realizado em uma mesma sessão.

O Quadro 3 apresenta a síntese dos estudos que analisaram a resposta clínica da PA após a realização de uma sessão de exercícios combinados.

Quadro 3. Síntese dos estudos que analisaram a resposta clínica da PA após a realização de uma sessão de exercícios combinados.

Autor (es)	Sessões	Amostra	Protocolo exercício	Métodos	Resultados
Ruiz et al., 2011	A F A+F	n=11 Homens 27±3 anos Normotensos Eutróficos	A [40 min ciclo.; 60-70% FC reserva]; F [8 exercícios: mmss (1), tronco (3) e mmii (4); 3x 12-RM; 2 min entre séries/exercícios]; A+F [soma dos protocolos A e F]	PAS, PAD, PAM* Método auscultatório Posição sentada 60 min de monit. FC Cardiofrequencímetro	PAS Efeito sessão NS; Efeito tempo A↓ 30-60 min; F↓ 15-60 min; AF↓ 15-60 min PAD NS PAM Efeito sessão NS; Efeito tempo A↔ 15-60 min; F↓ 15-45 min; AF↓ 30-45 min FC Efeito sessão e tempo 15-30 min: A↑/↔ ≠ F↑↑ e AF↑↑; 30-60 min: A↔ e F↑ ≠ AF↑↑
Keese et al., 2011	C A F F+A	n=21 Homens 21±1 anos Normotensos Eutróficos Ativos	A [60 min ciclo.; 65% VO ₂ pico]; F [8 exercícios: mmss (2), tronco (3) e mmii (3); 3x 6-8 reps; 80% de 1-RM; 2 min entre séries/exercícios]; F+A [similar ao protocolo F, exceto 2x 6-8 reps; similar ao protocolo A, exceto 30 min ciclo.]	PAS, PAD Método oscilométrico Posição sentada 120 min de monit.	PAS Efeito sessão e tempo 10-80 min: C↔ ≠ A↓, F↓ e FA↓ 90-110 min: C↔ e F↔ ≠ A↓ e FA↓ 110-120 min: C↔ e F↔ ≠ FA↓ ≠ A↓ PAD Efeito sessão e tempo 10-20 min: C↔ ≠ A↓, F↓ e FA↓ 30-70 min: C↔ e F↔ ≠ A↓ e FA↓
Teixeira et al., 2011	C A F A+F	n=20 Ambos os sexos 26±1 anos Normotensos Eutróficos Inativos	A [30 min ciclo., 75% VO ₂ pico]; F [6 exercícios: mmss: (1), tronco (2) e mmii (3); 3x 20 reps; 50% de 1-RM; 45 seg entre séries e 90 seg entre exercícios]; A+F [soma dos protocolos A e F]	PAS, PAD, PAM* Método auscultatório Posição sentada 60 min de monit. RVP*, DC e VS* Reinalação de CO ₂ FC Eletrocardiograma	PAS Efeito sessão e tempo 30-120 min: C↔ ≠ F↓ ≠ A↓ e AF↓ PAD Efeito sessão e tempo 30-60 min: C↔ ≠ A↓, F↓ e AF↓ 60-90 min: C↑ ≠ A↓, F↓ e AF↓ 90-120 min: C↑ ≠ F↔ e AF↔ ≠ A↓ PAM Efeito sessão e tempo 30-60 min: C↔ ≠ F↓ ≠ A↓, e AF↓ 90-120 min: C↑ ≠ F↓ e AF↓ ≠ A↓ RVP Efeito sessão e tempo 30-120 min: NS 90-120 min: A↔ ≠ C↑, F↑ e AF↑ DC NS VS Efeito sessão e tempo 30 min: C↔ ≠ A↓ ≠ F↓ e AF↓ 60 min: C↔ ≠ A↓, F↓, AF↓ 90 min: C↓ ≠ A↓ e F↓ ≠ AF↓ 120 min NS FC Efeito sessão e tempo 30 min: C↓ ≠ A↑ ≠ F↑ e AF↑ 60-90 min: C↓ ≠ A↑ e F↑ ≠ AF↑ 120min: C↓ ≠ F↑ e A↑ ≠ AF↑↑
Keese et al., 2012	C F+A 50% F+A 65% F+A 80%	n=21 Homens 21±1 anos Normotensos Eutróficos Ativos	F [8 exercícios: mmss (2), tronco (3) e mmii (3); 2x 6-8 reps; 80% de 1-RM; 2 min entre séries/exercícios]; A [30 min ciclo.; 50%, 65% ou 80% VO ₂ pico]	PAS, PAD Método oscilométrico Posição sentada 120 min de monit.	PAS Efeito sessão e tempo 10-100 min: C↔ ≠ FA 50%↓ ≠ FA 65%↓↓ e FA 80%↓↓ 110-120 min: C↔ e FA 50%↔ ≠ FA 65%↓ e FA 80%↓ PAD Efeito sessão e tempo 10-40 min: C↔ ≠ FA 50%↓ e FA 65%↓ ≠ FA 80%↓↓; 50-120 min: NS
Lovato et al., 2012	A+F F+A	n=19 Homens 25±1 anos Normotensos Eutróficos Ativos	A [50 min ciclo.; 60% VO ₂ pico]; F [8 exercícios: mmss (2), tronco(3) e mmii (3); 3x 10-15 reps; 60% de 1-RM; 2 min entre séries/exercícios]	PAS, PAD, PAM* Monitor oscilométrico Posição sentada 60 min de monit. FC Cardiofrequencímetro	PAS Efeito sessão NS; Efeito tempo AF ↓; FA ↔ PAD e PAM NS FC Efeito sessão NS; Efeito tempo AF↑; FA ↔

Nota. C - controle; A - exercício aeróbio; F - exercícios de força; A+F - exercício aeróbio seguido de exercícios de força; F+A - exercícios de força seguidos de exercício aeróbio; n= quantidade de indivíduos na amostra; FC - frequência cardíaca; VO₂ - consumo de oxigênio; mmss - exercícios para membros superiores; mmii - exercícios para membros inferiores; reps - repetições; RM - repetição máxima; PAS - pressão arterial sistólica; PAD - pressão arterial diastólica; PAM - pressão arterial média; * - variável calculada; monit. - monitorização; RVP - resistência vascular periférica; DC - débito cardíaco; VS - volume sistólico; ↓ redução; ↓↓ redução de maior magnitude; ↔ manutenção; ↑ aumento; ↑↑ aumento de maior magnitude; ≠ diferença estatisticamente significativa entre as variáveis comparadas; NS - resultado sem significância estatística (p>0,05).

A resposta da PA após uma sessão de exercícios combinados foi investigada exclusivamente em indivíduos jovens e normotensos. Os primeiros estudos que investigaram a resposta hemodinâmica pós-exercícios combinados foram publicados no ano de 2011 e tiveram como objetivo investigar se a realização de uma sessão de exercícios combinados poderia potencializar a HPE em comparação com os exercícios realizados isoladamente (KEESE et al., 2011; RUIZ et al., 2011; TEIXEIRA et al., 2011). Os resultados destes estudos sugerem que a realização de exercícios combinados promove HPE em similar duração e magnitude em relação ao exercício aeróbio realizado isoladamente (com tendência para HPE de maior duração após o exercício aeróbio isolado) e em maior magnitude em relação aos exercícios de força realizados isoladamente. Vale salientar que, em dois, dos três estudos que investigaram esse assunto, o protocolo de exercícios combinados consistiu no somatório dos exercícios de força e aeróbio realizados nas sessões isoladas, tendo, portanto, o dobro do volume de exercícios (RUIZ et al., 2011; TEIXEIRA et al., 2011). Além disso, nesses dois estudos (RUIZ et al., 2011; TEIXEIRA et al., 2011), a sessão de exercícios combinados consistiu na realização de exercício aeróbio seguido pela realização de exercícios de força.

Apenas Teixeira et al. (2011) analisaram a resposta do DC e da RVP pós-exercícios isolados e combinados. Os sujeitos foram submetidos a quatro sessões experimentais (exercício de força, exercício aeróbio, exercícios combinados com exercício aeróbio seguido de exercícios de força e protocolo controle), em ordem aleatória e contra balanceada. Os resultados observados apontaram para manutenção da RVP após a realização da sessão de exercício aeróbio e aumento da RVP após a sessão de exercícios combinados e de exercícios de força, sem alterações no DC em nenhuma das sessões experimentais, o que sugere que a realização de exercícios combinados resulta em respostas hemodinâmicas diferentes das observadas após o exercício aeróbio isolado.

Diante das evidências dos estudos de Keese et al. (2011), Ruiz et al. (2011) e Teixeira et al. (2011), é possível concluir que: a) o exercício aeróbio e os exercícios combinados promovem HPE mais acentuada comparado aos exercícios de força; b) a realização dos exercícios combinados não altera a magnitude ou duração da HPE observada com o exercício aeróbio isolado, nem mesmo quando a sessão de exercícios

combinados é realizada com o dobro do volume; c) sobre os determinantes de regulação da PA pós-exercícios combinados, é possível especular que o principal determinante para a atenuação da HPE de força é o aumento da RVP, que ocorre em decorrência da realização dos exercícios de força realizados isoladamente ou em combinação com o exercício aeróbio (TEIXEIRA et al., 2011).

Algumas considerações sobre a interpretação dos estudos do Keese et al. (2011), Ruiz et al. (2011) e Teixeira et al. (2011) precisam ser apontadas. A amostra dos estudos incluiu exclusivamente adultos jovens (entre 20 e 30 anos) e normotensos. Portanto, não é possível extrapolar os resultados para hipertensos com faixa etária superior. Sabe-se que, após a realização de exercícios aeróbios, as respostas hemodinâmicas pós-exercício podem variar de acordo com a faixa etária da população (HAGBERG et al., 1987; PESCATELLO et al., 1999), presença ou não de hipertensão (RONDON et al., 2002) e posição da medida (RAINE et al., 2001), o que não pode ser afirmado para os exercícios de força devido à escassez de evidências sobre o assunto. Assim, muitas lacunas do conhecimento a respeito dos determinantes da HPE combinados permanecem desconhecidas, o que evidencia a necessidade de estudos envolvendo, principalmente, indivíduos hipertensos (com diferentes faixas etárias e gêneros), em que a HPE apresenta relevância clínica.

A não potencialização da HPE com a realização de exercícios combinados pode ser decorrente da organização da sessão de exercício, especialmente na ordem de realização dos exercícios de força e aeróbio. Conforme descrito anteriormente por Teixeira et al. (2011), quando os exercícios de força são realizados após o exercício aeróbio, a HPE é atenuada em decorrência do aumento da RVP. Como o exercício aeróbio promove vasodilatação importante, é possível que a realização do exercício aeróbio após a realização do exercício de força evite o aumento da RVP observada após a realização de exercícios combinados.

Sobre esse assunto, foi identificado na literatura apenas um estudo, publicado recentemente por Lovato et al. (2012), que investigaram o efeito da ordem de realização dos exercícios de força e aeróbio na PA e na FC pós-exercício. O protocolo do exercício aeróbio consistiu em 50 minutos de exercício em ciclo ergômetro a 60% do $\text{VO}_{2\text{pico}}$, enquanto o protocolo de exercícios de força consistiu na realização de oito

exercícios (envolvendo a musculatura dos membros superiores, inferiores e tronco), realizados em ordem alternada por segmento, em três séries de 10 a 15 repetições por exercício e intensidade correspondente a 60% de 1-RM. A PA foi obtida na posição sentada utilizando-se o método oscilométrico. Os resultados indicaram que, em indivíduos normotensos, jovens e ativos, o protocolo de exercícios realizado promoveu redução da PA após a sessão de exercício aeróbio seguido do exercício de força, entretanto, esta resposta não apresentou diferença estatística em relação à sessão realizada na ordem inversa. Considerando que, de um modo geral, a duração e a magnitude da HPE são maiores em hipertensos em relação a normotensos (CLEROUX et al., 1992; FORJAZ et al., 2000; RONDON et al., 2002), é possível que a resposta da PA pós-exercícios combinados seja potencializada em hipertensos, que apresentam alterações na estrutura e função do sistema cardiovascular (KRIEGER et al., 1996).

Além disso, algumas considerações a respeito do estudo de Lovato et al. (2012) são necessárias: i) não há sessão controle, de modo que não é possível saber se a manutenção da PA após a sessão de exercícios de força seguido de exercício aeróbio seria diferente de uma condição em que não é realizado exercício (por exemplo, em casos em que ocorre aumento da PA no período de recuperação após a sessão controle, a manutenção da PA pós-exercício poderia ser considerada um resultado importante); ii) a comparação entre os valores de PA e FC pré-exercício entre as sessões não é apresentada, o que não possibilita identificar se os indivíduos partiram de valores iniciais semelhantes; iii) não são apresentados os valores dos testes estatísticos que foram utilizados para a análise do efeito da sessão nas variáveis investigadas; iv) o estudo foi realizado com normotensos, o que limita a extrapolação dos resultados para indivíduos hipertensos; e v) os determinantes de regulação da PA pós-exercício não foram investigados, de modo que não é possível saber se a resposta do DC ou da RVP é influenciada pela ordem de realização dos exercícios combinados.

Diante do exposto, percebe-se que o efeito dos exercícios combinados nas respostas hemodinâmicas pós-exercício ainda é um campo de investigação recente, com escassas evidências e inúmeras lacunas do conhecimento a serem esclarecidas, principalmente em indivíduos hipertensos, em quem a HPE apresenta relevância clínica. Considerando que os mecanismos hemodinâmicos envolvidos na HPE podem

ser diferentes para os exercícios de força e aeróbio, é possível que a ordem de realização na sessão de exercícios tenha impacto na resposta clínica da PA e nos seus determinantes hemodinâmicos de regulação, o que ainda não foi investigado. Do ponto de vista prático, o esclarecimento dessas questões pode fundamentar a prescrição dos exercícios combinados para indivíduos hipertensos, visando potencializar os efeitos do exercício físico sobre a PA.

