

**ANA CRISTINA OLIVEIRA MARQUES SILVESTRE**

**RESPOSTA AMBULATORIAL DA PRESSÃO ARTERIAL EM HIPERTENSOS  
COM E SEM HIPOTENSÃO CLÍNICA APÓS EXERCÍCIO AERÓBIO AGUDO**

**JOÃO PESSOA**

**2012**

**ANA CRISTINA OLIVEIRA MARQUES SILVESTRE**

**RESPOSTA AMBULATORIAL DA PRESSÃO ARTERIAL EM HIPERTENSOS  
COM E SEM HIPOTENSÃO CLÍNICA APÓS EXERCÍCIO AERÓBIO AGUDO**

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

**Área de Concentração:** Saúde, Desempenho e Movimento Humano

**Orientador:** Amilton da Cruz Santos

**Co-orientadora:** Maria do Socorro Brasileiro Santos

**JOÃO PESSOA**

**2012**

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

**A dissertação RESPOSTA AMBULATORIAL DA PRESSÃO ARTERIAL EM HIPERTENSOS COM E SEM HIPOTENSÃO CLÍNICA APÓS EXERCÍCIO AERÓBIO AGUDO**

Elaborada por ANA CRISTINA OLIVEIRA MARQUES SILVESTRE

Foi julgada pelos membros da Comissão Examinadora e aprovada para obtenção do grau de MESTRE EM EDUCAÇÃO FÍSICA na área de concentração: Saúde, Desempenho e Movimento Humano.

Data: 19 de junho de 2012.

---

**Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Maria do Socorro Brasileiro Santos**  
**Coordenadora Local do Programa Associado de Pós-graduação**  
**em Educação Física UPE-UEPB**

**BANCA EXAMINADORA:**

---

**Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos – PAPGEF UPE-UEPB**  
**Coordenador da Banca Examinadora**

---

**Prof. Dr. Raphael Mendes Ritti Dias - PAPGEF UPE-UEPB**  
**Examinador Interno**

---

**Prof. Dr. Alexandre Sérgio Silva - PAPGEF UPE-UEPB**  
**Examinador Interno**

---

**Prof. Dr. Marco Antonio de Vivo Barros - UEPB**  
**Examinador Externo**

Aos meus pais Gilvan e Lourdes,  
porque sem eles nada seria possível.  
Ao meu marido Cleyton e minha  
filha Ana Bárbara, que me fazem  
sentir a força do amor eterno.

## **AGRADECIMENTOS**

A Deus, por me trazer tranquilidade com sua voz silenciosa nos momentos em que me senti sozinha e inquieta.

Aos meus pais, Gilvan e Lourdes, por me guiarem a um caminho honesto, por me darem coragem a recomeçar uma nova profissão na vida, por serem os melhores avós do mundo! Creio que, para vocês, estas páginas seriam poucas para conter tudo que tenho a lhes dizer.

À minha filha Ana Bárbara, pelo seu sorriso ao acordar, pelo seu abraço e beijo que me fazem acreditar em um mundo mais bonito.

Ao meu marido Cleyton Silvestre, por acreditar em mim até mais do que eu mesma. Pelos conselhos certos, pela compreensão da minha ausência e paciência nos meus momentos de desespero. Pelo presente de Deus nos dado.

Aos meus irmãos por estarem sempre na torcida e me darem exemplos: Gilvana, de garra e coragem para o recomeço; Sandra, de carreira acadêmica e de atenção com o próximo; Arthur, de acreditar que fazer, ministrar, amar e viver a dança é possível.

À minha avó Helena Ana, pela alegria de viver e pelo exemplo de força humana. E a minha prima Gilvana pela compaixão, apoio, alojamento e conversas quando eu estava longe de casa.

Ao meu orientador Prof<sup>o</sup> Dr<sup>o</sup> Amilton da Cruz Santos e co-orientadora Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Maria do Socorro Brasileiro Santos, antes de tudo, pelo exemplo de dedicação à família. Em segundo lugar, por me oferecido à oportunidade de vencer um grande desafio. Pela paciência com minhas falhas e compreensão dos momentos vividos por mim nestes dois últimos anos. Pelas orientações prestadas, na vida e no mestrado. Muito obrigado!

Aos meus amigos de laboratório e de mestrado, pelo companheirismo. Em especial Sidney Pinheiro, José Alfredo, Luis Martiny, Rodrigo Aniceto e Thereza Sarmento, por terem tornado as viagens e as aulas deste período mais agradáveis e divertidas, o que me encorajou a

seguir minha conquista. A Leone Nascimento, Erlan Félix, Rodolfo Dantas, Rinaldo Luis, Aluísio Lima e Aline Brito, pelo auxílio na realização das coletas, das estatísticas e dos desabafos. Aos recém-chegados no LETFADS, pela alegria e bom humor diários.

À Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Cristiana Marques de Araújo, pelas consultas aos voluntários e exemplo de medicina ética. Ao Prof<sup>o</sup> Dr<sup>o</sup> Marco Antonio de Vivo Barros pela disponibilidade dos serviços e espaços do Hospital Universitário Lauro Wanderley e a todos os seus funcionários e médicos do setor de cardiologia.

A todos os membros da banca de qualificação, pré-banca, e outros (as) professores (as) doutores que colaboraram de alguma maneira no esclarecimento das nossas dificuldades, como Raphael M. Ritti Dias, Maria Urbana Pinto Brandão Rondon, Patricia Chakur Brum, Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz, Mateus Camaroti Laterza e Alexandre Sérgio Silva.

A todos meus amigos de curso de farmácia, de educação física, de dança, de vida, que sempre me deram apoio e confiança para continuar.

Ao Programa de Bolsas REUNI, pelo apoio concedido e oportunidade de aprendizado.

Aos voluntários hipertensos que participaram desta pesquisa com tanta dedicação e carinho. Por reconhecer seu papel fundamental ao andamento da ciência.

À Cardios Sistemas, pelo patrocínio oferecido.

Enfim, a todos que acreditaram na minha coragem, e que contribuíram de forma direta ou indireta para a conclusão desta fase acadêmica. Eu consegui. Muito obrigada!

*O primeiro passo na busca da felicidade é o estudo [...]”.*

*“Procure manter a calma diante situações aflitivas. Como as ondas, elas vêm e vão”.*

*“É necessário fazer com que cada dia da nossa vida tenha um sentido”.*

*Dalai Lama*

**MARQUES-SILVESTRE, A. C. O.** Resposta ambulatorial da pressão arterial em hipertensos com e sem hipotensão clínica após exercício aeróbio agudo. Dissertação de mestrado – Escola Superior de Educação Física/ Universidade de Pernambuco/ Universidade Federal da Paraíba, 2012, João Pessoa, 60 p.

## RESUMO

A hipotensão pós-exercício (HPE) é em uma redução prolongada da pressão arterial (PA) em repouso nos minutos e horas após o exercício agudo. Observa-se que alguns indivíduos hipertensos não se beneficiam da hipotensão obtida minutos após o exercício, mas, a respeito desta resposta ambulatorial, são necessárias maiores investigações. Como objetivo avaliou-se a resposta de uma sessão de exercício aeróbio na PA dos períodos de 24 horas, vigília e sono, no descenso noturno e na ascensão matutina em hipertensos que não apresentam HPE clínica. A amostra foi de 16 sujeitos (4 homens e 12 mulheres) hipertensos medicados, alocados nos grupos com HPE (CHPE;  $54 \pm 1$  anos) e sem HPE (SHPE;  $50 \pm 3$  anos). Realizou-se, aleatoriamente, uma sessão exercício aeróbio durante 45 minutos (50-70% FC<sub>máx</sub>) em esteira ergométrica; e uma sessão controle, substituindo-se o exercício por 45 minutos em posição ortostática. A MAPA analisou a PA e frequência cardíaca (FC) de pulso durante 24 horas. Testes de Shapiro-Wilk e Levene avaliaram a normalidade e homogeneidade dos dados, respectivamente. Teste *t* de Student não pareado comparou os grupos, e pareado comparou as sessões quanto às características iniciais da amostra. O teste ANOVA de dois caminhos para medidas repetidas analisou alterações das variáveis PAS, PAM, PAD e FC nos períodos de 24 horas, vigília e sono, e para as diferenças encontradas utilizou-se Post hoc de Newman-Keuls. O grupo CHPE em relação ao grupo SHPE apresentou menores valores nos períodos de 24 horas para a PAM ( $90 \pm 2$  versus  $97 \pm 3$  mmHg;  $p < 0,013$ ) e para a PAD ( $70 \pm 2$  versus  $80 \pm 3$  mmHg;  $p < 0,01$ ); na vigília para PAM ( $93 \pm 2$  versus  $99 \pm 3$  mmHg) e PAD ( $73 \pm 2$  versus  $82 \pm 3$  mmHg;  $p < 0,01$ ); no sono para PAM ( $85 \pm 2$  versus  $93 \pm 2$  mmHg;  $p < 0,01$ ) e PAD ( $64 \pm 1$  versus  $76 \pm 2$  mmHg;  $p < 0,01$ ). O descenso noturno da PAD foi diferente entre as sessões controle x exercício no grupo SHPE (12% versus 7%,  $p = 0,01$ ), e entre os grupos CHPE x SHPE na sessão exercício (13% versus 7%,  $p = 0,04$ ). Concluiu-se que o grupo CHPE apresentou maiores valores de HPE ambulatorial do que o grupo SHPE para PAM e PAD. O grupo CHPE aumentou e o SHPE diminuiu o descenso noturno da PAD após o exercício. Não houve diferenças significativas entre sessões e nem entre grupos para a ascensão matutina.