4 PROCEDIMENTOS METODOLÓGICOS

4.1 Amostra, recrutamento e seleção dos sujeitos

A amostra deste estudo compreendeu 19 mulheres com HAS (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2010) que atenderam aos seguintes critérios para a inclusão: a) apresentar diagnóstico médico de HAS e estar em uso de medicação anti-hipertensiva, com exceção das medicações com efeito na FC (betabloqueadores ou bloqueadores de canais de cálcio não-dihidropiridínicos); b) estar na pós-menopausa sem uso de terapia de reposição hormonal; c) não apresentar arritmia, isquemia, histórico de infarto agudo do miocárdio e/ou doença da artéria coronária; d) apresentar histórico de inatividade física há pelo menos três meses; e) não apresentar diabetes; f) não ser fumante ou ter parado de fumar há menos de seis meses; g) não apresentar condições limitantes para a prática de exercícios físicos (labirintite, disfunções ósteo-articulares, entre outras); e h) apresentar, em repouso, valores de PA sistólica e diastólica inferiores a 160 mmHg e 105 mmHg, respectivamente. As voluntárias foram recrutadas por cartazes nas imediações da Escola Superior de Educação Física da Universidade de Pernambuco e através de anúncios veiculados na mídia (rádio universitária e redes sociais).

Foram adotados como critérios de exclusão ao estudo: a) apresentar valores de PA descompensada ao longo do estudo (valores de PA sistólica e diastólica superiores a 160 mmHg e 105 mmHg, respectivamente, em repouso); b) não fazer o uso da medicação anti-hipertensiva com regularidade ou modificar a medicação durante o estudo; c) não comparecer a qualquer uma das sessões experimentais; d) não atender às recomendações pré-participação nos testes físicos e nas sessões experimentais; e e) engajar-se em programas de exercícios físicos durante o estudo.

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade de Pernambuco (CEP/UPE, Registro 232/11 – CAAE 0233.0.097.000-11) (ANEXO A). Antes de adentrarem ao estudo, as voluntárias foram devidamente esclarecidas a respeito de todos os procedimentos os quais foram submetidas, dos potenciais riscos e benefícios do estudo. As voluntárias que concordaram em participar assinaram o Termo

de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO B) e foram orientadas a não alterarem as atividades de rotina e a dieta durante o período em que estavam participando do estudo.

4.2 Desenho do estudo

O desenho do estudo é apresentado na Figura 2. A coleta de dados foi realizada no Laboratório do Grupo de Estudos e Pesquisa em Hemodinâmica, Metabolismo e Exercício e no Laboratório de Biodinâmica da Escola Superior de Educação Física da Universidade de Pernambuco. Inicialmente, todas as voluntárias interessadas em participar do estudo realizaram uma triagem para garantir a sua elegibilidade a partir dos critérios de inclusão estabelecidos. Em seguida, as voluntárias incluídas realizaram teste ergométrico máximo no Pronto Socorro Cardiológico de Pernambuco (PROCAPE), sessão de familiarização aos exercícios (caminhada na esteira e exercícios de força) e teste de 1-RM. Após intervalo mínimo de 48 horas, as voluntárias realizaram três sessões experimentais, em ordem aleatória e contrabalanceada: sessão Controle (C), sessão de exercício aeróbio seguido de exercícios de força (A + F) e sessão de exercícios de força seguido de exercício aeróbio (F + A). A randomização foi definida através de números aleatórios gerados no site *www.randomizer.org*.

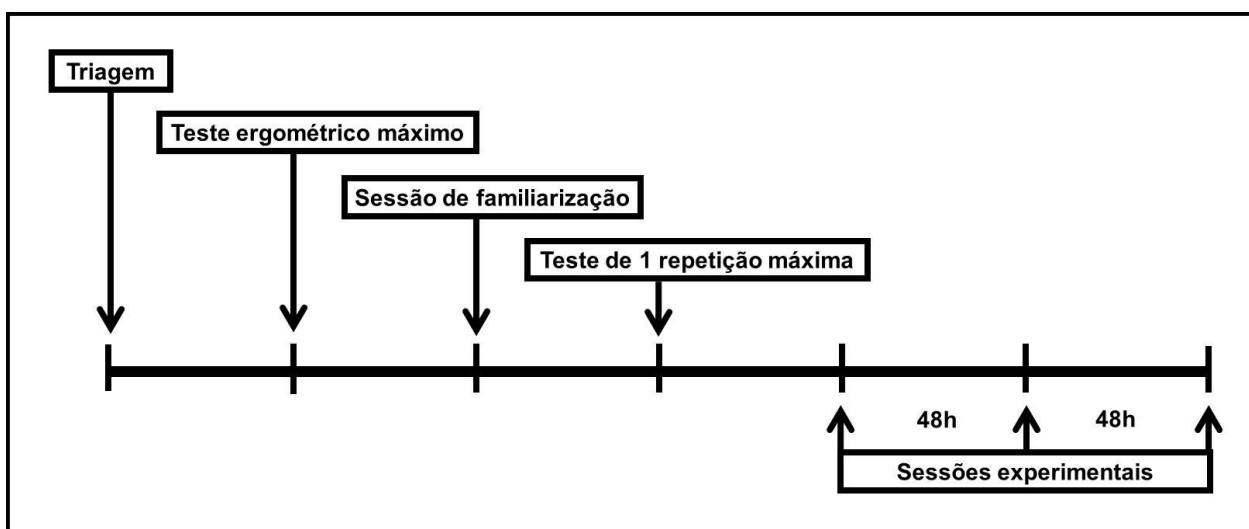


Figura 2. Desenho do estudo.

Nota. Cada traço vertical na linha contínua corresponde a uma visita ao laboratório.

4.3 Triagem

Antes de adentrarem no estudo, as voluntárias foram submetidas a uma triagem, que consistiu na obtenção das seguintes informações: dados sociodemográficos, medidas antropométricas (massa corporal, estatura, circunferência da cintura [CC] e circunferência do quadril), dados clínicos (última visita ao médico, último exame de sangue realizado, histórico de doenças cardiovasculares, metabólicas ou ósteo-articulares, presença de sinais e sintomas de doenças cardíacas, uso de medicamentos, presença de comorbidades); e medida da PA em repouso.

As medidas antropométricas obtidas foram: a massa corporal (kg), utilizando-se uma balança (Filizola, S/A, Brasil); a estatura (cm), por meio de um estadiômetro tipo trena (Sanny, Brasil) e os perímetros de cintura (cm), abdome (cm) e quadril (cm), através de uma fita antropométrica flexível (FisioStore, Brasil). Em posse dos dados antropométricos, foram calculados o índice de massa corporal (IMC), a partir da divisão da massa corporal (quilogramas) pela estatura (metros) elevada ao quadrado e a relação cintura-quadril (RCQ), a partir da divisão da CC pela circunferência do quadril.

A presença ou a ausência de diabetes ou dislipidemia foi auto relatada pelas voluntárias e, em alguns casos, comprovada pelo uso de medicamentos (hipoglicemiantes e hipocolesterolêmicos) ou por exames clínicos. A obesidade foi identificada pelo IMC, CC e da RCQ, classificando como obesas as voluntárias que apresentaram $\text{IMC} \geq 30 \text{ kg/m}^2$, $\text{CC} > 88 \text{ cm}$ ou $\text{RCQ} \geq 0,86$ (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2006).

As voluntárias foram classificadas como fisicamente inativas se elas reportassem não estar participando de nenhum programa de exercício físico regular ou não estar realizando 30 minutos ou mais de atividades físicas moderadas, seja contínua ou acumulada, na maioria dos dias da semana (UNITED STATES DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES, 1996). A PA sistólica e diastólica foi aferida em duplicata (dois minutos de intervalo entre medidas), com aparelho oscilométrico automático (Omrom HEM 742-E, Bannockburn, EUA), na posição sentada, após um período de repouso mínimo de 5 minutos (PLAVNIK & ZANELLA, 2001).

4.4 Teste ergométrico máximo

O teste ergométrico máximo foi realizado em esteira ergométrica (Ergolife Professional, Brasil) e serviu tanto para garantir a elegibilidade das voluntárias no estudo (para confirmar a ausência de alterações eletrocardiográficas em repouso e durante o esforço que contra-indicasse a prática de exercícios físicos), como também para a obtenção da FC máxima para utilização na prescrição da intensidade do exercício aeróbio a ser realizado nas sessões experimentais. O teste ergométrico máximo foi realizado no PROCAPE e conduzido por um médico cardiologista. Para todos os testes foi utilizado o protocolo de Bruce, que é iniciado com velocidade de 2,7 km/h e inclinação de 10%, com incrementos de 1,3 km/h e 2% de inclinação a cada 3 minutos. Durante o teste, a FC foi obtida continuamente por um eletrocardiógrafo (Cardio Perfect MD, Holanda) e foi registrada ao final de cada minuto. A PA foi medida utilizando o método auscultatório antes, durante (a cada dois minutos) e após a realização do teste. Os critérios adotados para a interrupção do teste foram: i) cansaço físico intenso, ii) elevação da PA sistólica e/ou diastólica para valores acima de 240 mmHg e 110 mmHg, respectivamente e/ou iii) diagnóstico de alterações eletrocardiográficas durante o esforço.

4.5 Sessão de familiarização

As voluntárias foram submetidas a uma sessão de familiarização aos exercícios de força e aeróbio. Para tanto, realizou-se 30 minutos de exercício aeróbio com velocidade inicial de 4.0 km/h na esteira ergométrica (Ergolife Professional, Brasil), com incrementos de velocidade até que se atingisse a FC correspondente a 50% da FC de reserva. Além disso, realizou-se uma série de 10 repetições em cada exercício de força proposto (cadeira extensora, remada central, cadeira flexora, puxada alta, cadeira adutora, supino reto e rosca bíceps), utilizando a carga mínima permitida pelos equipamentos (New Fit, Brasil).

4.6 Teste de uma repetição máxima

O teste de 1-RM foi utilizado para identificar a carga máxima a qual as voluntárias conseguiam realizar apenas uma repetição, com técnica correta e em toda a sua extensão, em cada um dos exercícios de força propostos (cadeira extensora, remada central, cadeira flexora, puxada alta, cadeira adutora, supino reto e rosca bíceps). Para minimizar possíveis erros na identificação da carga equivalente a 1-RM, as seguintes estratégias foram adotadas durante o teste: a) todas as voluntárias receberam instruções sobre os critérios utilizados pelos avaliadores para a validação da carga de 1-RM, b) a técnica do movimento foi explicada e demonstrada pelos avaliadores antes de cada exercício, c) a técnica do movimento de cada exercício foi monitorada e corrigida, quando necessário e d) todas as voluntárias receberam incentivo verbal durante a realização do teste.

Para este teste, seguiu-se o protocolo proposto por Logan et al. (2000). Em cada exercício, o teste foi iniciado com aquecimento (10 repetições), utilizando-se aproximadamente 50% da carga estimada para a primeira tentativa de 1-RM. Após dois minutos de intervalo, as voluntárias foram orientadas a realizar duas repetições com a carga estimada para 1-RM. Caso mais de uma repetição fosse realizada adequadamente ou a voluntária não conseguisse completar uma única repetição, a carga era ajustada para a próxima tentativa. Para cada exercício foram estipuladas até três tentativas para a determinação da carga de 1-RM, com intervalo de dois minutos entre as tentativas. Caso não fosse possível identificar a carga de 1-RM para algum exercício, a voluntária deveria retornar após um intervalo mínimo de 48 horas para a realização de um novo teste.

4.7 Protocolo experimental

Anteriormente às sessões experimentais cada voluntária foi orientada a: i) não realizar exercícios físicos 24 horas antes da sessão, ii) manter a rotina normal de uso de medicamentos, horário de sono e alimentação, iii) realizar uma refeição leve duas horas antes da sessão, iv) não ingerir qualquer alimento composto por cafeína no dia da sessão e v) não ingerir bebidas alcoólicas no dia da sessão.

Ao chegar ao laboratório, cada voluntária foi encaminhada para a sala de avaliação hemodinâmica (com temperatura controlada entre 20°C e 23°C), onde foi instrumentada e permaneceu em repouso em decúbito dorsal por 10 minutos para a estabilização da PA. Após este período, foram realizadas as medidas hemodinâmicas iniciais. Após o término das medidas, os equipamentos foram desconectados e a voluntária foi encaminhada para o Laboratório de Biodinâmica, onde foi submetida à sessão C, A + F ou F + A. Após o término da sessão, a voluntária retornou à sala de avaliação hemodinâmica, foi novamente instrumentada e permaneceu em repouso em decúbito dorsal para a realização das medidas hemodinâmicas finais, as quais foram iniciadas após um período de 20 a 30 minutos do término das sessões experimentais. A ingestão de água e o esvaziamento da bexiga durante as sessões C, A + F ou F + A ocorreram a critério das voluntárias. Foi solicitado previamente às voluntárias que, durante a realização das medidas hemodinâmicas, não estivessem em continência urinária. Além disso, não foi permitido falar, dormir ou mover-se durante as coletas. A Figura 3 representa esquematicamente o protocolo das sessões experimentais.

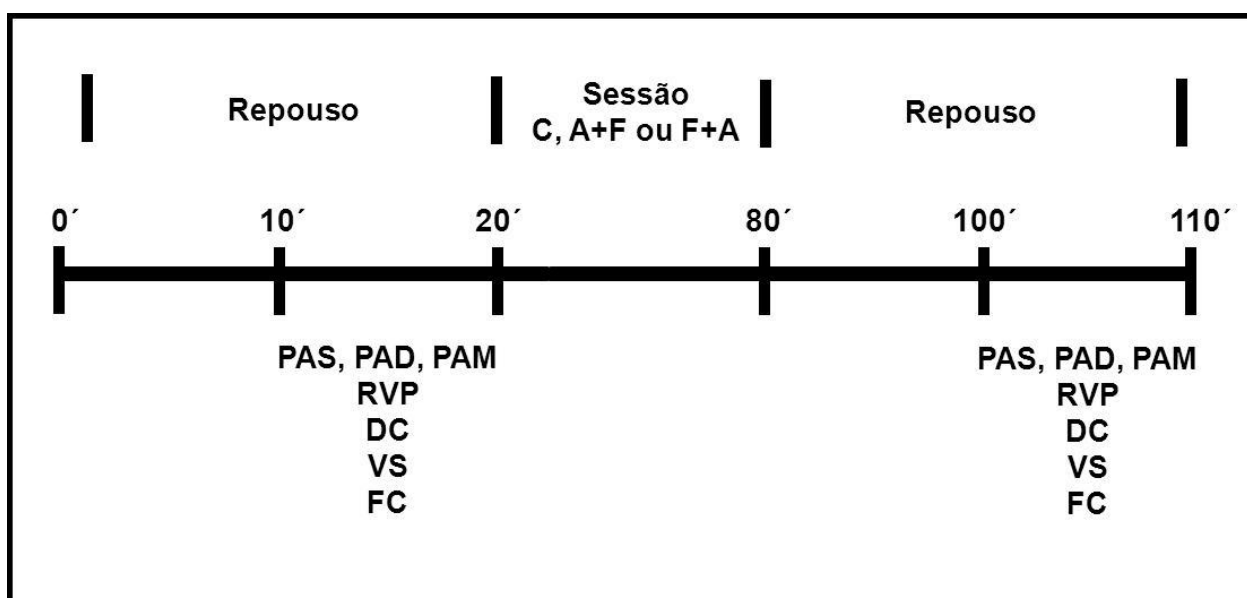


Figura 3. Protocolo experimental.

Nota. C – controle; A+F – exercício aeróbio seguido de exercícios de força; F+A – exercícios de força seguidos de exercício aeróbio; PAS – pressão arterial sistólica; PAD – pressão arterial diastólica; PAM – pressão arterial média; RVP – resistência vascular periférica; DC – débito cardíaco; VS – volume sistólico; FC – frequência cardíaca.

A avaliação hemodinâmica foi realizada antes e após as sessões C, A + F e F + A, pelos mesmos avaliadores, seguindo-se o mesmo protocolo em cada sessão experimental. As sessões foram realizadas com um intervalo mínimo de 48 entre elas, no período vespertino, com sessões iniciadas entre as 13 horas e 14 horas, e utilizando os mesmos instrumentos de coleta. O horário de início das sessões experimentais foi padronizado para cada voluntária de acordo com o horário de início da primeira sessão experimental.

4.7.1 Protocolo dos exercícios aeróbio, de força e controle

O exercício aeróbio consistiu na realização de caminhada em esteira ergométrica (Ergolife Professional, Brasil) por 30 minutos contínuos. O protocolo foi composto de três minutos de aquecimento, com velocidade inicial correspondente a 4,0 km/h, aumentado gradativamente até atingir a FC alvo de esforço ao final do terceiro minuto (entre 50 e 70% da FC de reserva); 25 minutos com a velocidade ajustada continuamente para que a voluntária se exercitasse numa intensidade correspondente à FC alvo de esforço; e dois minutos de volta à calma, com velocidade diminuída gradativamente até parar completamente a caminhada ao final do trigésimo minuto. A FC foi continuamente monitorada por um cardiofrequencímetro (Polar, RS800 CX), a fim de manter a intensidade na zona alvo de esforço.

O protocolo dos exercícios de força consistiu na realização de sete exercícios para os principais grupos musculares, na seguinte ordem: cadeira extensora, remada central, cadeira flexora, puxada alta, cadeira adutora, supino reto e rosca bíceps. Foram realizadas três séries de 10 repetições para cada exercício, com intensidade correspondente a 50% de 1-RM e intervalos de 90 segundos entre as séries e entre os exercícios. Todas as voluntárias foram orientadas a expirar durante a fase concêntrica do movimento e a inspirar durante a fase excêntrica do movimento, para evitar a manobra de Valsalva.

Nas sessões de exercício A + F ou F + A, foi realizado um intervalo de dois a cinco minutos entre os protocolos de exercício. Durante a sessão C as voluntárias permaneceram em repouso, em pé na esteira, por 30 minutos e, após um intervalo de

dois minutos, permaneceram na posição de realização de cada exercício de força por quatro minutos.

4.8 Instrumentos e medidas hemodinâmicas obtidas antes e após as sessões experimentais

As medidas da PA (sistólica, diastólica e média), da RVP, do DC, do VS e da FC foram obtidas pelo equipamento Finometer (FMS – Finapress Medical System, Holanda), utilizando-se técnica fotopletismográfica e não invasiva de monitorização da PA batimento a batimento. Esse instrumento foi validado a partir do método intra-arterial e, apesar de não reproduzir com exatidão os valores obtidos com o método padrão-ouro, foi considerado um método eficaz e preciso para investigar a função hemodinâmica em repouso (BOS et al., 1992; HART et al., 2011; STEWART et al., 2011), bem como o comportamento cardiovascular durante diferentes intervenções (IMHOLZ et al., 1991; BOS et al., 1992; IMHOLZ et al., 1998).

O Finometer obtém registros da PA através de um sistema baseado na fotopletismografia, com compressor externo para ajuste do valor zero de pressão e de volume da onda de pulso após clampeamento da artéria do quirodáctilo com um manguito inflável de tamanho apropriado, posicionado ao redor do dedo médio da mão. Esse manguito comporta um sensor infravermelho conectado a um sistema controlador rápido de pressão, que permite o ajuste contínuo da pressão do manguito de acordo com as mudanças mostradas pelo sensor. Para a obtenção da onda de PA, o sensor infravermelho percebe o diâmetro da artéria e o sistema de fluxo de ar mantém esse diâmetro constante a partir da inflação ou desinflação do manguito. A onda de pressão deriva da pressão necessária, em cada batimento, para manter o diâmetro da artéria fixo. A partir das medidas obtidas pelo Finometer são estabelecidas relações de pressão-volume, pressão complacência e pressão-impedância, o que permite estimar os valores de PA braquial (PA reconstruída), RVP, DC, VS e FC (STOK et al., 2006; WESTERHOF et al., 2008).

A PA do dedo médio da mão direita foi monitorada com o Finometer ao longo de 10 minutos contínuos, com as voluntárias em decúbito dorsal. O gênero, a estatura e a

massa corporal foram digitados previamente ao início da calibração do equipamento. Os dados gerados pelo Finometer foram registrados em microcomputador e acoplados a um conversor de sinais (Stemtech, Inc.), através do software BeatScope 1.1 (Windows program, Finapres Medical Systems BV, Arnhem, The Netherlands). Os dados foram analisados em planilha do programa Excel (Microsoft Office, USA, 2010) considerando-se a média de todos os valores registrados, com exceção dos valores registrados no último minuto.

O coeficiente de correlação intra-classe (CCI) e o coeficiente de variação (CV) foram calculados a partir dos dados iniciais das sessões C, A + F e F + A das primeiras 12 voluntárias e indicaram uma boa reprodutibilidade das medidas da PA sistólica (CCI=0,760, $p<0,01$; CV= $7\pm4\%$), da PA diastólica (CCI=0,687, $p=0,01$; CV= $7\pm4\%$), da PA média (CCI=0,669, $p=0,01$; CV= $7\pm4\%$), da RVP (CCI=0,787, $p<0,01$; CV= $17\pm8\%$), do DC (CCI=0,864, $p<0,01$; CV= $13\pm7\%$), do VS (CCI=0,855, $p<0,01$; CV= $14\pm81\%$) e da FC (CCI=0,939, $p<0,01$; CV= $5\pm2\%$) obtidas com esse equipamento.

4.9 Análise estatística

O cálculo do tamanho da amostra para o estudo foi realizado através do programa *Gpower* 3.1. Considerando poder de 80%, erro alfa de 5% e *Effect Size* de 0,64 e 0,79, para verificar diferenças entre a PA sistólica após a sessão A + F, F + A em relação à sessão C, o tamanho mínimo da amostra calculada totalizou 15 e 22 indivíduos, respectivamente.

Inicialmente a normalidade (teste de Shapiro-Wilk) e homogeneidade (teste de Levene) dos dados foram testadas para a determinação da análise estatística a ser empregada (estatística paramétrica ou não-paramétrica). Os dados de todas as variáveis, com exceção da RVP, atenderam aos pressupostos para a utilização da estatística paramétrica. Os dados que não apresentaram distribuição normal (RVP) foram transformados em logaritmo de base 10 (\log^{10}) e passaram a apresentar distribuição normal.

As características gerais dos sujeitos foram apresentadas em média e desvio-padrão para as variáveis numéricas, ou distribuição de frequências para as variáveis

categóricas. A análise de variância de um fator foi utilizada para comparar os valores iniciais de repouso da PA sistólica, da PA diastólica, da PA média, da RVP, do DC, do VS e da FC entre as sessões C, A + F e F + A. O efeito da ordem das sessões experimentais nas respostas hemodinâmicas das voluntárias foram analisadas por meio da análise de variância de dois fatores para medidas repetidas, considerando-se os fatores sessão (C, A + F e F + A) e tempo (antes e após a sessão). Quando necessário foi empregado o teste de *Post hoc* de *Fisher* para a identificação das diferenças em que os valores de F encontrados foram superiores ao critério de significância estabelecido ($p \leq 0,05$). Os dados obtidos foram organizados no programa *Excel* (*Microsoft Windows*, USA, 2010) e analisados utilizando-se os pacotes estatísticos *SPSS* versão 17.0 (SPSS, USA, 2012) e *Statistica* versão 7.0 (Statsoft, EUA, 1995).

5 RESULTADOS

Quarenta e três hipertensas se voluntariaram para a participação no estudo, contudo, apenas 24 atenderam aos critérios de inclusão. Após o início das sessões experimentais, quatro voluntárias abandonaram o estudo (três por questões pessoais e uma por motivo de saúde) e uma foi excluída por apresentar PA descompensada ao longo das sessões experimentais. Deste modo, a amostra final foi composta por 19 hipertensas. As características das voluntárias incluídas no estudo estão apresentadas na Tabela 1.

Tabela 1. Características das voluntárias incluídas no estudo (n=19).

Variável	Valores
Idade (anos)	57±8
Massa corporal (kg)	74±11
Estatura (cm)	157±3
Índice de massa corporal (kg/m ²)	29,9±4,0
Circunferência da cintura (cm)	94,2±10,8
Relação cintura-quadril	0,87±0,07
<i>Presença de morbidades</i>	
Dislipidemia (n, %)	8 (44,4)
Obesidade (n, %)	15 (83,3)
<i>Medicações anti-hipertensivas</i>	
Inibidores da enzima conversora de angiotensina (n, %)	11 (57,9)
Diuréticos (n, %)	6 (31,6)
Antagonistas dos receptores de angiotensina II (n, %)	4 (21,1)
Bloqueadores de canais de cálcio dihidropiridínicos (n, %)	3 (15,8)
Agonistas dos receptores centrais α2-adrenérgicos (n, %)	1 (5,30)
Terapia anti-hipertensiva combinada (n, %)	8 (44,4)
<i>Outras medicações</i>	
Estatinas (n, %)	6 (31,6)
Levotiroxina (T4) (n, %)	3 (15,8)

Valores apresentados em média ± desvio padrão ou distribuição de frequência.

Os indicadores de aptidão cardiovascular e musculoesquelética das voluntárias incluídas no estudo estão apresentados na Tabela 2.

Tabela 2. Indicadores de aptidão cardiovascular e musculoesquelética das voluntárias incluídas no estudo (n=19).

Variável	Valores
<i>Teste ergométrico máximo</i>	
Frequência cardíaca máxima (bpm)	153±11
Percentual da frequência cardíaca máxima predita para a idade (%)	94±8
Pressão arterial sistólica máxima (mmHg)	197±23
<i>Teste de uma repetição máxima</i>	
Cadeira extensora (kg)	28±6
Remada (kg)	43±8
Cadeira flexora (kg)	38±7
Puxada alta (kg)	38±5
Cadeira adutora (kg)	23±6
Supino (kg)	31±7
Rosca bíceps (kg)	30±4

Valores apresentados em média ± desvio padrão

Nenhuma voluntária apresentou alterações eletrocardiográficas em repouso ou durante a realização do teste ergométrico que contraindicassem a prática de exercícios físicos. Todos os testes ergométricos foram interrompidos por cansaço físico intenso e tiveram uma duração média de 7,4±1,4 minutos. Quinze voluntárias atingiram no mínimo 90% da FC máxima predita para a idade. Quatro voluntárias atingiram valores correspondentes a 88% (n=2), 85% (n=1) e 75% (n=1) da FC máxima predita para a idade.

Seis voluntárias iniciaram as sessões experimentais com a sessão C, sete com a A + F e seis com a F + A. A Tabela 3 apresenta a comparação entre os valores iniciais da PA, da RVP, do DC, do VS e da FC obtidos nas sessões C, A + F e F + A. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os valores iniciais da PA sistólica, da

PA diastólica, da PA média, da RVP, do DC, do VS e da FC entre as sessões C, A + F e F + A ($p>0,05$).

Tabela 3. Pressão arterial e seus determinantes antes das sessões experimentais (n=19).