**Palavras-chaves:** hipotensão pós-exercício; hipertensão; monitoração ambulatorial da pressão arterial.



**MARQUES-SILVESTRE, A. C. O.** Response of ambulatory blood pressure in hypertensive patients with and without clinical hypotension after acute aerobic exercise. Dissertation – Escola Superior de Educação Física/ Universidade de Pernambuco/ Universidade Federal da Paraíba. 2012, João Pessoa, 60 p.

## **ABSTRACT**

The post-exercise hypotension (PEH) is in a prolonged decrease in blood pressure (BP) at rest in minutes and hours after acute exercise. It is observed that some hypertensive patients do not benefit from hypotension obtained minutes after exercise, but this response regarding outpatient, further investigations are needed. Aimed at evaluating the response of a session of aerobic exercise on BP of a 24 hour period, daytime and night in nocturnal and morning rise in hypertensive patients who do not have HPE clinic. The sample consisted of 16 subjects (4 men and 12 women) treated hypertensives, allocated in groups with PEH (CHPE,  $54 \pm 1$  years) and without PEH (SHPE,  $50 \pm 3$  years). Was carried out at random a session aerobic exercise for 45 minutes (50-70 % HRmax ) on a treadmill, and a control session, substituting exercise for 45 minutes in the standing position. The BP examined the MAPA and heart rate (HR) pulse for 24 hours. Shapiro -Wilk tests and Levene evaluated normality and homogeneity of data, respectively. Test *t* Student unpaired comparing groups and teste *t* Student paired compared sessions as to the baseline characteristics of the sample. The two-way ANOVA for repeated measures examined changes in SBP, MBP, DBP and HR in a 24 hour period, daytime and night, and the differences we used post hoc Newman- Keuls. The group CHPE with the group SHPE had lower values for periods of 24 hours for the MBP ( $90 \pm 2$  versus  $97 \pm 3$  mmHg;  $p < 0,013$ ) and DBP ( $70 \pm 2$  versus  $80 \pm 3$  mmHg;  $p < 0,01$ ) in the wake for MBP ( $93 \pm 2$  versus  $99 \pm 3$  mmHg;  $p = 0,04$ ) and DBP ( $73 \pm 2$  versus  $82 \pm 3$  mmHg;  $p < 0,01$ ), to sleep for MBP ( $85 \pm 2$  versus  $93 \pm 2$  mmHg;  $p < 0,01$ ) and DBP ( $64 \pm 1$  versus  $76 \pm 2$  mmHg;  $p < 0,01$ ). The nocturnal descent DBP was different between the control session x exercise group SHPE (12% versus 7%;  $p = 0,01$ ) and between groups in CHPE x SHPE exercise session (13% versus 7%;  $p = 0,04$ ). It was concluded that the group CHPE had higher PEH than the outpatient group SHPE for MBP and DBP. The group CHPE increased and group SHPE decreased nocturnal descent DBP after exercise. There were no significant differences between sessions or between groups for the morning rise.

**Key-words:** post-exercise hypotension; hypertension; blood pressure monitoring ambulatory

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

<b>Figura 1:</b> Valores médios da hipotensão pós-exercício (HPE) para pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) obtida na sessão de classificação nos grupos com (CHPE) e sem (SHPE) hipotensão pós-exercício.....	29
<b>Figura 2:</b> Protocolos experimentais (sessão exercício físico aeróbico e sessão controle).....	32
<b>Figura 3:</b> Resposta da pressão arterial sistólica (PAS), média (PAM) e diastólica (PAD) nas sessões controle e exercício.....	37
<b>Figura 4:</b> Descenso noturno da pressão arterial sistólica (A) e diastólica (B) nos grupos com hipotensão pós-exercício (CHPE) e sem hipotensão pós-exercício (SHPE), nas sessões controle e exercício.....	40
<b>Figura 5:</b> Ascensão matutina da pressão arterial sistólica (A) e diastólica (B) nos grupos com hipotensão pós-exercício (CHPE) e sem hipotensão pós-exercício (SHPE), nas sessões controle e exercício.....	41

## LISTA DE TABELAS

<b>Tabela 1:</b> Características gerais dos estudos randomizados que analisaram a magnitude e duração da Hipotensão (mmHg) Pós-Exercício aeróbio agudo.....	22
<b>Tabela 2:</b> Características antropométricas, bioquímicas, ecocardiográficas e medicamentosas da amostra.....	27
<b>Tabela 3:</b> Variáveis hemodinâmicas de repouso nas sessões controle e exercício.....	35
<b>Tabela 4:</b> Variáveis hemodinâmicas nos períodos de 24 horas, vigília e sono dos grupos com e sem hipotensão pós-exercício, nas sessões controle e exercício.....	39

## LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Enzima Conversora de Angiotensina	ECA
Frequência cardíaca	FC
Frequência cardíaca máxima	FCM
Frequência cardíaca de repouso	FCR
Grupo com hipotensão pós-exercício	CHPE
Grupo sem hipotensão pós-exercício	SHPE
Hipotensão pós-exercício	HPE
Hipertensão Arterial Sistêmica	HAS
Hospital Universitário Lauro Wanderley	HULW
Universidade Federal da Paraíba	UFPB
Índice de Massa Corporal	IMC
Monitoração Ambulatorial da Pressão Arterial	MAPA
Óxido nítrico	NO
Pressão arterial	PA
Pressão arterial diastólica	PAD
Pressão arterial média	PAM
Pressão arterial sistólica	PAS

## SUMÁRIO

<b>1 INTRODUÇÃO .....</b>	<b>14</b>
<b>2 OBJETIVOS .....</b>	<b>17</b>
2.1 Geral .....	17
2.2 Específicos .....	17
<b>3 REVISÃO DE LITERATURA .....</b>	<b>18</b>
3.1 Hipertensão Arterial Sistêmica .....	18
3.2 Hipotensão Pós-Exercício Físico Aeróbico Agudo .....	19
3.3 Monitoração Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) pós- exercício aeróbico agudo .....	20
3.4 Mecanismos Envolvidos na Hipotensão Pós-Exercício .....	23
<b>4 CASUÍSTICA E MÉTODOS .....</b>	<b>25</b>
4.1 Amostra .....	25
4.2 Sessão de Exercício Classificatória Para os Grupos .....	28
4.3 Registro 24 Horas da Pressão Arterial e frequência cardíaca .....	29
4.4 Avaliação da Pressão Arterial e frequência cardíaca .....	30
4.5 Avaliação do Descenso Noturno e da Ascensão Matutina da Pressão Arterial .....	30
4.6 Protocolo Experimental .....	30
4.6.1 Sessão de exercício físico aeróbico .....	32
4.6.2 Sessão controle .....	33
4.7 Aspectos Éticos .....	33
4.8 Análise Estatística .....	33
<b>5 RESULTADOS .....</b>	<b>35</b>
<b>6 DISCUSSÃO .....</b>	<b>42</b>
<b>7 CONCLUSÃO .....</b>	<b>47</b>
<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>48</b>
<b>ANEXOS 1: Diário do paciente .....</b>	<b>55</b>
<b>ANEXO 2: Certidão de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) ....</b>	<b>58</b>

## 1 INTRODUÇÃO

O fenômeno da hipotensão pós-exercício (HPE) foi denominada por Kenney e Seals (1993) como sendo uma diminuição da pressão arterial (PA) alcançando níveis menores do que o observado no repouso, após uma sessão de exercício aeróbio. De acordo com MacDonald (2002) a HPE consiste em uma redução prolongada da PA em repouso nos minutos e horas após o exercício agudo.