Variável	Controle	A + F	F + A	p
Pressão arterial sistólica (mmHg)	131±15	130±12	128±14	0,59
Pressão arterial diastólica (mmHg)	69±7	68±6	68±8	0,92
Pressão arterial média (mmHg)	93±9	92±8	92±10	0,93
RVP (mmHg.min/L)	0,81±0,24	0,84±0,25	0,80±0,29	0,61
Débito cardíaco (L/min)	7,28±1,60	7,00±1,39	7,48±1,72	0,75
Volume sistólico (mL)	102±25	100±26	101±27	0,89
Frequência cardíaca (bpm)	74±13	73±12	75±10	0,69

Valores apresentados em média ± desvio padrão

Nota. RVP – resistência vascular periférica; A + F – exercício aeróbico seguido de exercícios de força; F + A - exercícios de força seguidos de exercício aeróbico.

A Figura 4 apresenta a PA sistólica antes e 30 minutos após as sessões experimentais. Em comparação aos valores iniciais, houve aumento significativo da PA sistólica após a sessão C (pré: 131±15 mmHg; pós: 139±13 mmHg, $p<0,01$) e manutenção dessa variável após as sessões A + F (pré: 130±12 mmHg; pós: 131±12mmHg, $p=0,63$) e F + A (pré: 128±14 mmHg; pós: 131±14 mmHg, $p=0,45$). Assim, os valores da PA sistólica obtidos após a sessão C foram estatisticamente superiores aos observados após a sessão A + F e F + A ($p<0,01$).

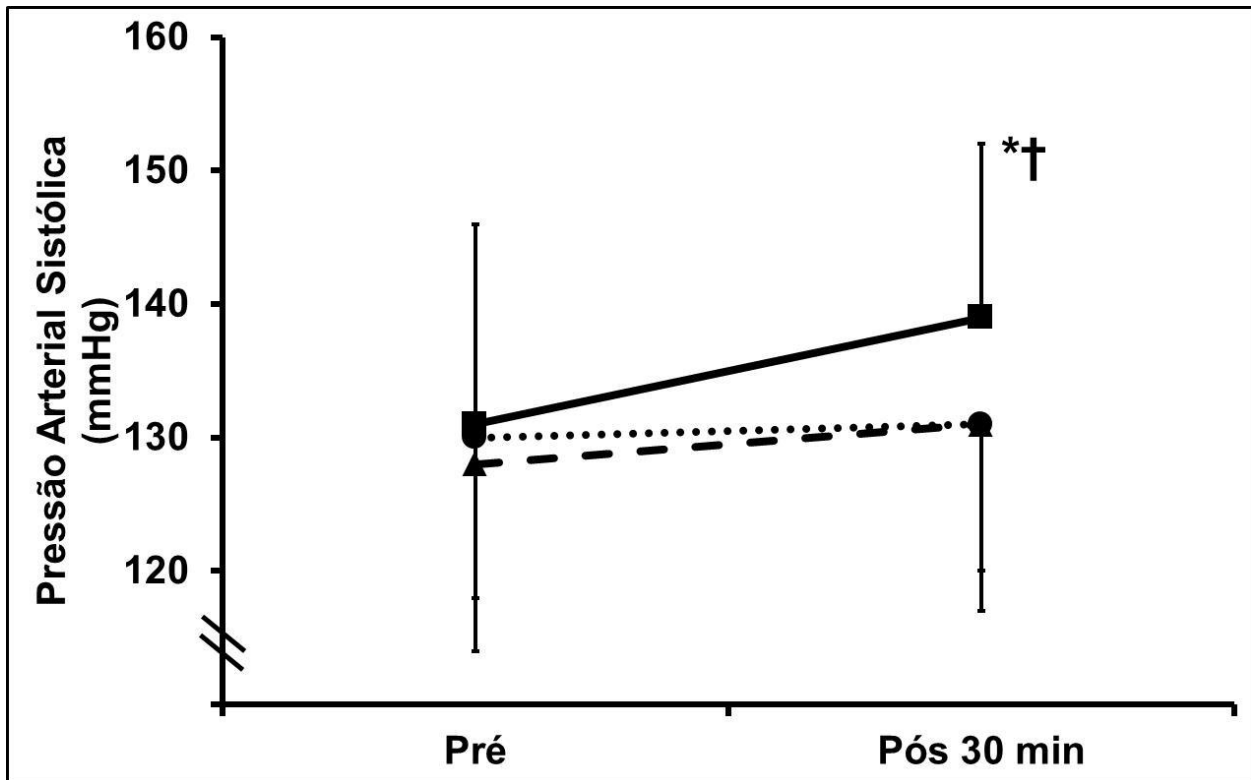


Figura 4. Comparação entre a pressão arterial sistólica antes (Pré) e 30 minutos após (Pós 30 min) o término da sessão controle (quadrados, linha contínua), sessão de exercício aeróbico seguido de exercícios de força (círculos, linha pontilhada) e sessão de exercícios de força seguido de exercício aeróbico (triângulos, linha tracejada) (n=19). *Diferença estatisticamente significativa em relação ao momento Pré ($p \leq 0,05$). †Diferença estatisticamente significativa em relação às sessões de exercício ($p \leq 0,05$).

A Figura 5 apresenta a PA diastólica antes e 30 minutos após as sessões experimentais. Em comparação aos valores iniciais, houve aumento significativo da PA diastólica após a sessão C (pré: 69 ± 7 mmHg; pós: 74 ± 7 mmHg, $p < 0,01$) e manutenção dessa variável após as sessões A + F (pré: 68 ± 6 mmHg; pós: 72 ± 5 mmHg, $p = 0,07$) e F + A (pré: 68 ± 8 ; pós: 71 ± 8 mmHg, $p = 0,15$). No entanto, os valores da PA diastólica após a sessão C foram similares aos observados após as sessões A + F e F + A ($p = 0,08$).

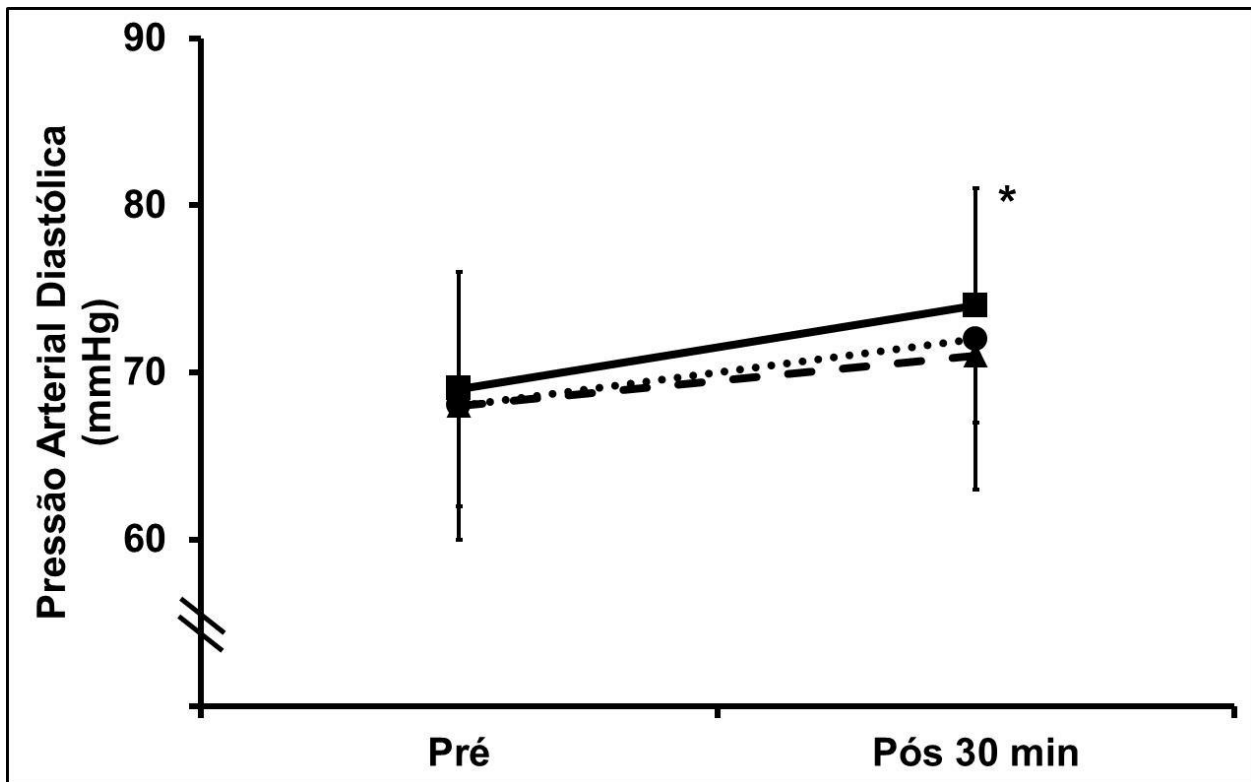


Figura 5. Comparação entre a pressão arterial diastólica antes (Pré) e 30 minutos após (Pós 30 min) o término da sessão controle (quadrados, linha contínua), sessão de exercício aeróbico seguido de exercícios de força (círculos, linha pontilhada) e sessão de exercícios de força seguido de exercício aeróbico (triângulos, linha tracejada) ($n=19$). *Diferença estatisticamente significativa em relação ao momento Pré ($p \leq 0,05$).

A Figura 6 apresenta a PA média antes e 30 minutos após as sessões experimentais. Em comparação aos valores iniciais, houve aumento significativo da PA média após a sessão C (pré: 93 ± 9 mmHg; pós: 101 ± 8 mmHg, $p < 0,01$) e manutenção dessa variável após as sessões A + F (pré: 92 ± 8 mmHg; pós: 96 ± 6 mmHg, $p = 0,15$) e F + A (pré: 92 ± 10 ; pós: 95 ± 10 mmHg, $p = 0,23$). Assim, os valores da PA média obtidos após a sessão C foram estatisticamente superiores aos observados após as sessões A + F e F + A ($p \leq 0,05$).

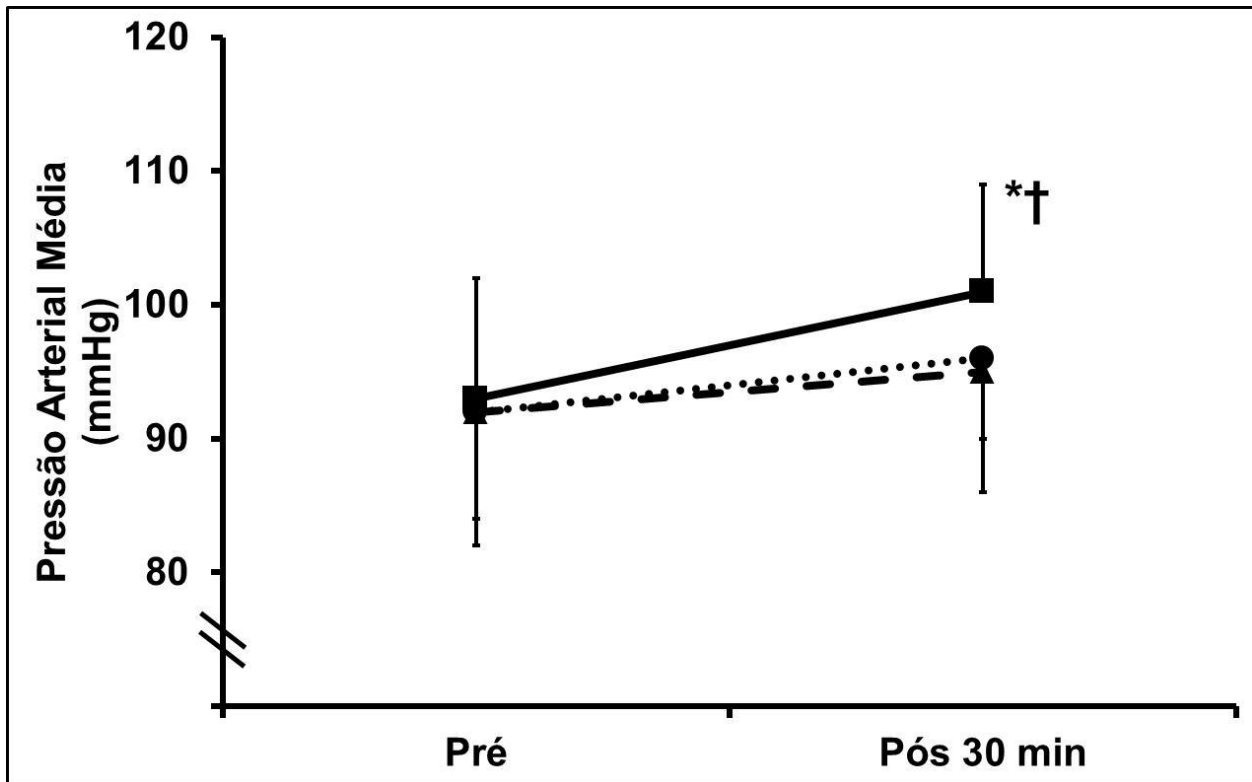


Figura 6. Comparação entre a pressão arterial média antes (Pré) e 30 minutos após (Pós 30 min) o término da sessão controle (quadrados, linha contínua), sessão de exercício aeróbico seguido de exercícios de força (círculos, linha pontilhada) e sessão de exercícios de força seguido de exercício aeróbico (triângulos, linha tracejada) (n=19). *Diferença estatisticamente significativa em relação ao momento Pré ($p \leq 0,05$). †Diferença estatisticamente significativa em relação às sessões de exercício ($p \leq 0,05$).