Sabe-se que a magnitude da HPE e o tempo pelo qual este efeito perdura vai variar de acordo com vários fatores, dentre eles, as características individuais do sujeito (FORJAZ et al, 2000) e do exercício aeróbio realizado (MACDONALD, 2002; CHRISTOFARO et al, 2008), como a sua duração (FORJAZ et al, 1998; MACDONALD et al, 2000; CHRISTOFARO et al, 2008), intensidade (MACDONALD et al, 1999; FORJAZ et al, 2004; CUNHA et al, 2006) e tipo de ergômetro utilizado (LIZARDO et al, 2007).

Tem-se observado que alguns indivíduos hipertensos não se beneficiam da redução da PA com a prática de exercício físico (PESCATELLO et al, 2003). Um estudo de revisão de Hagberg e colaboradores (2000) sintetizou as evidências disponíveis a respeito do papel do treinamento físico na hipertensão arterial sistêmica (HAS). Os artigos avaliados indicaram que a pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) reduziram em média de -11 e -8 mmHg, respectivamente, em aproximadamente 75% dos indivíduos hipertensos. Contudo, em uma porção (25%) de indivíduos houve ausência desta resposta.

Em estudos de Legramante (2002) houve a seleção de indivíduos com HPE a fim de estudar seus mecanismos envolvidos. No entanto, dois hipertensos foram excluídos de sua amostra por não apresentarem HPE, e sim elevações em relação ao repouso para PAD (+10 mmHg) e para PAS (+ 20 e + 5 mmHg), após 60 minutos de recuperação pós-exercício. Outros estudos com hipertensos também observaram a ausência de HPE tanto sistólica (FORJAZ et al, 2000; PESCATELLO et al, 2003) quanto diastólica (HAGBERG et al, 1987; KAUFMAN et al, 1987; FLORAS et al, 1989; FORJAZ et al, 2000; PESCATELLO et al, 2003; CUNHA et al, 2006).

Estudos preliminares do nosso laboratório (PORPINO, 2010) verificaram a ausência da HPE clínica em indivíduos hipertensos. A fim de se investigar um dos mecanismos responsáveis por essa resposta, a modulação autonômica cardíaca foi analisada. Os indivíduos sem HPE clínica já estavam com o balanço autonômico comprometido na condição de repouso, além disso, eles aumentaram significativamente a atividade simpática em resposta ao

exercício físico quando comparado com o grupo que apresentava HPE. Por outro lado, os indivíduos que apresentaram HPE, tiveram uma significativa redução da atividade simpática e aumento da parassimpática, 30 minutos após a sessão de exercício.

Para darmos continuidade a esta pesquisa e verificarmos a provável duração e magnitude da HPE obtida nestes resultados, no presente estudo, avaliamos a PA por um período de tempo mais longo utilizando a Monitoração Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA), que afere a resposta da PA durante 24 horas. O descenso noturno e a ascensão matutina também foram analisados com a finalidade de compararmos os riscos de eventos cardiovasculares em hipertensos com diferentes respostas de HPE clínica.

Vários estudos utilizaram a MAPA para elucidar a duração da HPE (BROWNLEY et al, 1996; FORJAZ et al, 2000; QUINN, 2000; PESCATELLO et al, 2003) apontando que a redução da PA em resposta a uma única sessão de exercício pode perdurar por até 24 horas (FORJAZ et al, 2005).

As reduções da PA ocorrem por várias horas após o exercício, o que oferecem benefícios à saúde dos indivíduos hipertensos por mantê-la transitoriamente diminuída durante o dia quando esta é, normalmente, mantida em seus níveis elevados (PESCATELLO et al, 2004).

As vantagens da utilização da MAPA se dá pela possibilidade de verificação da PA diurna e noturna, sendo esta última estudada a mais de um século, sabendo-se que há uma redução fisiológica em relação aos períodos de vigília (HILL, 1898). Na maioria dos indivíduos em que esta redução a PA noturna está presente de 10 a 20% em relação a vigília, o risco cardíaco pode estar diminuído (CHOBANIAN et al, 2003), reduzindo as chances de eventos cardiovasculares, isquêmicos, danos em órgãos alvos e mortalidade (O'BRIEN et al, 1988; OHKUBO et al, 1997; KARIO et al, 2000; NAKANO et al, 2001). A cada - 10 mmHg de decréscimo na PAS no período noturno se reduz em 21% o risco de mortalidade (DOLAN et al, 2005).

O descenso noturno é considerado como o percentual do declínio noturno da PA (%), calculado pela fórmula:  $(PA \text{ do período de vigília} - PA \text{ do período do sono}) \times 100 / PA \text{ do período de vigília}$ , de acordo com estudos de Ohkubo (1997). Os indivíduos são classificados de acordo com o comportamento de seu descenso noturno da PAS e PAD: (a) *inverted dippers* são aqueles que não apresentam descenso noturno; (b) *não-dippers* são aqueles cujo descenso está no intervalo  $\geq 0$  a  $< 10\%$ ; (c) *dippers* são os que possuem descenso  $\geq 10\%$  a  $< 20\%$ ; (d) *extreme dippers* são os que possuem o descenso  $\geq 20\%$ . Vários estudos relacionam a diminuição do descenso noturno nos casos de HAS, distúrbios autonômicos, apneia do sono,

desordens endócrinas e em indivíduos idosos (KOHARA et al, 1995; OHKUBO et al, 1997; UZU et al, 1999; NAKANO et al, 2001; MANCIA et al, 2003; GRASSI et al, 2009).

A ascensão matutina, elevação abrupta da PA pela manhã, ou *morning surge* é um evento que ocorre ao indivíduo despertar, sendo prejudicial por se relacionar aos eventos mórbidos cardiovasculares que se apresentam com frequência maior pela manhã (MION JÚNIOR et al, 2007). Este fenômeno ocorre devido à vasoconstrição mediada pela ativação nervosa simpática ao acordar (KAPLAN, 2003). A redução da ascensão matutina da PA pode ser um alvo terapêutico para prevenção de lesões de órgãos-alvo e eventos cardiovasculares (MION JÚNIOR et al, 2007) e talvez a prática do exercício físico possa auxiliar nesse processo.

Assim, espera-se que o presente estudo venha trazer informações adicionais às pesquisas sobre resposta ambulatorial da PA ao exercício físico aeróbio em hipertensos. A hipótese deste estudo é de que, uma única sessão de exercício físico aeróbio não é capaz de promover HPE nas 24 horas em hipertensos medicados que não apresentam HPE clínica. Para estes indivíduos espera-se um descenso noturno reduzido e uma ascensão matutina da pressão arterial aumentada em relação aos hipertensos com HPE.



## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 Geral**

Avaliar a resposta de uma sessão de exercício aeróbio na pressão arterial de 24 horas em hipertensos que não apresentam resposta hipotensora clínica.

### **2.2 Específicos**

Comparar o efeito do exercício aeróbio em hipertensos que apresentam e não apresentam HPE clínica sobre as seguintes variáveis:

- PA no Sono e Vigília;
- Descenso noturno;
- Ascensão matutina da PA.

### 3 REVISÃO DE LITERATURA

#### 3.1 Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS)

A HAS é uma doença de alta prevalência e se apresenta como um importante fator de risco cardiovascular, abrangendo componentes etiológicos ambientais e hereditários, podendo ser considerada uma doença poligênica e multifatorial (MACDONALD, 2002; CHOBANIAN et al, 2003; RONDON;BRUM, 2003; IRIGOYEN et al, 2005). No Brasil, sua proporção de diagnósticos aumentou de 21,5%, em 2006, para 24,4%, em 2009, com o percentual de 50,4% para a população de 55 aos 64 anos, segundo o Ministério da Saúde (2010).

De acordo com as VI Diretrizes Brasileira de Hipertensão Arterial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA et al, 2010) e o Ministério da Saúde do Brasil (2010), as consequências da manutenção elevada dos níveis pressóricos ao longo da vida é o surgimento de lesões em órgãos-alvo (coração, encéfalo, rins e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, tendo como consequência o aumento do risco de eventos cardiovasculares. Sua importância clínica deve-se à associação frequente com doenças de alta morbidade e mortalidade, tais como o acidente vascular cerebral, a insuficiência renal, a insuficiência cardíaca, doença arterial periférica e a insuficiência coronariana (LEVY et al, 1994; LLOYD-JONES, 2002; CHOBANIAN et al, 2003; PASSOS et al, 2006).

Nos últimos anos, tem sido observado um estimado avanço na prevenção e no tratamento para o controle da HAS. No entanto, esse esforço não consegue abranger toda a população hipertensa. De acordo com os dados do *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES) de 1999 a 2002 e 2005 a 2008, sobre a hipertensão entre adultos dos Estados Unidos, foi verificado que 31% dos americanos são hipertensos. Desses, 30% não são tratados clinicamente e apenas 46% possui a PA sob controle (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC), 2011).