A Figura 7 apresenta a RVP antes e 30 minutos após as sessões experimentais. Em comparação aos valores iniciais, houve aumento significativo da RVP após a sessão C (pré: $0,81 \pm 0,24$ mmHg.min/L; pós: $0,97 \pm 0,27$ mmHg.min/L, $p=0,01$) e manutenção dessa variável após as sessões A + F (pré: $0,84 \pm 0,25$ mmHg.min/L; pós: $0,84 \pm 0,15$ mmHg.min/L, $p=0,85$) e F + A (pré: $0,80 \pm 0,29$ mmHg.min/L; pós: $0,84 \pm 0,26$ mmHg.min/L, $p=0,63$). Assim, os valores da RVP obtidos após a sessão C foram estatisticamente superiores aos observados após as sessões A + F e F + A ($p \leq 0,05$).

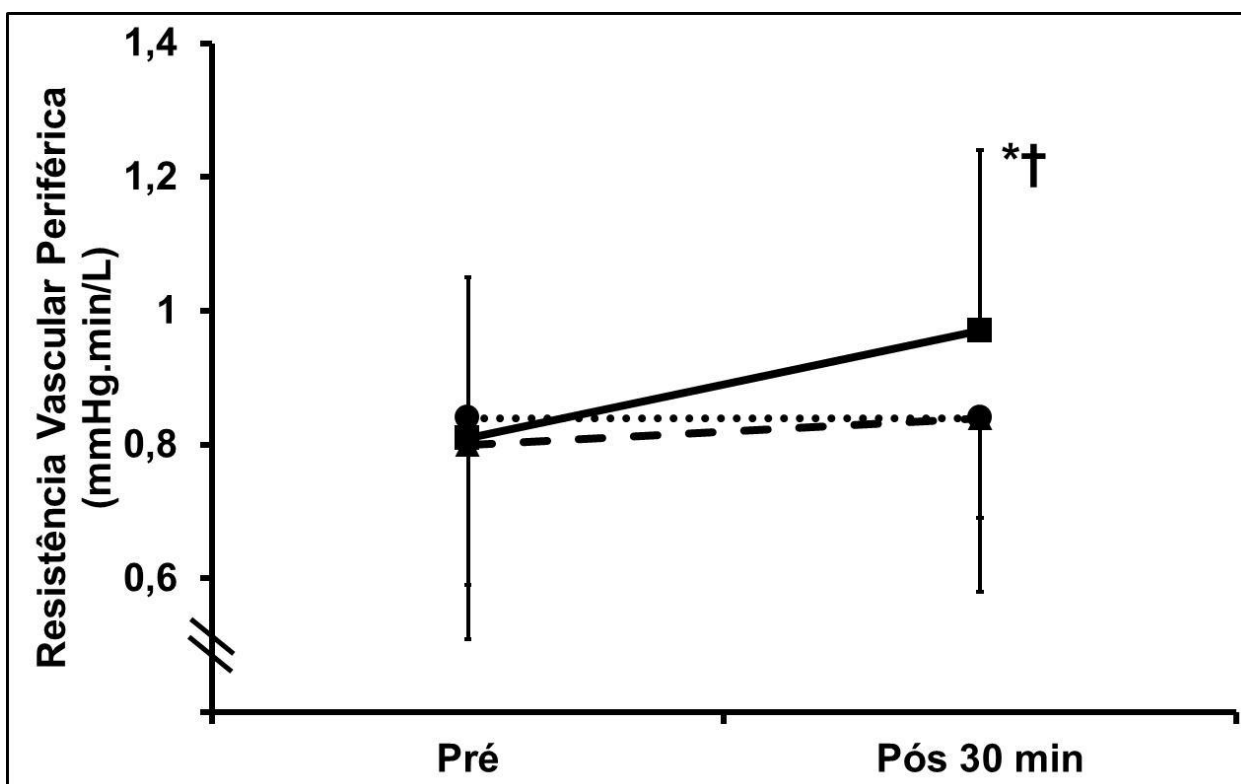


Figura 7. Comparação entre a resistência vascular periférica antes (Pré) e 30 minutos após (Pós 30 min) o término da sessão controle (quadrados, linha contínua), sessão de exercício aeróbio seguido de exercícios de força (círculos, linha pontilhada) e sessão de exercícios de força seguido de exercício aeróbico (triângulos, linha tracejada) (n=19). *Diferença estatisticamente significativa em relação ao momento Pré ($p \leq 0,05$). †Diferença estatisticamente significativa em relação às sessões de exercício ($p \leq 0,05$).

A Figura 8 apresenta o DC antes e 30 minutos após o término das sessões experimentais. Em comparação aos valores iniciais, houve redução significativa do DC após a sessão C (pré: $7,28 \pm 1,60$ L/min; pós: $6,71 \pm 1,67$ L/min, $p=0,05$) e manutenção dessa variável após as sessões A + F (pré: $7,00 \pm 1,39$ L/min; pós: $7,00 \pm 1,07$ L/min, $p=0,66$) e F + A (pré: $7,48 \pm 1,72$ L/min; pós: $7,40 \pm 1,74$ L/min, $p=0,74$). Assim, os valores obtidos após a sessão C foram estatisticamente inferiores aos observados após a sessão A + F e F + A ($p < 0,05$).

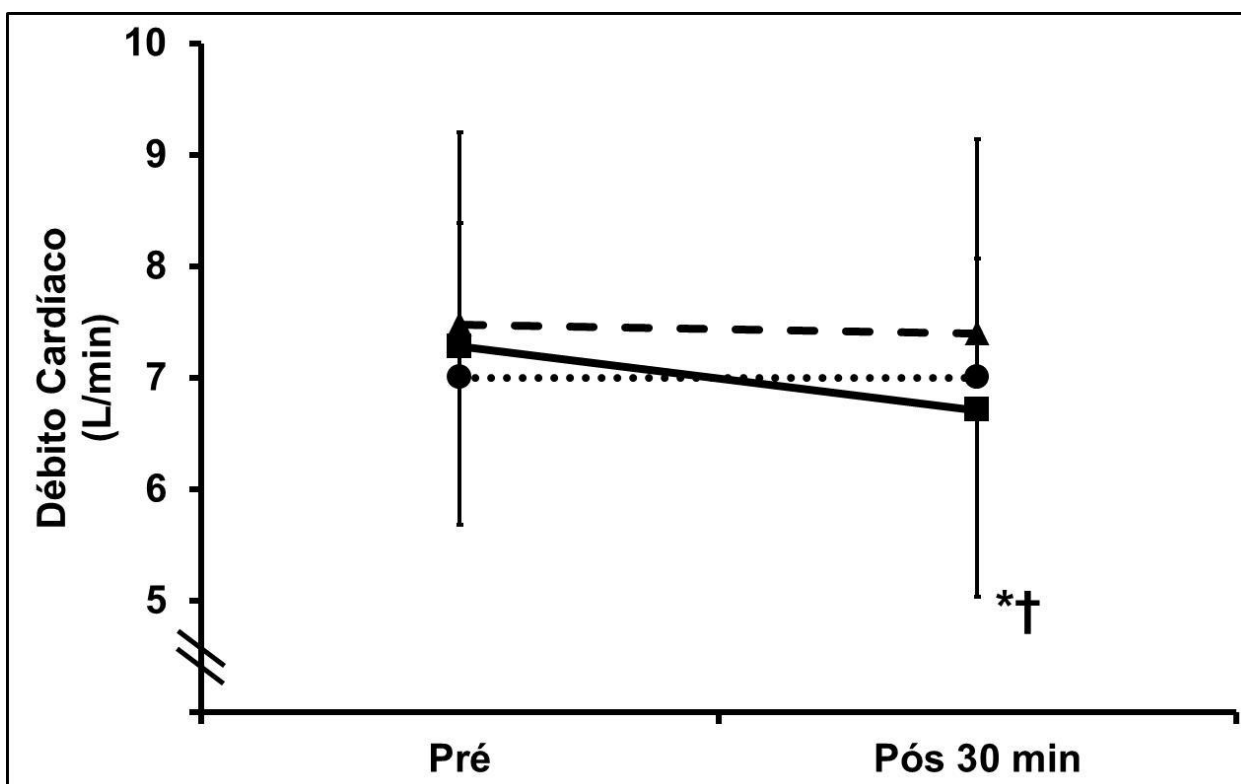


Figura 8. Comparação entre o débito cardíaco antes (Pré) e 30 minutos após (Pós 30 min) o término da sessão controle (quadrados, linha contínua), sessão de exercício aeróbio seguido de exercícios de força (círculos, linha pontilhada) e sessão de exercícios de força seguido de exercício aeróbico (triângulos, linha tracejada) (n=19). *Diferença estatisticamente significativa em relação ao momento Pré ($p \leq 0,05$). †Diferença estatisticamente significativa em relação às sessões de exercício ($p \leq 0,05$).

A Figura 9 apresenta o VS antes e 30 minutos após o término das sessões experimentais. Em comparação aos valores iniciais, houve manutenção do VS após a sessão C (pré: 102 ± 25 mL; pós: 100 ± 27 mL, $p = 0,62$) e redução dessa variável após as sessões A + F (pré: 100 ± 26 mL; pós: 86 ± 20 mL, $p < 0,01$) e F + A (pré: 101 ± 27 mL; pós: 92 ± 25 mL, $p = 0,04$). Assim, os valores do VS obtidos após a sessão C foram estatisticamente superiores aos observados após as sessões A + F e F + A ($p < 0,05$).

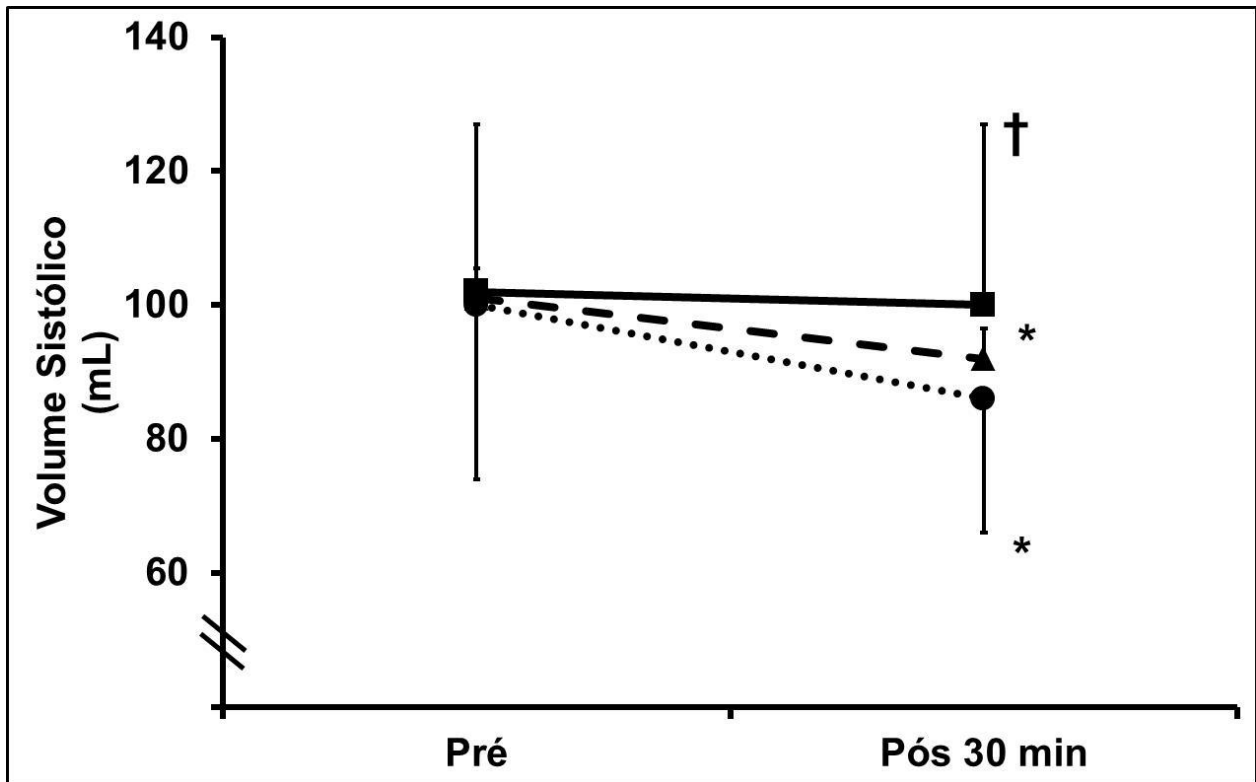


Figura 9. Comparação entre o volume sistólico antes (Pré) e 30 minutos após (Pós 30 min) o término da sessão controle (quadrados, linha contínua), sessão de exercício aeróbio seguido de exercícios de força (círculos, linha pontilhada) e sessão de exercícios de força seguido de exercício aeróbico (triângulos, linha tracejada) (n=19). *Diferença estatisticamente significativa em relação ao momento Pré ($p \leq 0,05$). †Diferença estatisticamente significativa em relação às sessões de exercício ($p \leq 0,05$).

A Figura 10 apresenta a FC antes e 30 minutos após as sessões experimentais. Em comparação com os valores iniciais, houve redução significativa da FC após a sessão C (pré: 74 ± 13 bpm; pós: 68 ± 9 bpm, $p < 0,01$) e aumento dessa variável após as sessões A + F (pré: 73 ± 12 bpm; pós: 77 ± 13 bpm, $p = 0,01$) e F + A (pré: 75 ± 10 bpm; pós: 78 ± 12 bpm, $p = 0,03$). Assim, os valores da FC obtidos após a sessão C foram estatisticamente inferiores aos observados após as sessões A + F e F + A ($p < 0,01$).