Já no Brasil, um estudo realizado no período de 1999 a 2000 em hipertensos no Rio Grande do Sul com mais de 20 anos de idade, a prevalência de HAS foi de 33,7%, em que: 49,2% desconheciam possuir HAS; 10,4% sabiam do seu estado clínico da PA, mas não seguiam o tratamento; 30,1% seguiam o tratamento, mas sem controle adequado e apenas 10,4% se tratavam e possuíam um bom controle (GUS et al, 2004).

Diversas abordagens intervencionistas são utilizadas para tentar prevenir e tratar a hipertensão arterial, das quais podemos citar o tratamento medicamentoso e a adoção de um

estilo de vida mais saudável como a redução do peso, do sódio da dieta e a prática regular de atividade física (CHOBANIAN et al, 2003; LOPES, 2003). A atividade física é uma medida não farmacológica que vem sendo indicada por profissionais da saúde como a maneira mais efetiva para reduzir os níveis de PA (MONTROYAMA et al, 1998; WHELTON, 2002; CHOBANIAN et al, 2003; CORAZZA et al, 2003; PESCATELLO et al, 2004; BASTER;BASTER-BROOKS, 2005).

### **3.2 Hipotensão pós-exercício físico aeróbio agudo**

Não só o exercício crônico, mas também uma única sessão de exercício provoca diminuição da PA, tanto em normotensos como em hipertensos, mantendo os níveis de PAS e PAD pós-exercício inferiores aos observados no pré-exercício (FORJAZ et al, 1998). Este fenômeno da HPE tem sido alvo de diversas investigações a fim de se descobrir a influência, tanto aguda quanto crônica, do exercício sobre o sistema cardiovascular na população hipertensa (BRUM et al, 2004). Uma HPE prevista de - 4 a - 9 mmHg é suficiente para diminuir o risco cardíaco, que pode ser conseguida através da prática de 30 minutos de caminhada diários (CHOBANIAN et al, 2003).

A magnitude da diminuição da PA e o tempo pelo qual este efeito perdura pode variar de acordo com o volume e intensidade do exercício, porém alguns estudos obtiveram resultados ainda contraditórios. Intensidades entre 50 e 80% da frequência cardíaca máxima de reserva demonstraram ser mais efetivos (MONTEIRO;SOBRAL FILHO, 2004), enquanto que, com intensidades mais altas, este efeito hipotensor pode estar comprometido (FORJAZ et al, 2000; FORJAZ et al, 2005).

Outros estudos mostram que intensidades elevadas podem evocar HPE maior e mais duradoura (FORJAZ et al, 2004). Os exercícios de curta e longa duração promovem HPE (CHRISTOFARO et al, 2008), porém, o de maior duração, garante uma HPE maior e mais prolongada (FORJAZ et al, 1998).

A HPE ocorre com maior magnitude em indivíduos com maiores níveis de PA iniciais (FORJAZ et al, 2000), tanto em jovens (SANTAELLA, 2003) quanto em idosos (RONDON et al, 2002), quando comparados com a população normotensa. Cardoso e colaboradores (2010) citam, após de verificar e sintetizar resultados de vários estudos de forma sistemática, que uma sessão de exercício agudo pode promover a redução da PA clínica durante o período pós-exercício em indivíduos tanto hipertensos quanto normotensos.

Observa-se que a redução da PA em hipertensos pode variar de -2 a -17 mmHg para PAS e -2 a -7 mmHg para PAD (CORAZZA et al, 2003; FORJAZ et al, 2005). Valores de HPE semelhantes são encontrados em estudo de Mota e colaboradores (2009) com sujeitos hipertensos medicados com betabloqueadores e inibidores de canal de cálcio, em que após a realização de 20 minutos de exercício em esteira ergométrica aos 30 minutos de recuperação, a HPE para PAS foi de  $-11 \pm 8$  mmHg, e aos 45 minutos de recuperação, a HPE para PAD foi de  $-4 \pm 6$  mmHg.

### **3.3 Monitoração Ambulatorial da Pressão Arterial (MAPA) pós-exercício aeróbio agudo**

A redução da PA em resposta a uma única sessão de exercício pode perdurar por até 24 horas (FORJAZ et al., 2005; QUINN, 2000). Para se aferir a PA durante 24 horas, ou maior período, durante as atividades diárias dos indivíduos a MAPA tem sido bastante utilizada. Este equipamento apresenta vantagens por eliminar problemas com as medidas da PA no consultório, como viés do observador e o fenômeno do avental branco, sendo integrado recentemente às pesquisas que abordam HPE, de acordo com o ACSM (2004).

Em hipertensos, a PAS ( $-11 \pm 2$  mm Hg) e PAD ( $-4 \pm 1$  mm Hg) reduziram significativamente após uma sessão de exercício comparando-a com a sessão controle após 30 e 90 minutos de recuperação. Esta resposta prolongou-se ambulatorialmente, de forma que a HPE sustentou-se até 2 a 3 horas após o exercício, atingindo valores nestes momentos em torno de  $-9 \pm 2$  mmHg para PAS e  $-4 \pm 2$  mmHg para PAD (CLEROUX et al, 1992).

Outras pesquisas com hipertensos observaram reduções na PAS por até 13 horas ou 4 horas, e na PAD por até 11 horas ou 4 horas após exercício a 75% (PAS: - 9/ PAD: - 7 mmHg) ou 50% (PAS: - 4/ PAD: - 5 mmHg) do  $VO_{2\text{ máx}}$ , respectivamente (QUINN, 2000). Estudo de Mota e colaboradores (2009) com hipertensos medicados verificou após 7 horas pós-exercício que a PAS diminuiu em relação à sessão controle ( $-12$  mmHg).

A resposta ambulatorial da HPE foi encontrada em hipertensos, mas não em normotensos (WALLACE et al, 1997; WALLACE et al, 1999). Comparando-se a sessão de exercício agudo (50%  $VO_{2\text{ máx}}$ ) com a sessão controle, com reduções de - 6,8 e - 4,1 mmHg para o período de 24 horas, - 6,9 e - 3,3 mmHg para o período diurno e -5,1 e - 4,4 para o período noturno, durando 11 horas e 4 horas pós-exercício, para PAS e PAD, respectivamente (WALLACE et al, 1999).

Nos últimos anos, vários estudos randomizados avaliaram as respostas laboratoriais e ambulatoriais da PA, analisando a duração e a magnitude da HPE obtida com o exercício físico agudo em normotensos e hipertensos. Uma revisão sistemática realizada por nosso grupo (artigo em avaliação) observou estudos randomizados que abordam a magnitude da redução da PA após uma única sessão de exercício aeróbio agudo em adultos.

Foi verificado que a maior incidência de registro das quedas sistólicas, médias e diastólicas ocorreu aos 45 minutos de recuperação. Os dados, quando foram estratificados por nível de atividade física, demonstrou que indivíduos ativos respondem com uma HPE mais elevada, sendo a média das reduções da pressão arterial dos hipertensos ativos *vs* sedentários de  $-16 \pm 4$  *vs*  $-9 \pm 2$  mmHg para pressão sistólica, ao passo que  $-7 \pm 4$  *vs*  $-5 \pm 3$  mmHg foram para a pressão diastólica.

Concluiu-se que as maiores respostas hipotensoras ocorreram em estudos cuja amostra era constituída de hipertensos, e que a magnitude da HPE depende de vários fatores como as características do exercício realizado (intensidade e duração) e o perfil da amostra (gênero, estágios pressóricos iniciais, presença ou não da HAS e o nível de atividade física). Não foi observado concordância entre os resultados obtidos nos estudos selecionados sobre a influência da intensidade e duração do exercício.

**Tabela 1** – Características gerais dos estudos randomizados que analisaram a magnitude e duração da Hipotensão (mmHg) Pós-Exercício físico aeróbico agudo.

AUTORES/ ANO	N (H/M)	IDADE (ANOS)/ AMOSTRA	INTENSIDADE/ DURAÇÃO DO EF	VALORES REPOUSO PAS/ PAD/ PAM (mmHg)	TEMPO PARA OCORRÊNCIA PÓS EF (min): MAGNITUDE DA HPE		
					SISTÓLICA	DIASTÓLICA	MÉDIA
(CHRISTOFARO et al, 2008)	36 (36/0)	29 ± 5/ NT/ S	75% FC máx/20 min 75% FC máx /40 min	120/ 83/ NI 126/ 86/NI	60°: - 4 60°: - 8	→ →	NI
(CUNHA et al, 2006)	11 (NI)	57 ± 3/ HT/ A	60% FC res/45 min 50 e 80% FC res/45 min	NI	5 a 60°: -19 5 a 60°: -18	30°: - 9 →	30°: -13 5.15 e 60°: -10
(FORJAZ et al, 2004)	23 (8/15)	24 ± 1/ NT/ S	30% VO <sub>2</sub> pico/45 min 50% VO <sub>2</sub> pico/45 min 75% VO <sub>2</sub> pico/45 min	109/ 71/ 84	→ 60°: -7 <sup>†</sup> 60°: -9 <sup>†</sup>	→ 30°: -4 <sup>†</sup> 60°: -4 <sup>†</sup>	→ 30 e 60°: -4 60°: -6
(FORJAZ et al, 1998)	24 (13/11)	22 ± 1/ NT/ S	30,50 e 80% VO <sub>2</sub> pico/45 min	107/ 75/ 86	35 a 60°: - 6 <sup>§</sup>	35 a 60°: - 4 <sup>§</sup>	35 a 60°: - 5 <sup>§</sup>
(FORJAZ et al, 1998)	22 (10/12)	22 ± 1/ NT/ S	50% VO <sub>2</sub> pico/25 min 50% VO <sub>2</sub> pico/45 min	110/ 76/ 87 111/ 76/ 87	75°: - 7 30 e 90°: - 8	45°: ↓ 45°: ↓	45°: ↓ 45°: ↓
(FORJAZ et al, 2000)	53 (31/22)	35 ± 2/ NT e HT 1/ S	50% VO <sub>2</sub> pico/45 min	NI	HT: → NT: →	HT: → Nigth: NT: -2 <sup>†</sup>	HT: → Nigth: NT: -2 <sup>†</sup>
(JONES et al, 2007)	7 (7/0)	28 ± 6/ NT/ A	70% VO <sub>2</sub> pico/30 min 40% VO <sub>2</sub> pico/30 min 40% VO <sub>2</sub> pico/ 50,0 ± 8,0 min	NI	- 15 <sup>†</sup> - 6 <sup>†</sup> - 12 <sup>†</sup>	-5 <sup>†</sup> -6 <sup>†</sup> -5 <sup>†</sup>	- 5 <sup>†</sup> - 6 <sup>†</sup> - 5 <sup>†</sup>
(LIZARDO et al, 2007)	10 (10/0)	25 ± 4/ NT/ A	Esteira, 85% FC máx/20 min Cicloergômetro, 85% FC máx/20 min	NI	45 e 90°: ↓ 90°: ↓	0 a 90°: ↓ 90°: ↓	NI
(MACDONALD et al, 1999)	10 (6/4)	35 ± 16/ NT/ A	50 e 75% VO <sub>2</sub> pico/30 min	132/ 75/ 93	5°: -8 <sup>§</sup>	30°: -5 <sup>§</sup>	15°: -6 <sup>§</sup>
(MACDONALD et al, 2000)	21 (19/2)	23 ± 2/ NT e LT/ A	70% VO <sub>2</sub> pico/15, 30 e 45 min 70% VO <sub>2</sub> pico/10 e 30 min	126/ 71/ 86 133/ 79/ 96	45°: - 12 <sup>§</sup> 15°: - 14 <sup>§</sup>	45°: - 5 <sup>§</sup> 15°: - 8 <sup>§</sup>	45°: - 7 <sup>§</sup> 15°: - 10 <sup>§</sup>
(MOTA et al, 2009)	15 (13/2)	43 ± 2/ HT 1/ A	70 a 80 % FC res/20 min	134/ 85/ NI	30°: -11	45°: -4	↓
(PESCATELLO et al, 1999)	18 (0/18)	36 ± 2/ NT e HT/ NI	60% VO <sub>2</sub> pico/40 min	HT: 143/ 96/ 112 NT: 110/ 73/ 86	HT: -10 NT: →	HT: -7 NT: →	HT: -8 NT: →
(PESCATELLO et al, 2003)	33 (0/33)	31 ± 2/ NT e HT 1/ S	60% VO <sub>2</sub> pico/30 min	HT brancas: 143/ 96/ NI HT negras: 122/ 81/ NI NT brancas: 111/ 73/ NI NT negras: 104/ 69/ NI	HT brancas: -11 HT negras: +13 NT brancas: → NT negras: +6	HT Brancas: - 8 HT negras: → NT brancas: → NT negras: →	NI
(PESCATELLO et al, 2004)	49 (49/0)	44 ± 1/ HT 1/ S	40% VO <sub>2</sub> máx/40 min 60% VO <sub>2</sub> máx/40 min	126/ 87/ NI	9 <sup>a</sup> h: + 8 9 <sup>a</sup> h: +7	9 <sup>a</sup> h: - 3 9 <sup>a</sup> h: - 3	NI
(ROSSOW et al, 2010)	25 (15/10)	26 ± 1/ NT/ A	60% FC res/60min	116/ 63/ 74	60°: - 5	60°: - 4	60°: -4

H - homem; M - mulher; PA – pressão arterial; EF - exercício físico; HPE - hipotensão pós-exercício; NT – normotenso; LT – limítrofe; HT 1 - hipertenso estágio 1; HT - hipertenso; A – ativo; S – sedentário; NI - não informado; FC máx – frequência cardíaca máxima; FC res – frequência cardíaca de reserva; → - não houve HPE significativa pós-exercício vs pré-exercício; ↓ - houve HPE sem citação do valor numérico; †- diferença significativa pós-exercício vs sessão controle (p ≤ 0,05); § - sem diferença significativa entre os protocolos de durações ou intensidades distintas. Para os demais valores, houve HPE significativa pós-exercício vs pré-exercício (p ≤ 0,05)

### 3.4 Mecanismos envolvidos na hipotensão pós-exercício

A fim de facilitar a leitura da discussão do efeito hipotensor pós-exercício, serão descritos aqui alguns mecanismos envolvidos neste fenômeno. Dentro da literatura especializada atual, foi possível compilar quatro deles:

- (a) **HEMODINÂMICOS:** incluem a termorregulação, ou seja, durante o exercício há aumento de temperatura do corpo e a redistribuição do sangue para a periferia (HEADLEY et al, 1996; MACDONALD, 2002), a diminuição na resistência vascular regional em músculos esqueléticos (CLEROUX et al, 1992; HEADLEY et al, 1996; MACDONALD, 2002), a redução do volume sanguíneo devido à entrada do plasma sanguíneo no espaço intersticial, diminuindo, assim, o retorno venoso ao coração e consequentemente o débito cardíaco (HAGBERG et al, 1987; HEADLEY et al, 1996; MACDONALD, 2002; LATERZA et al, 2007).
- (b) **HUMORAIS:** estão relacionados com a liberação de prostaglandinas, (VANHOUTTE, 2003), com os níveis de catecolaminas (CLEROUX et al, 1992; HEADLEY et al, 1996; MACDONALD, 2002), de renina, vasopressina, serotonina (MACDONALD, 2002) e óxido nítrico (MACDONALD, 2002; VANHOUTTE, 2003).
- (c) **NEURAIS:** Dentre os mecanismos neurais envolvidos na HPE estão a melhoria da sensibilidade barorreflexa (IELLANO, 2001), o aumento da atividade parassimpática (BROWN;BROWN, 2007) e a diminuição da atividade simpática (CLEROUX et al, 1992; HEADLEY et al, 1996; MACDONALD, 2002; IRIGOYEN et al, 2005), esta última relacionando-se com diminuição da resistência vascular em músculos esqueléticos (CLEROUX et al, 1992). Este processo ocorre devido ao controle da PA pelo sistema nervoso autônomo (SNA) e pela atividade dos barorreceptores.

Os barorreceptores são receptores de estiramento responsáveis pelo barorreflexo e estão localizados em pontos específicos nas paredes de grandes artérias, sendo abundante no seio carotídeo e aorta. Estes receptores são sensíveis ao aumento da PA, transmitindo sinais ao sistema nervoso central (SNC) ao nível do trato solitário do bulbo e enviados de volta como “feedback” através do SNA, a

fim de se reduzir da PA aos seus níveis normais. Como consequências, ocorre diminuição da resistência vascular periférica, pela vasodilatação das veias e arteríolas em todo sistema circulatório periférico, assim como uma diminuição do débito cardíaco, pela redução da força da contração e frequência cardíaca.

Os estudos com análise espectral têm demonstrado que hipertensos apresentam atividade simpática aumentada em relação a normotensos e também uma menor sensibilidade barorreflexa (PICIRILLO et al, 1996).