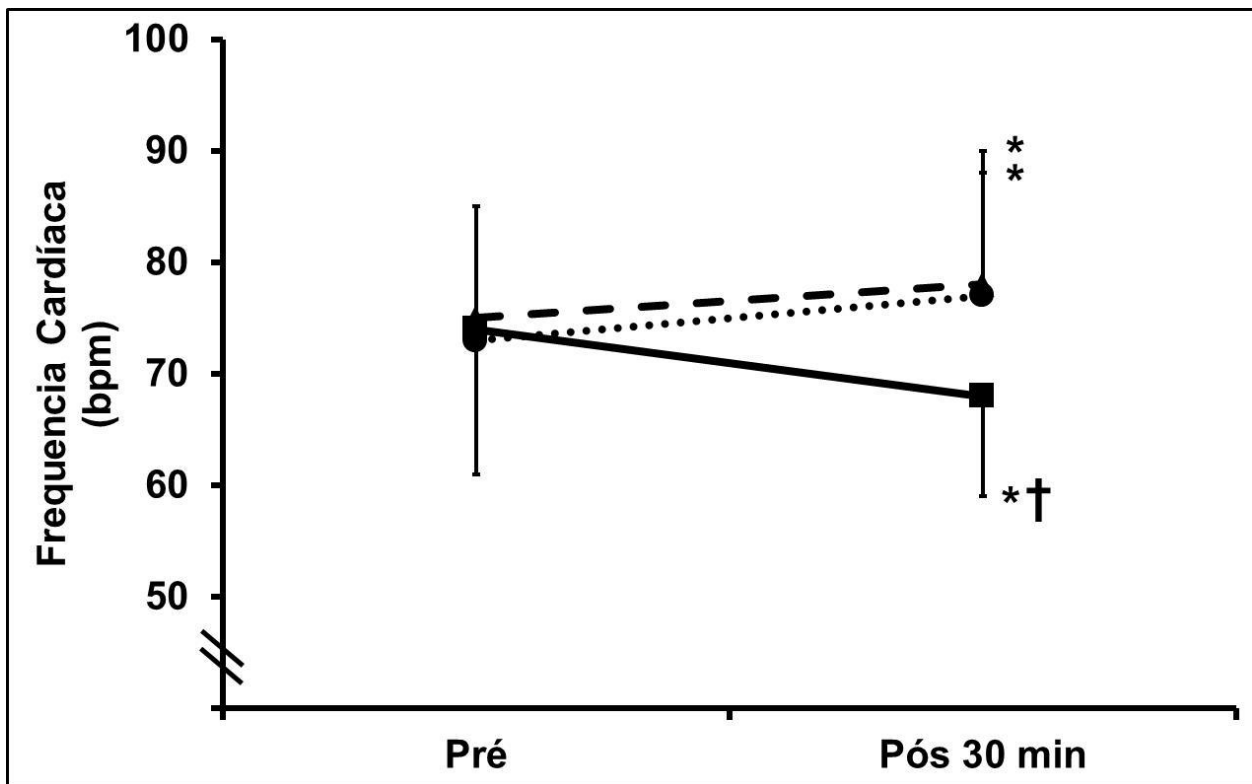


Figura 10. Comparação entre a frequência cardíaca antes (Pré) e 30 minutos após (Pós 30 min) o término da sessão controle (quadrados, linha contínua), sessão de exercício aeróbico seguido de exercícios de força (círculos, linha pontilhada) e sessão de exercícios de força seguido de exercício aeróbico (triângulos, linha tracejada) (n=19). *Diferença estatisticamente significativa em relação ao momento Pré ($p \leq 0,05$). †Diferença estatisticamente significativa em relação às sessões de exercício ($p \leq 0,05$).

6 DISCUSSÃO

O estudo do efeito dos exercícios combinados nas respostas hemodinâmicas pós-exercício é recente, escasso e restrito a populações normotensas. As evidências disponíveis na literatura sugerem que, em indivíduos jovens e normotensos, a realização de uma única sessão de exercícios combinados promove HPE (KEESE et al., 2011; RUIZ et al., 2011; TEIXEIRA et al., 2011; KEESE et al., 2012; LOVATO et al., 2012) independente da ordem de realização (LOVATO et al., 2012), e, quando os exercícios de força são realizados após o exercício aeróbio, ocorre aumento da RVP e redução do DC pós-exercício (TEIXEIRA et al., 2011).

Até onde se tem conhecimento, este é o primeiro estudo que investigou, em indivíduos com HAS, a resposta da PA e dos seus determinantes de regulação pós-exercícios combinados e a influência da ordem de realização desses exercícios nas respostas hemodinâmicas pós-exercício. Em comparação com as respostas observadas na condição controle, os resultados do presente estudo indicaram que: i) os exercícios combinados evitaram o aumento da PA pós-exercício devido à resposta compensatória da RVP e do DC e ii) a ordem de realização dos exercícios combinados não influenciou os determinantes hemodinâmicos de regulação da PA pós-exercício.

O protocolo de exercícios empregado no presente estudo foi escolhido considerando-se as evidências dos estudos que reportaram HPE em hipertensos (HAGBERG et al., 1987; KAUFMAN et al., 1987; CLEROUX et al., 1992; RUECKERT et al., 1996; PESCATELLO et al., 1999; FISHER, 2001; MORAES et al., 2007; MOTA et al., 2009; COSTA et al., 2010) e estão de acordo com as recomendações sobre a prescrição de exercícios para essa população (PESCATELLO et al., 2004). No protocolo deste estudo, a medida da PA após as sessões experimentais representa uma média de todas as medidas realizadas dos 20 aos 30 minutos pós-experimentais. Optou-se por realizar a medida nesse período considerando que as evidências dos estudos reportam consistentemente pico de redução da PA entre 20 e 40 minutos pós-exercícios combinados (KEESE et al., 2011; RUIZ et al., 2011; TEIXEIRA et al., 2011; KEESE et al., 2012). Além disso, o presente estudo incluiu na amostra apenas hipertensas, cuja redução da PA pós-exercício apresenta relevância clínica. Todos

esses fatores aumentam a validade externa do estudo e potencializaram as chances de verificar efeitos significantes nas variáveis cardiovasculares, mesmo com o tamanho de amostra reduzido.

Os resultados observados neste estudo evidenciaram que a PA aumentou após a sessão C, mas não se alterou após as sessões com exercícios combinados. O aumento da PA após a condição controle foi observado previamente em idosas com características semelhantes às das voluntárias do presente estudo (hipertensas, sedentárias e em uso de medicamento anti-hipertensivo) (COSTA et al., 2010) e pode ser atribuído à variação circadiana da PA, visto que os primeiros picos de PA ocorrem no período matutino (de 6:00 às 12:00 horas) e os segundos picos ocorrem no período vespertino (de 16:00 às 18:00 horas) (JONES et al., 2010). O aumento da PA observado após a sessão C, neste estudo, ocorreu devido ao aumento da RVP que não foi compensado pela redução do DC. O aumento da RVP pode ser atribuído às consequências da HAS na estrutura e na função das artérias, tais como o aumento da rigidez arterial e a diminuição da condutância vascular em repouso (SIMON et al., 1991; KRIEGER et al., 1996), o que pode tornar as voluntárias mais propensas a aumentos na RVP e na PA em situações de ansiedade.

Por outro lado, no presente estudo, a realização de exercícios combinados evitou o aumento da PA sistólica e média pós-exercício em comparação à condição controle. Considerando que na sessão C a PA sistólica aumentou 7 mmHg, e que, após os exercícios combinados, ela aumentou em média 2 mmHg, verifica-se que o exercício físico atenuou em 5 mmHg o aumento da PA após o exercício. Esses resultados estão dentro da magnitude de efeito observada após os exercícios combinados, que tem variado de 4 a 10 mmHg (KEESE et al., 2011; TEIXEIRA et al., 2011; KEESE et al., 2012) em normotensos. Contudo, considerando que as evidências disponíveis na literatura sugerem que a HPE é maior em hipertensos comparado a normotensos (KAUFMAN et al., 1987; CLEROUX et al., 1992; FORJAZ et al., 2000; RONDON et al., 2002), era esperado que, neste estudo, a HPE tivesse maior magnitude. É possível que a posição de recuperação adotada no presente estudo tenha influenciado a magnitude da HPE, visto que a posição de decúbito dorsal parece atenuar a HPE aeróbio (KENNY et al., 2008) e de força (FARINATTI et al., 2009) quando comparada à posição sentada.

No presente estudo, a manutenção da PA sistólica e média observada após a realização dos exercícios combinados ocorreu devido à resposta compensatória entre o DC (redução do VS que compensou o aumento da FC) e a RVP. Esses resultados são diferentes dos observados por Teixeira et al. (2011), cuja redução da PA sistólica e média após a sessão de exercícios combinados ocorreu devido à redução do DC que não foi compensado pelo aumento da RVP. Além disso, neste estudo a PA diastólica pós-exercícios combinados aumentou após as sessões de exercícios combinados, enquanto que, no estudo de Teixeira et al. (2011), ela se manteve. Como exposto previamente, a controvérsia entre os estudos pode ser atribuída principalmente à posição de recuperação pós-exercício, que sabidamente influencia tanto a PA (RAINE et al., 2001; KENNY et al., 2008; FARINATTI et al., 2009), como os seus determinantes de regulação (RAINE et al., 2001). De fato, as medidas feitas na posição sentada acarretam diminuição do retorno venoso (refletido pelo decréscimo do VS) (RAINE et al., 2001; KENNY et al., 2008), desativando os reflexos dos barorreceptores cardiopulmonares, com consequente aumento da RVP e da PA diastólica (GOTSHALL et al., 1994). Neste estudo, as medidas realizadas em decúbito dorsal podem ter facilitado o retorno venoso, atenuando o aumento da RVP.

Após as sessões de exercício houve aumento da FC e concomitante redução do VS, resultando em manutenção do DC. O aumento da FC tem sido reportado após a realização de exercícios combinados (RUIZ et al., 2011; LOVATO et al., 2012) e pode ser atribuído ao aumento da modulação simpática e à diminuição da atividade vagal do coração (TEIXEIRA et al., 2011). Já a redução do VS observada após as sessões de exercícios combinados pode ter ocorrido por diminuição na pré-carga (HALLIWILL et al., 2000; RONDON et al., 2002). Esta redução no VS não pode ser atribuída à diminuição do volume plasmático durante o exercício, visto que as evidências apontam que o volume plasmático é reestabelecido dos 10 aos 60 minutos pós-exercício (NOSE et al., 1988; MACK et al., 1998; HAYES et al., 2000). Assim, é possível que a redução do VS seja atribuída à redução da complacência venosa, o que ainda precisa ser investigado.

Em contraste com a hipótese inicial, os resultados do presente estudo não evidenciaram diferenças na resposta da PA e dos seus determinantes pós-exercícios combinados realizados em diferentes ordens. Os resultados indicaram que,

independentemente da ordem de realização dos exercícios combinados, não houve aumento da RVP pós-exercício. Sobre esses resultados, algumas hipóteses podem ser postuladas. Primeiro, é possível que o estímulo vasodilatador do exercício aeróbio possa ter permanecido durante a realização dos exercícios de força, o que manteve a vasodilatação mesmo quando o exercício foi realizado ao final da sessão. Esse estímulo pode ter minimizado a vasoconstricção, comumente observada quando o exercício de força é realizado isoladamente (REZK et al., 2006; TEIXEIRA et al., 2011). A segunda hipótese está relacionada com a população do estudo. Sabe-se que hipertensos apresentam a estrutura vascular rígida, de modo que a realização dos exercícios de força não promoveria aumento adicional na RVP. Todavia, isso parece ser pouco provável, posto que, em hipertensos, a resposta adrenérgica a estímulos estressores é superior à de indivíduos normotensos (BRAND & ABRAHAM-INPIJN, 1996). Por fim, como as evidências de aumento da RVP após os exercícios de força foram obtidas exclusivamente em estudos que utilizaram a posição sentada na recuperação, é possível que a posição de recuperação em decúbito dorsal minimize o aumento da RVP, mesmo quando o exercício de força é realizado isoladamente.

Similares respostas de PA após os exercícios combinados realizados em diferentes ordens também foram observadas no estudo de Lovato et al. (2012), apesar das diferenças metodológicas existentes entre ambos os estudos no que diz respeito à população investigada (homens adultos jovens e normotensos vs. mulheres pós-menopausa e hipertensas), ao protocolo de exercícios empregado (50 minutos no cicloergômetro a 60% $\text{VO}_{2\text{pico}}$ e 8 exercícios de força a 60% 1-RM vs. 30 minutos de caminhada ergométrica a 60%-70% FC de reserva e 7 exercícios de força a 50% 1-RM) e aos métodos de avaliação hemodinâmica (medida auscultatória da PA na posição sentada vs. medida da PA pela técnica fotopletismográfica em decúbito dorsal). Assim, analisando em conjunto os resultados disponíveis sobre a influência da ordem dos exercícios na PA pós-exercício, é possível indicar que ela não exerce efeito em normotensos e em hipertensos, com diferentes tipos de exercício e adotando diferentes posições de recuperação.

No presente estudo todas as variáveis hemodinâmicas pré e pós-exercício foram medidas utilizando-se a técnica fotopletismográfica (com o equipamento Finometer), o

que, até onde se tem conhecimento, foi realizado em apenas um estudo (NEVES et al., 2012). O Finometer foi validado a partir do método intra-arterial e, apesar dos valores não serem exatos em relação ao método padrão-ouro, é um método eficaz para medir a função hemodinâmica em repouso (BOS et al., 1992; HART et al., 2011; STEWART et al., 2011), uma vez que apresenta boa reprodutibilidade. Entretanto, não existe evidência sobre a validação dessa técnica para a medida do comportamento hemodinâmico pós-exercício. De fato, o exercício prévio pode mudar as características do sistema cardiovascular, o que pode alterar as relações pressão-volume, pressão complacência e pressão-impedância e afetar a estimativa da RVP e do VS, por exemplo. Entretanto, caso isso tenha ocorrido, esse efeito foi sistemático, e deve ter ocorrido nas duas sessões de exercício, o que permite a comparação entre elas.