- (d) **FATORES GENÉTICOS:** Um dos fatores genéticos envolvidos na HPE é o polimorfismo do gene da enzima conversora de angiotensina [ECA], onde um estudo com treinamento físico aeróbico em hipertensos demonstrou a presença de HPE apenas nos portadores do genótipo II ou ID da ECA, mas não nos pacientes portadores do genótipo DD da ECA. (ZHANG et al, 2002). Por outro lado, um estudo de Dias e colaboradores (2009) verificou que desordens cardiovasculares podem estar associadas também com uma variante G894T do gene da eNOS, que são sintases do óxido nítrico (NO), sendo ele um dos reguladores das atividades cardiovasculares via endotélio.

A literatura reunida fez menção a etnia como alvo de estudos envolvendo HAS, visto que, evidências epidemiológicas revelam maior prevalência de hipertensão na população negra em comparação com outros grupos raciais (HEADLEY et al, 1996). Também foi verificado que, em mulheres negras pré-menopausadas, houve aumento significativo da PA sistólica (negras hipertensas: + 12,5 e negras normotensas: +6,3 mmHg) durante o dia após o exercício aeróbico, ao passo que nas mulheres brancas, o exercício reduziu agudamente a PA na maior parte do dia (PESCATELLO et al, 2003). Porém em outro estudo, desta vez só com homens caucasianos, não ocorreu HPE, e sim aumento em relação ao baseline da PAS na 9ª hora de monitoração da PA (exercício a 40% do VO2máx: +8,0 e a 60% VO2máx: +7,0 mmHg) (PESCATELLO et al, 2004).

Para a diferença de resposta da PA entre brancos e negros, sugere-se que a resistência periférica está elevada em relação aos brancos e isso potencialmente altera a resposta hemodinâmica em indivíduos negros (HEADLEY et al, 1996), porém este, o fator etnia, ainda precisa de melhores investigações sobre sua influência na HPE.



## 4 CASUÍSTICA E MÉTODOS

### 4.1 Amostra

Para este estudo foi escolhida uma amostra com indivíduos que eram pacientes do Hospital Universitário Lauro Wanderley, na Universidade Federal da Paraíba (HULW/UFPB). Após uma consulta cardiológica, a fim de se diagnosticar o estágio hipertensivo do paciente, foram selecionados aqueles que eram medicados com hipertensão limítrofe, estágio I e II de acordo com as VI Diretrizes Brasileira de Hipertensão (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA et al, 2010), com valores de pressão arterial clínica maiores ou iguais a 130 e 85 mmHg, e menores que 180 e 110 mmHg para pressões sistólicas e diastólicas, respectivamente.

No HULW também foram realizados os exames bioquímicos, eletrocardiografia de repouso, ergometria e ecocardiografia. Após a avaliação médica do estágio da hipertensão arterial e dos exames laboratoriais, houve a inclusão ou exclusão dos pacientes.

Dos 38 pacientes selecionados previamente, 18 foram excluídos pelos seguintes motivos: (a) não apresentou quadro clínico de hipertensão arterial adequado ao estudo (n=4); (b) obesidade (n=1); (c) dislipidemia (n=1); (d) falta de disponibilidade para a realização de todos os protocolos do estudo (n=8); (e) diabetes (n=2); (f) asma (n=1); (g) complicações osteo-musculares (n=1).

Dentre os 20 pacientes selecionados, quatro não foram aproveitados devidos aos seguintes motivos: (a) indisposição física (n=2); (b) desistência na continuação dos protocolos (n=2).

Sendo assim, os argumentos dessa pesquisa foram sustentados na observação dos dados produzidos por dezesseis indivíduos hipertensos.

Foram incluídos homens (n=4) e mulheres (n=12), com idade entre 30 e 60 anos, com IMC inferior a  $30 \text{ Kg/m}^2$ , não fumantes, sem hábitos de etilismo, que não possuísem doença coronariana, doença pulmonar obstrutiva ou restritiva crônica, hipo/hipernatremia, dislipidemias, diabetes melito e outras neuropatias autonômicas periféricas, hiper/hipotireoidismo, fibrilação atrial crônica, gravidez, e que nunca tivessem sido acometidos de acidente vascular cerebral isquêmico ou hemorrágico.

Os protocolos experimentais só foram iniciados quando os valores de PAS e PAD estavam controladas. Para isso, foi necessário, em alguns casos, ajustes dos agentes medicamentosos anti-hipertensivos. Se modificada a dose ou a medicação, os pacientes

passaram por um período de adaptação (em torno de 30 dias), verificando-se a PA através de um registro diário.

O cálculo amostral foi realizado pelo site <http://www.openepi.com> (Open Source Epidemiologic Statistics for Public Health, versão 2.3.1) baseado nos dados de HPE obtidos em estudos anteriores de Porpino (2010). Para uma redução de 5 mmHg e desvio-padrão de 3 para o grupo CHPE, e uma redução de 1 mmHg com o desvio-padrão de 2 para o grupo SHPE, com o poder de 80% e erro-alfa de 0,05, é necessário incluir, pelo menos, 7 sujeitos em cada grupo, totalizando  $n = 14$  na amostra do estudo.

As características antropométricas, bioquímicas, ecocardiográficas e medicamentosas da amostra estão expressas na tabela 2. Observou-se que os grupos estavam pareados quanto ao gênero, idade, peso, altura e IMC, não havendo diferenças estatísticas entre eles. Os resultados dos exames bioquímicos e ecocardiográficos também foram semelhantes nos dois grupos avaliados.

**Tabela 2:** Características antropométricas, bioquímicas, ecocardiográficas e medicamentosas da amostra.

CARACTERÍSTICAS	CHPE (n=8)	SHPE (n=8)	<i>p</i>
Gênero	2 H/6 M	2 H/6 M	
Idade (anos)	54 ± 1	50 ± 3	0,16
Peso (Kg)	73 ± 6	69 ± 5	0,65
Altura (m)	1,60 ± 0,03	1,60 ± 0,04	1,00
IMC	28 ± 2	27 ± 1	0,39
<b>BIOQUÍMICA</b>			
Colesterol total (mg/dL)	231 ± 21	216 ± 11	0,52
HDL (mg/dL)	47 ± 3	49 ± 3	0,73
VLDL (mg/dL)	38 ± 2	27 ± 5	0,69
LDL (mg/dL)	149 ± 17	140 ± 10	0,06
Triglicerídeos (mg/dL)	177 ± 15	141 ± 24	0,22
Glicose (mg/dL)	96 ± 5	91 ± 3	0,51
Uréia (mg/dL)	32 ± 2	28 ± 3	0,30
Creatinina (mg/dL)	0,91 ± 0,07	0,96 ± 0,03	0,56
Sódio (mmol/L)	139,0 ± 0,3	138,7 ± 0,4	0,66
Potássio (mmol/L)	4,06 ± 0,11	4,33 ± 0,15	0,25
TSH (uUI/mL)	2,24 ± 0,28	2,19 ± 0,33	0,93
T3 (ng/mL)	1,38 ± 0,22	1,24 ± 0,05	0,57
T4 total (mg/dL)	6,27 ± 1,22	8,50 ± 0,36	0,25
<b>ECOCARDIOGRAFIA</b>			
Massa do VE (g)	148 ± 19	142 ± 22	0,84
Diâmetro diastólico final do VE (mm)	45 ± 1	46 ± 2	0,84
Espessura diastólica do Septo (mm)	7 ± 1	7 ± 1	0,82
Espessura diastólica da parede do VE (mm)	7 ± 1	8 ± 1	0,74
Fração de ejeção (%)	71 ± 3	69 ± 2	0,35
<b>MEDICAÇÕES</b>			
Beta-bloqueadores	5	3	
Inibidores da ECA	1	3	
Antagonistas do receptor da angiotensina II	2	1	
Diuréticos	4	2	

CHPE: grupo com hipotensão pós-exercício; SHPE: grupo sem hipotensão pós-exercício; IMC: Índice de massa corporal; VE: ventrículo esquerdo; ECA: Enzima Conversora de Angiotensina; M: masculino; F: feminino;  $p < 0,05$  (Teste *t* Student); valores são: média ± erro-padrão.

## 4.2 Sessão de exercício classificatória para os grupos

O protocolo para essa caracterização ocorreu em duas sessões de exercício físico aeróbio. A primeira sessão objetivou apenas a adaptação do indivíduo ao exercício e ao ergômetro utilizado. A segunda sessão foi utilizada para a classificação dos indivíduos nos grupos. Em ambas, o indivíduo era orientado a não realizar exercício físico 24 horas antes, não ingerir bebidas alcoólicas, café, chá verde, chocolate ou refrigerantes, e chegando ao laboratório, manteve-se sentado em repouso durante dez minutos para posterior aferição da PA e FC de repouso.

A FC de repouso foi verificada através de um frequencímetro (Polar®). A PA foi aferida em duplicata e pelo mesmo avaliador, sendo sempre realizadas pela técnica auscultatória, com esfigmomanômetro de mercúrio, observando-se as fases I e V dos sons de Korotkoff para a identificação das PAS e PAD, respectivamente. Logo após, foi realizada uma sessão de exercício físico, igualmente à executada no protocolo experimental (ver tópico 4.6.1).

Em seguida, com o paciente sentado, foi aferida a PA na recuperação, no 10º, 20º e 30º minuto pós-exercício de acordo com as VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA et al, 2010). A HPE clínica foi detectada pelo cálculo da diferença entre o valor da PA no 30º minuto de recuperação e o repouso.

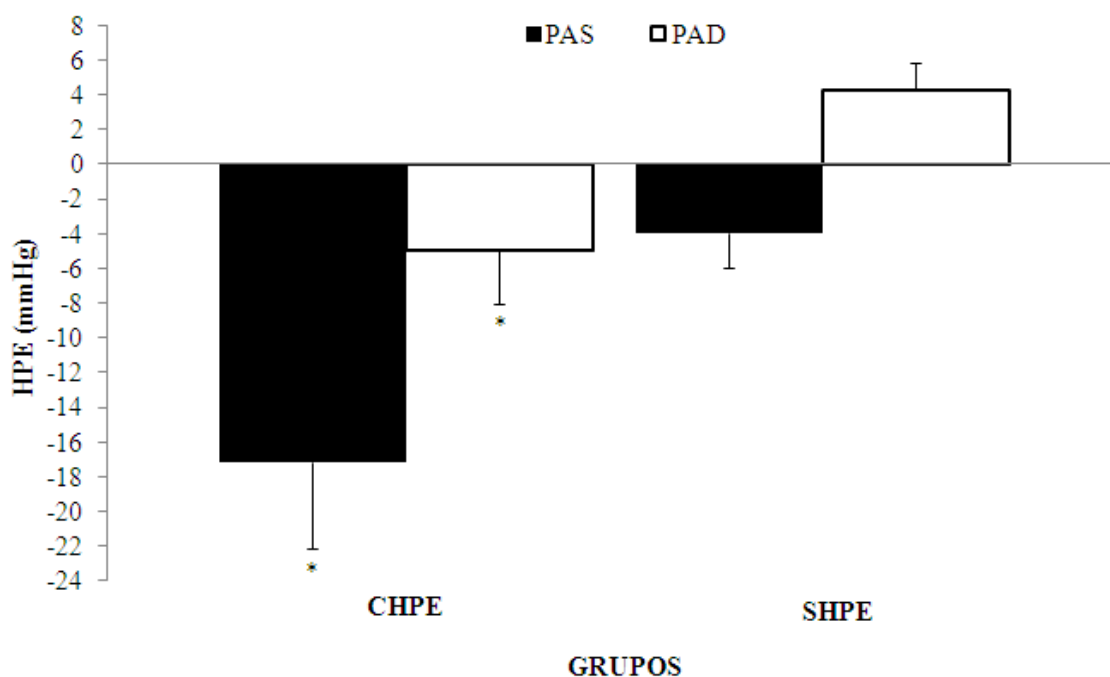
Após o cálculo da HPE clínica de cada indivíduo foi feita a média de toda a amostra, obtendo-se o valor de - 11 e 0 mmHg para PAS e PAD, respectivamente, propostos como ponto de corte para classificação dos indivíduos nos seguintes grupos:

- *Grupo com Hipotensão Pós-exercício (CHPE)*: indivíduos que atingiram  $HPE > -11$  mmHg, para PAS e/ou  $\geq -1$ , para PAD.
- *Grupo sem Hipotensão Pós-exercício (SHPE)*: indivíduos que atingiram  $HPE \leq -11$  mmHg, para PAS e nenhuma redução ou elevações, para PAD.

Valores de HPE sistólica (-11 mmHg) semelhantes ao ponto de corte aqui utilizado também foram verificados por outros estudos de referência com hipertensos (CLEROUX et al, 1992; PESCATELLO et al, 2003; SANTAELLA et al, 2006; MOTA et al, 2009), mas, devido a algumas diferenças metodológicas entre eles e o presente estudo, a média da HPE obtida na amostra foi escolhida prioritariamente para seleção dos grupos, correspondendo

mais adequadamente com a realidade dos sujeitos e com a metodologia utilizada nesta pesquisa.

Na sessão classificatória para os grupos houve diferença significativa entre os valores de HPE sistólica ( $-17 \pm 5$  versus  $-4 \pm 2$  mmHg;  $p=0,02$ ) e diastólica ( $-5 \pm 3$  versus  $+4 \pm 2$  mmHg;  $p=0,01$ ), respectivamente, para os grupos CHPE e SHPE, obtidas 30 minutos pós-exercício aeróbio.



**Figura 1:** Valores médios da hipotensão pós-exercício (HPE) para pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) obtida na sessão de classificação nos grupos com (CHPE) e sem (SHPE) hipotensão pós-exercício; \*= diferença entre grupos;  $P < 0,05$  (Teste  $t$  Student); valores são: média  $\pm$  erro-padrão.

#### 4.3 Registro 24 horas da pressão arterial e frequência cardíaca

Para o procedimento da MAPA, foi utilizado um aparelho que emprega a técnica oscilométrica para mensurações da PA (Dynamapa, Brasil), permitindo gravação automática/manual da PA e da FC de pulso durante 24h. O aparelho foi programado para obtenção das medidas da PA a cada 15 minutos durante a vigília (07:00 às 22:00 horas), e a cada 30 minutos no período de sono (23:00 às 06:00 horas). A cada erro de medição, outra seria refeita em 3 minutos. Os exames deveriam possuir 80% das medidas válidas para serem

aceitos. O protocolo para realização do exame e as orientações dadas ao paciente seguiram a IV Diretriz para uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA et al, 2005).

#### **4.4 Avaliação da pressão arterial e frequência cardíaca**

Os dados obtidos após o exame da MAPA foram descarregados no Software DynaMapa® (versão 5.0) e editados de acordo com o registro diário do paciente. Posteriormente, foram transportados para o Microsoft Office Access (2007) e em seguida para o Microsoft Office Excel (2007). Neste último, as medidas da PAS, PAM, PAD e FC foram agrupadas em períodos de duas horas como também em períodos de 24 horas (média da 1ª até a 24ª hora), vigília (média da 1ª a 12ª e 21ª a 24ª hora) e sono (média da 13ª a 20ª hora), para sua posterior análise estatística.

#### **4.5 Avaliação do descenso noturno e da ascensão matutina da PA**

O descenso noturno foi calculado de acordo com estudos de Ohkubo e colaboradores (1997), pelo seguinte cálculo:  $(\text{média da PA de vigília} - \text{média da PA de sono}) \times 100 / \text{média da PA de vigília}$ .

A ascensão matutina da PA foi obtida a partir da diferença entre a média da PA obtida nas duas horas após acordar e a média da PA obtida nas duas horas antes de acordar (METOKI et al, 2006).