Optou-se por recrutar voluntárias hipertensas em uso de medicação anti-hipertensiva, o que aumenta a validade externa do estudo. Todas as voluntárias utilizavam pelo menos uma medicação anti-hipertensiva, embora essas não tenham sido padronizadas. Como os estudos anteriores tem reportado HPE em hipertensos em diferentes tipos de terapia anti-hipertensiva (MOTA et al., 2009; COSTA et al., 2010) e não medicados (CLEROUX et al., 1992; FISHER, 2001; MORAES et al., 2007) é pouco provável que isso tenha influenciado os resultados do presente estudo.

A maioria das voluntárias eram obesas (83%) e havia uma grande prevalência de voluntárias com hipercolesterolemia (44%). Evidência recente aponta que a presença de obesidade e a hipercolesterolemia em hipertensas (entre 40 e 65 anos) pode atenuar a HPE em comparação às hipertensas sem esses fatores de risco (VIEGAS et al., 2010). Essa resposta pode ser atribuída à maior ativação do sistema nervoso simpático e à disfunção endotelial provocada por essas doenças (LOPES, 2007; MARTE & SANTOS, 2007), o que pode influenciar os mecanismos de regulação cardiovascular pós-exercício. Mesmo assim, a inclusão de mulheres obesas aumenta a validade externa do estudo, pois a obesidade é bastante prevalente entre hipertensos (GIROTTI et al., 2012).

A atenuação do aumento da PA pós-exercício tem grande relevância clínica, sobretudo para prevenir aumentos de PA (em situações de estresse ou ansiedade) ou até mesmo picos de elevação da PA. Além disso, os efeitos dos exercícios combinados

atenuando o aumento da RVP têm grande importância, levando-se em consideração que o aumento crônico da RVP é o principal responsável pela HAS (KRIEGER et al., 1996). Diante das evidências reportadas neste estudo, sugere-se que os exercícios combinados sejam prescritos para o controle da PA de hipertensas, independentemente da ordem em que for realizado.

7 CONCLUSÃO

Os resultados do estudo sugerem que, em mulheres hipertensas, a ordem de realização dos exercícios de força e aeróbio não alteram as respostas da PA pós-exercício, nem mesmo os seus determinantes de regulação. No entanto, independente da ordem de realização, os exercícios combinados podem atenuar os aumentos da PA pós-exercício por compensação entre as respostas da RVP e do DC pós-exercício.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **ACMS's Guidelines for Exercise Testing and Prescription**. 7th ed. USA: Lippincott Williams & Wilkins. 2006

ASIKAINEN, T. M.; KUKKONEN-HARJULA, K. MIILUNPALO, S. Exercise for health for early postmenopausal women: a systematic review of randomised controlled trials. **Sports Med**, v.34, n.11, p.753-778, 2004.

BALADY, G. J.; ARENA, R.; SIETSEMA, K.; MYERS, J.; COKE, L.; FLETCHER, G. F.; FORMAN, D.; FRANKLIN, B.; GUAZZI, M.; GULATI, M.; KETHEYIAN, S. J.; LAVIE, C. J.; MACKO, R.; MANCINI, D. MILANI, R. V. Clinician's Guide to cardiopulmonary exercise testing in adults: a scientific statement from the American Heart Association. **Circulation**, v.122, n.2, p.191-225, 2010.

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

BOREHAM, R.; ERNS, B.; FALASCHETTI, E.; HIRANI, V. PRIMATESTA, P. Risk factors for cardiovascular disease. In: _____. Health survey for England. **The Stationary Office**, 1999. Disponível em: <<http://www.archive.official-documents.co.uk/document/doh/survey2098/hse-2003a.htm#2013.2016>>. Acesso em Jun. 2012. .

BOS, W. J.; IMHOLZ, B. P.; VAN GOUDOEVEER, J.; WESSELING, K. H. VAN MONTFRANS, G. A. The reliability of noninvasive continuous finger blood pressure measurement in patients with both hypertension and vascular disease. **Am J Hypertens**, v.5, n.8, p.529-535, 1992.

BRAND, H. S. ABRAHAM-INPIJN, L. Cardiovascular responses induced by dental treatment. **Eur J Oral Sci**, v.104, n.3, p.245-252, 1996.

CARDOSO JR., C. G.; GOMIDES, R. S.; QUEIROZ, A. C.; PINTO, L. G.; DA SILVEIRA LOBO, F.; TINUCCI, T.; MION, D., JR. DE MORAES FORJAZ, C. L. Acute and chronic effects of aerobic and resistance exercise on ambulatory blood pressure. **Clinics (Sao Paulo)**, v.65, n.3, p.317-325, 2010.

CASONATTO, J. POLITO, M. D. Hipotensão Pós-exercício Aeróbio: Uma Revisão Sistemática. **Rev Bras Med Esporte**, v.15, n.2, p.151-157, 2009.

CENTER FOR DISEASES CONTROL AND PREVENTION. Racial/ethnic disparities in prevalence, treatment, and control of hypertension--United States, 1999-2002. **MMWR Morb Mortal Wkly Rep**, v.54, n.1, p.7-9, 2005.

CESARINO, C. B.; CIPULLO, J. P.; MARTIN, J. F. V.; CIORLIA, L. A.; GODOY, M. R. P. G.; CORDEIRO, J. A. RODRIGUES, I. C. Prevalência e fatores sociodemográficos em hipertensos de São José do Rio Preto - SP. **Arq Bras Cardiol**, v.91, n.1, p.31-35, 2008.

CLEROUX, J.; KOUAME, N.; NADEAU, A.; COULOMBE, D. LACOURCIERE, Y. Aftereffects of exercise on regional and systemic hemodynamics in hypertension. **Hypertension**, v.19, n.2, p.183-191, 1992.

COSTA, J. B.; GERAGE, A. M.; GONÇALVES, C. G. S. POLITO, M. D. Influência do estado de treinamento sobre o comportamento da pressão arterial após uma sessão de exercícios com pesos em idosas hipertensas. **Rev Bras Med Esporte**, v.16, n.2, p.103-106, 2010.

DIB, M. W.; RIERA, R. FERRAZ, M. B. Estimated annual cost of arterial hypertension treatment in Brazil. **Rev Panam Salud Publica**, v.27, n.2, p.125-131, 2010.

FARINATTI, P. T. V.; NAKAMURA, F. Y. POLITO, M. D. Influence of recovery posture on blood pressure and heart rate after resistance exercises in normotensive subjects. **J Strength Cond Res**, v.23, n.9, p.2487-2492, 2009.

FIGUEROA, A.; PARK, S. Y.; SEO, D. Y.; SANCHEZ-GONZALEZ, M. A. BAEK, Y. H. Combined resistance and endurance exercise training improves arterial stiffness, blood pressure, and muscle strength in postmenopausal women. **Menopause**, v.18, n.9, p.980-984, 2011.

FISHER, M. M. The effect of resistance exercise on recovery blood pressure in normotensive and borderline hypertensive women. **J Strength Cond Res**, v.15, n.2, p.210-216, 2001.

FLETCHER, G. F.; BALADY, G.; BLAIR, S. N.; BLUMENTHAL, J.; CASPERSEN, C.; CHAITMAN, B.; EPSTEIN, S.; SIVARAJAN FROELICHER, E. S.; FROELICHER, V. F.; PINA, I. L. POLLOCK, M. L. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans. A statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. **Circulation**, v.94, n.4, p.857-862, 1996.

FORJAZ, C. L.; TINUCCI, T.; ORTEGA, K. C.; SANTAELLA, D. F.; MION, D., JR. NEGRAO, C. E. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. **Blood Press Monit**, v.5, n.5-6, p.255-262, 2000.

GIROTTTO, E.; ANDRADE, S. M. CABRERA, M. A. S. Prevalência de Obesidade Abdominal em Hipertensos Cadastrados em uma Unidade de Saúde da Família. **Arq Bras Cardiol [online]**, 2012.

GOTSHALL, R. W.; ATEN, L. A.YUMIKURA, S. Difference in the cardiovascular response to prolonged sitting in men and women. **Can J Appl Physiol**, v.19, n.2, p.215-225, 1994.

HAGBERG, J. M.; MONTAIN, S. J.MARTIN, W. H., 3RD. Blood pressure and hemodynamic responses after exercise in older hypertensives. **J Appl Physiol**, v.63, n.1, p.270-276, 1987.

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

HALLIWILL, J. R.; MINSON, C. T.JOYNER, M. J. Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on postexercise hypotension in humans. **J Appl Physiol**, v.89, n.5, p.1830-1836, 2000.

HART, E. C.; CHARKOUDIAN, N.; WALLIN, B. G.; CURRY, T. B.; EISENACH, J.JOYNER, M. J. Sex and ageing differences in resting arterial pressure regulation: the role of the beta-adrenergic receptors. **J Physiol**, v.589, n.Pt 21, p.5285-5297, 2011.

HAYES, P. M.; LUCAS, J. C.SHI, X. Importance of post-exercise hypotension in plasma volume restoration. **Acta Physiol Scand**, v.169, n.2, p.115-124, 2000.

HECKSTEDEN, A.; GRUTTERS, T.MEYER, T. Association Between Postexercise Hypotension and Long-term Training-Induced Blood Pressure Reduction: A Pilot Study. **Clin J Sport Med**, 2012.

IMHOLZ, B. P.; WIELING, W.; LANGEWOUTERS, G. J.VAN MONTFRANS, G. A. Continuous finger arterial pressure: utility in the cardiovascular laboratory. **Clin Auton Res**, v.1, n.1, p.43-53, 1991.

IMHOLZ, B. P.; WIELING, W.; VAN MONTFRANS, G. A.WESSELING, K. H. Fifteen years experience with finger arterial pressure monitoring: assessment of the technology. **Cardiovasc Res**, v.38, n.3, p.605-616, 1998.

JONES, H.; GREEN, D. J.; GEORGE, K.ATKINSON, G. Intermittent exercise abolishes the diurnal variation in endothelial-dependent flow-mediated dilation in humans. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**, v.298, n.2, p.R427-432, 2010.

KAUFMAN, F. L.; HUGHSON, R. L.SCHAMAN, J. P. Effect of exercise on recovery blood pressure in normotensive and hypertensive subjects. **Med Sci Sports Exerc**, v.19, n.1, p.17-20, 1987.

KEESE, F.; FARINATTI, P.; PESCATELLO, L.; CUNHA, F. A.MONTEIRO, W. D. Aerobic exercise intensity influences hypotension following concurrent exercise sessions. **Int J Sports Med**, v.33, n.2, p.148-153, 2012.

KEESE, F.; FARINATTI, P.; PESCATELLO, L. MONTEIRO, W. A comparison of the immediate effects of resistance, aerobic, and concurrent exercise on postexercise hypotension. **J Strength Cond Res**, v.25, n.5, p.1429-1436, 2011.

KENNY, G. P.; GAGNON, D.; JAY, O.; MCINNIS, N. H.; JOURNEAY, W. S. REARDON, F. D. Can supine recovery mitigate the exercise intensity dependent attenuation of post-exercise heat loss responses? **Appl Physiol Nutr Metab**, v.33, n.4, p.682-689, 2008.

KRIEGER, E. M.; FRANCHINI, K. G. KRIEGER, J. E. Pathophysiology of primary hypertension. **Medicina, Ribeirão Preto**, v.29, n.181-192, 1996.

LAWES, C. M.; VANDER HOORN, S. RODGERS, A. Global burden of blood-pressure-related disease, 2001. **Lancet**, v.371, n.9623, p.1513-1518, 2008.

LEWINGTON, S.; CLARKE, R.; QIZILBASH, N.; PETO, R. COLLINS, R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. **Lancet**, v.360, n.9349, p.1903-1913, 2002.

LIU, S.; GOODMAN, J.; NOLAN, R.; LACOMBE, S. THOMAS, S. Blood Pressure Responses to Acute and Chronic Exercise are Related in Prehypertensives. **Med Sci Sports Exerc**, 2012.

LOCKWOOD, J. M.; PRICHER, M. P.; WILKINS, B. W.; HOLOWATZ, L. A. HALLIWILL, J. R. Postexercise hypotension is not explained by a prostaglandin-dependent peripheral vasodilation. **J Appl Physiol**, v.98, n.2, p.447-453, 2005.

LOCKWOOD, J. M.; WILKINS, B. W. HALLIWILL, J. R. H1 receptor-mediated vasodilatation contributes to postexercise hypotension. **J Physiol**, v.563, n.Pt 2, p.633-642, 2005.

LOGAN, P.; FORNASIERO, D. ABERNATHY, P. Protocols for the assessment of isoinertial strength. In: FORE, C. **Physiological tests for elite athletes**. Champaign, IL: Human Kinetics, 2000. p.200-221.

LOPES, H. F. Hipertensão e inflamação: papel da obesidade. **Rev Bras Hipertens**, v.14, n.4, p.239-244, 2007.

LOVATO, N. S.; ANUNCIAÇÃO, P. G. POLITO, M. D. Pressão arterial e variabilidade da frequência cardíaca após o exercício aeróbio e com pesos realizados na mesma sessão. **Rev Bras Med Esporte**, v.18, n.1, p.22-25, 2012.

MACK, G. W.; YANG, R.; HARGENS, A. R.; NAGASHIMA, K. HASKELL, A. Influence of hydrostatic pressure gradients on regulation of plasma volume after exercise. **J Appl Physiol**, v.85, n.2, p.667-675, 1998.

MALPAS, S. C. Sympathetic nervous system overactivity and its role in the development of cardiovascular disease. **Physiol Rev**, v.90, n.2, p.513-557, 2010.

MARTE, A. P.SANTOS, R. D. Bases fisiopatológicas da dislipidemia e hipertensão arterial. **Rev Bras Hipertens**, v.14, n.4, p.252-257, 2007.

MCCORD, J. L.; BEASLEY, J. M.HALLIWILL, J. R. H2-receptor-mediated vasodilation contributes to postexercise hypotension. **J Appl Physiol**, v.100, n.1, p.67-75, 2006.

MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Sistema de planejamento do SUS: uma construção coletiva: plano nacional de Saúde/PNS 2008/2009-2011**. Série B. In: Textos Básicos de Saúde. Série Cadernos de Planejamento. Brasília: Ministério da Saúde, Secretaria Executiva, Subsecretaria de Planejamento e Orçamento, 2010.

MORAES, M. R.; BACURAU, R. F.; RAMALHO, J. D.; REIS, F. C.; CASARINI, D. E.; CHAGAS, J. R.; OLIVEIRA, V.; HIGA, E. M.; ABDALLA, D. S.; PESQUERO, J. L.; PESQUERO, J. B.ARAUJO, R. C. Increase in kinins on post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive volunteers. **Biol Chem**, v.388, n.5, p.533-540, 2007.

MOTA, M. R.; PARDONO, E.; LIMA, L. C.; ARSA, G.; BOTTARO, M.; CAMPBELL, C. S.SIMÕES, H. G. Effects of treadmill running and resistance exercises on lowering blood pressure during the daily work of hypertensive subjects. **J Strength Cond Res**, v.23, n.8, p.2331-2338, 2009.

NEVES, F. J.; CARVALHO, A. C.; ROCHA, N. G.; SILVA, B. M.; SALES, A. R.; DE CASTRO, R. R.; ROCHA, J. D.; THOMAZ, T. G.NOBRAGA, A. C. Hemodynamic mechanisms of the attenuated blood pressure response to mental stress after a single bout of maximal dynamic exercise in healthy subjects. **Braz J Med Biol Res**, v.45, n.7, p.610-616, 2012.

NOSE, H.; MACK, G. W.; SHI, X. R.NADEL, E. R. Shift in body fluid compartments after dehydration in humans. **J Appl Physiol**, v.65, n.1, p.318-324, 1988.

PESCATELLO, L. S.; FRANKLIN, B. A.; FAGARD, R.; FARQUHAR, W. B.; KELLEY, G. A.RAY, C. A. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. **Med Sci Sports Exerc**, v.36, n.3, p.533-553, 2004.

PESCATELLO, L. S.; MILLER, B.; DANIAS, P. G.; WERNER, M.; HESS, M.; BAKER, C.JANE DE SOUZA, M. Dynamic exercise normalizes resting blood pressure in mildly hypertensive premenopausal women. **Am Heart J**, v.138, n.5 Pt 1, p.916-921, 1999.

PLAVNIK, F. L.ZANELLA, M. T. Estudo de Validação do Monitor Automático Omron Modelo HEM-608 Comparado com o Método Convencional de Medição de Pressão Arterial. **Arq Bras Cardiol**, v.77, n.6, p.532-536, 2001.

RAINE, N. M.; CABLE, N. T.; GEORGE, K. P. CAMPBELL, I. G. The influence of recovery posture on post-exercise hypotension in normotensive men. **Med Sci Sports Exerc**, v.33, n.3, p.404-412, 2001.

REZK, C. C.; MARRACHE, R. C.; TINUCCI, T.; MION, D., JR. FORJAZ, C. L. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. **Eur J Appl Physiol**, v.98, n.1, p.105-112, 2006.

RONDON, M. U. B.; ALVES, M. J.; BRAGA, A. M.; TEIXEIRA, O. T.; BARRETTO, A. C.; KRIEGER, E. M. NEGRAO, C. E. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. **J Am Coll Cardiol**, v.39, n.4, p.676-682, 2002.

ROSÁRIO, T. M.; SCALA, L. C. N.; FRANÇA, G. V. A.; PEREIRA, M. R. G. JARDIM, P. C. B. V. Prevalência, controle e tratamento da hipertensão arterial sistêmica em Nobres - MT. **Arq Bras Cardiol**, v.93, n.6, p.672-678, 2009.

RUECKERT, P. A.; SLANE, P. R.; LILLIS, D. L. HANSON, P. Hemodynamic patterns and duration of post-dynamic exercise hypotension in hypertensive humans. **Med Sci Sports Exerc**, v.28, n.1, p.24-32, 1996.

RUIZ, R. J.; SIMAO, R.; SACCOMANI, M. G.; CASONATTO, J.; ALEXANDER, J. L.; RHEA, M. POLITO, M. D. Isolated and combined effects of aerobic and strength exercise on post-exercise blood pressure and cardiac vagal reactivation in normotensive men. **J Strength Cond Res**, v.25, n.3, p.640-645, 2011.

SIMON, A. C.; O'ROURKE, M. F. LEVENSON, J. Arterial distensibility and its effect on wave reflection and cardiac loading in cardiovascular disease. **Coronary Artery Disease**, v.2, n.10, p.1991.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arq Bras Cardiol**, v.95, n.1, p.1-51, 2010.

STEWART, J. M.; OCON, A. J. MEDOW, M. S. Ascorbate improves circulation in postural tachycardia syndrome. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v.301, n.3, p.H1033-1042, 2011.

STOK, W. J.; WESTERHOF, B. E. KAREMAKER, J. M. Changes in finger-aorta pressure transfer function during and after exercise. **J Appl Physiol**, v.101, n.4, p.1207-1214, 2006.

TEIXEIRA, L.; RITTI-DIAS, R. M.; TINUCCI, T.; MION JUNIOR, D. FORJAZ, C. L. Post-concurrent exercise hemodynamics and cardiac autonomic modulation. **Eur J Appl Physiol**, v.111, n.9, p.2069-2078, 2011.

UNITED STATES DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES. **Physical activity and Health: a report of the Surgeon General**, 1996.

VIEGAS, W. B. V.; PORPINO, S. K. P.; ALVES, N. F. B.; BRITO, A. F.; NÓBREGA, T. K. S. SILVA, A. S. A Obesidade Limita os Benefícios do Exercício na Redução da Pressão Arterial em Hipertensos. **Revista Brasileira de Ciências da Saúde**, v.14, n.1, p.121-126, 2010.

WESTERHOF, B. E.; GUELEN, I.; STOK, W. J.; LASANCE, H. A.; ASCOOP, C. A.; WESSELING, K. H.; WESTERHOF, N.; BOS, W. J.; STERGIOPULOS, N. SPAAN, J. A. Individualization of transfer function in estimation of central aortic pressure from the peripheral pulse is not required in patients at rest. **J Appl Physiol**, v.105, n.6, p.1858-1863, 2008.

WILLIAMS, B. The Year in Hypertension. **Journal of the American College of Cardiology**, v.55, n.1, p.65-73, 2009.

WILLIAMS, J. T.; PRICHER, M. P. HALLIWILL, J. R. Is postexercise hypotension related to excess postexercise oxygen consumption through changes in leg blood flow? **J Appl Physiol**, v.98, n.4, p.1463-1468, 2005.

WILLIAMS, M. A.; HASKELL, W. L.; ADES, P. A.; AMSTERDAM, E. A.; BITTNER, V.; FRANKLIN, B. A.; GULANICK, M.; LAING, S. T. STEWART, K. J. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. **Circulation**, v.116, n.5, p.572-584, 2007.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. Arterial hypertension. Report of a WHO expert committee. **World Health Organ Tech Rep Ser**, 628, p.7-56, 1978.

ANEXO A



COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



PARECER CONSUBSTANCIADO

Registro CEP/UPE: 232/11

Registro CAAE: 0233.0.097.000-11

Área de Conhecimento: Ciências da Saúde – Educação Física

Grupo: III

Instituição de Origem: Escola Superior de Educação Física

Título: Efeito da Ordem de Realização dos exercícios de força e aeróbio na pressão arterial pós-exercício em indivíduos hipertensos: análise dos mecanismos hemodinâmicos e neurais

Pesquisador Responsável: Raphael Mendes Ritti Dias

Pesquisador(a): Annelise Lins Meneses

O plenário do Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade de Pernambuco CEP/UPE, no exercício de suas atribuições legais e em consonância com a Resolução 196/96 do CNS/MS, considera que o estudo objeto deste documento, é pertinente, com metodologia adequada aos objetivos propostos, não apresenta riscos, contém medidas protetoras ao sujeito, apresenta toda documentação exigida e não apresenta agravo ético. Sendo assim o CEP opina favoravelmente ao pleito do pesquisador, considerando o projeto como **"APROVADO"**.

O CEP/UPE informa ao pesquisador que tem por obrigação:

- Comunicar toda e qualquer alteração do projeto e/ou do TCLE. Nestas circunstâncias, a inclusão de sujeitos deve ser suspensa temporariamente, até a resposta do Comitê, após análise das mudanças propostas;
- Comunicar imediatamente qualquer evento adverso ocorrido durante o desenvolvimento do estudo;
- Para pesquisas com duração até 18 meses, apresentar relatório final após o término da pesquisa;
- Para pesquisas com duração acima de 18 meses, apresentar relatório parcial neste período e o final após o término da pesquisa;
- O relatório final deve ser entregue ao CEP na **VERSÃO DIGITAL**.

Agradecemos a oportunidade de podermos contribuir para o avanço da ciência e na apreciação do referido projeto. Colocamo-nos à disposição, para quaisquer esclarecimentos que se fizerem necessários.

Reiteramos votos de sucesso.

Recife, 07 de dezembro de 2011.

Prof. Dr. Antonio Carlos Vilhena
 Prof. Adjunto da Universidade de Pernambuco - UPE
 Prof. Dr. Antonio Carlos Vilhena
 Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa - CEP/UPE

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP/UPE
 Av. Agamenon Magalhães, s/n Santo Amaro Recife - PE
 CEP - 50100-010 - FONE: 3183.3775

ANEXO B

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Título da pesquisa: Efeito da ordem de realização dos exercícios de força e aeróbio na pressão arterial pós-exercício em indivíduos hipertensos: análise dos mecanismos hemodinâmicos e neurais.

PESQUISADOR: Prof. Dr. Raphael Mendes Ritti Dias

JUSTIFICATIVA E OS OBJETIVOS DA PESQUISA: Você está sendo convidado (a) participar de uma pesquisa que tem por objetivo verificar o efeito de uma sessão de exercício na saúde do seu coração.

METODOLOGIA: Ao concordar em participar, o senhor será submetido aos seguintes procedimentos:

- 1) Responderá a um questionário que contém informações pessoais sobre seus hábitos de vida e histórico de saúde;
- 2) Será submetido a medidas do seu peso, altura, circunferências (tamanho) do seu braço, cintura, quadril e da pressão arterial;
- 3) Realizará um teste de caminhada na esteira no consultório médico. Durante este teste será medida os batimentos do seu coração, a sua pressão e a sua respiração. Você utilizará uma máscara no rosto durante todo o teste para avaliar a sua respiração.
- 4) Realizará duas sessões de adaptação aos exercício físicos que serão realizados na esteira e nas máquinas de musculação.
- 5) Realizará uma avaliação para medirmos a força máxima dos seus músculos nos exercícios de musculação;
- 4) Terá a sua pressão arterial, os batimentos do seu coração e outras funções do coração (como por exemplo: a capacidade do seu coração em bombear sangue para o seu corpo e a rigidez das suas artérias) medidas antes e após cada sessão de exercício.

RISCOS E DESCONFORTOS: Todos os testes e medidas utilizados neste estudo são bem tolerados. No geral, você pode esperar um ligeiro incômodo durante as medidas de pressão no braço. Em todas as atividades que envolvem exercício físico, o senhor (a) pode sentir um cansaço decorrente da sessão de exercícios, tanto durante, como ao final do mesmo. Se por ventura você apresentar algum sintoma/desconforto anormal nós iremos dar suporte o suporte necessário.

BENEFÍCIOS: Sem nenhum gasto, o senhor receberá uma avaliação do seu coração e a identificação acurada da sua pressão arterial e do estado de saúde do seu coração. Se algum problema de saúde for evidenciado, o senhor será informado. As informações obtidas neste estudo serão extremamente úteis para no futuro nortear o efeito do exercício na saúde do coração dos indivíduos, podendo no futuro ser incluído como tratamento para o controle da hipertensão.

DIREITOS DO VOLUNTÁRIO DE PESQUISA:

1. Garantia de esclarecimento e resposta a qualquer pergunta;
2. Liberdade de abandonar a pesquisa a qualquer momento sem prejuízo para si ou para seu tratamento;
3. Garantia de privacidade à sua identidade e do sigilo de suas informações

DÚVIDAS E ESCLARECIMENTOS:

Prof. Dr. Raphael Mendes Ritti Dias. Escola Superior de Educação Física da Universidade de Pernambuco. Rua Arnóbio Marques, 310 – Recife - PE - CEP 50100-130. Tel.: (081) 3183 3354 / (81) 9728 6878. E-mail: raphael.dias@upe.br
 Telefones úteis → CEP/UPE: (81) 31833775 // Coordenador do Projeto: (81) 9728 6878

Eu, _____, tendo recebido todos os esclarecimentos acima citados e ciente de meus direitos, concordo em participar desta pesquisa, bem como autorizo a divulgação e a publicação em periódicos, revistas, apresentação em congressos, workshop e quaisquer eventos de caráter científico. Desta forma rubrico todas as páginas e assino este termo, juntamente com o pesquisador, em duas vias, de igual teor, ficando uma via sob meu poder e outra em poder do pesquisador.

Local: _____

Data: ____/____/____

Assinatura do Sujeito (ou responsável)

Assinatura do Pesquisador