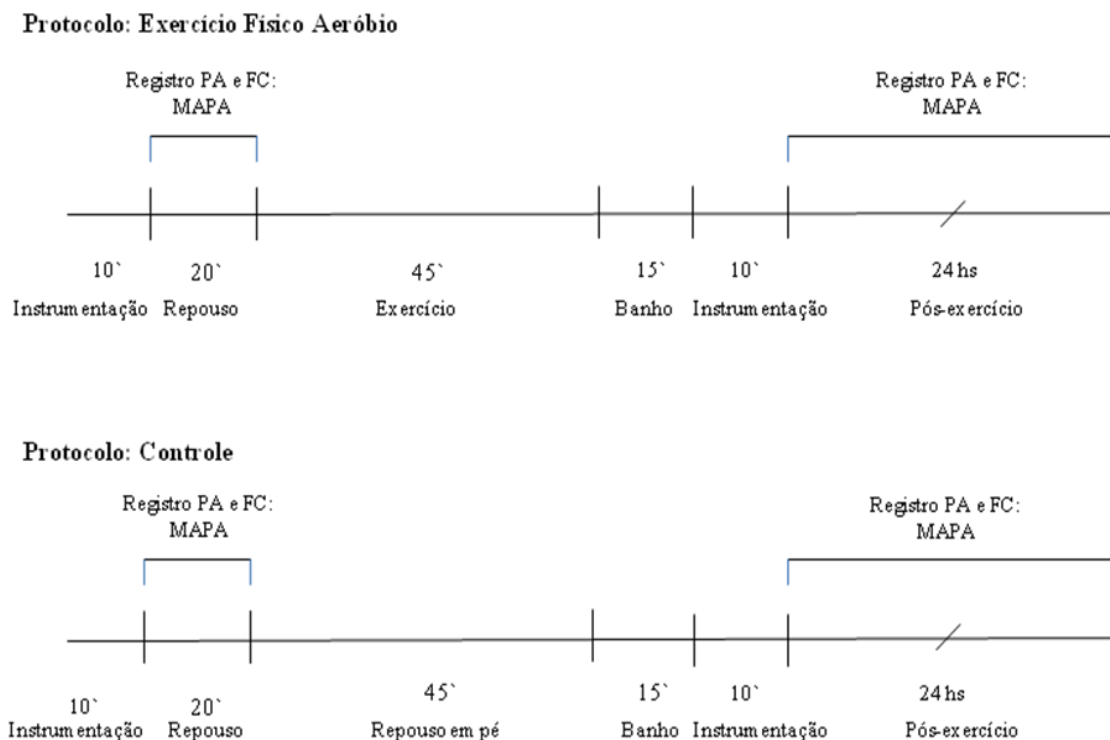
#### **4.6 Protocolo Experimental**

Os pacientes hipertensos chegaram ao Laboratório de Estudos do Treinamento Físico Aplicado a Saúde (LETFAS) com 30 minutos de antecedência do início do procedimento experimental, eles foram previamente orientados a não realizar exercício físico, não ingerir bebidas alcoólicas, café, chá verde, chocolate e refrigerantes 24 horas antes da sessão. Em seguida foram esclarecidos os procedimentos a serem realizados, solicitando que o paciente assinasse o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Posteriormente, o paciente

foi instrumentado com o frequencímetro (Polar F6®) e mantido em lugar calmo e em posição sentada a fim de se verificar a FC de repouso, objetivando-se utilizar este dado para o cálculo da zona alvo a ser atingida na sessão exercício (50-70% da FC<sub>máx</sub>). Após a retirada do frequencímetro, iniciou-se o protocolo experimental (figura 2), sendo o aparelho MAPA colocado no paciente durante 20 minutos a fim de verificar suas condições de repouso. Foram feitas quatro medidas da PA com a MAPA de forma manual, intercaladas com medidas realizadas também no esfigmomanômetro de mercúrio, que não poderiam diferir acima de 4 mmHg, verificando-se a calibração do aparelho MAPA. Todos os procedimentos foram iniciados em torno das 09 horas e 30 minutos da manhã.

Após o registro de repouso, o paciente foi convidado a iniciar o exercício físico na esteira ergométrica (dia da sessão exercício) ou permanecer em pé nesta sem realização do exercício (dia da sessão controle) durante 45 minutos. Em seguida o paciente tomou banho de ducha com água aquecida, com duração de, no máximo 15 minutos, retornando a sala de experimento para a recolocação da MAPA. Após a reinstrumentação, foi feita uma aferição manual da PA na MAPA confrontando-a com uma medida auscultatória e em seguida aguardou-se uma verificação automática, para posterior liberação do paciente. O paciente foi levado para casa, onde permaneceu sem tomar banho e sem realizar exercícios físicos durante 24 horas, mantendo todas as outras atividades cotidianas normais e obedecendo todas as instruções contidas no diário de atividades (Anexo 1). Depois de 24 horas de registro, o aparelho foi retirado na residência do paciente. Todos os procedimentos foram finalizados em torno das 11 horas da manhã. A média das horas de sono dos pacientes foi de 8 horas. A segunda sessão do protocolo foi realizada em um intervalo de sete dias.

A ordem para a realização das sessões controle ou exercício foi definida de forma randomizada. No início da primeira sessão, o sorteio do tipo de protocolo a ser executado foi feito pelo software Randomizer (versão 3.0), disponível em <http://www.randomizer.org/>.



**Figura 2:** Protocolos experimentais (sessão exercício físico aeróbio e sessão controle). PA: Pressão arterial; FC: frequência cardíaca; MAPA: Monitoração Ambulatorial da Pressão Arterial.

#### 4.6.1 Sessão de exercício físico aeróbio

A frequência cardíaca máxima (FCM) foi determinada através de teste ergométrico, e a frequência cardíaca de repouso (FCR) através de um frequencímetro (Polar® F6). A intensidade do exercício aeróbio foi calculada pela equação de Karvonen (1957):

$$FC \text{ do exercício} = FCR + \% (FCM - FCR)$$

Onde: FCR = frequência de repouso; FCM = frequência cardíaca máxima e % = intensidade da sessão.

A intensidade do exercício foi calculada entre os limites inferiores de 50% e superiores de 70 % da FCM, controlada pelo frequencímetro por um observador, graduando a velocidade da esteira de modo a se manter a zona alvo prevista. Também foi utilizada a escala subjetiva de Borg (1982), em que os pacientes deveriam relatar o nível de esforço



“moderado”. Esta intensidade foi escolhida por seguir as recomendações do AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE (2004) de exercício para hipertensos.

O exercício físico foi realizado em esteira ergométrica com duração de 45 minutos, em que os 5 minutos iniciais constava de um aquecimento, com caminhada lenta na esteira. Previamente à realização do exercício, foi feita uma breve sessão de alongamento com duração de aproximadamente 5 minutos, para preparar a musculatura das principais articulações de membros superiores, inferiores e região do tronco.

#### ***4.6.2 Sessão controle***

Esta sessão seguiu-se da mesma forma que a sessão exercício, porém, ao invés do paciente executar o exercício na esteira, permaneceu sobre a mesma em posição ortostática durante 45 minutos.

#### **4.7 Aspectos Éticos**

O projeto foi previamente submetido ao Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos do Hospital Universitário Lauro Wanderley (CEP – HULW), com sua aprovação sob o protocolo CEP/HULW nº 219/10 no dia 01 de junho de 2010 (ANEXO 2). Os sujeitos foram solicitados a assinarem o termo de consentimento livre e esclarecido, conforme as normas da resolução 196/96 do Conselho Nacional da Saúde.

#### **4.8 Análise Estatística**

Para a normalidade e homogeneidade dos dados foram realizados os testes de Shapiro-Wilks e Levene, respectivamente. Foi realizado o teste *t* de Student para amostras não pareadas para se comparar às características antropométricas, bioquímicas e ecocardiográficas. Para avaliar a HPE obtida na sessão de classificação e as variáveis hemodinâmicas de repouso entre os grupos, também se utilizou o teste *t* de Student para amostras não pareadas. Para a análise entre as sessões controle e exercício das variáveis hemodinâmicas de repouso, empregou-se o teste *t* Student para amostras pareadas.

Para as alterações ambulatoriais das variáveis PAS, PAM, PAD e FC nos períodos de 24 horas, vigília e sono o teste ANOVA de dois caminhos para medidas repetidas foi utilizado, buscando-se verificar as diferenças entre os valores dos períodos e o repouso, nas sessões controle e exercício, e entre os grupos CHPE e SHPE. Quando diferenças foram encontradas, realizou-se o Post hoc Newman-Keuls.

Para o descenso noturno e a ascensão matutina foi feita análise comparativa entre as sessões através do teste *t* Student para amostra dependente, e para análise entre grupos, teste *t* Student para amostra independente.

O software *Statistica for Windows* (StatSoft®, 1996, USA, versão 5.1) foi utilizado para as análises. Os dados estão apresentados como média  $\pm$  erro-padrão. O nível de significância aceito foi de  $p < 0,05$ .

## 5 RESULTADOS

A tabela 3 demonstra os valores de repouso da PAS, PAM, PAD e FC com suas diferenças estatísticas entre os grupos (controle versus controle e exercício versus exercício) e intra-grupo (controle versus exercício). Observa-se que os grupos partiram de valores de repouso semelhantes em todas as sessões, não havendo diferenças significativas entre elas.

**Tabela 3:** Variáveis hemodinâmicas de repouso nas sessões controle e exercício.

VARIÁVEIS	CHPE (n=8)		SHPE (n=8)		P
	Controle	Exercício	Controle	Exercício	
PAS (mmHg)	119 ± 5	121 ± 6	123 ± 3	123 ± 4	NS
PAM (mmHg)	97 ± 4	96 ± 4	103 ± 3	102 ± 3	NS
PAD (mmHg)	82 ± 3	80 ± 4	86 ± 2	84 ± 4	NS
FC (bpm)	70 ± 2	74 ± 2	75 ± 3	79 ± 2	NS

CHPE: grupo com hipotensão pós-exercício; SHPE: grupo sem hipotensão pós-exercício; PAS: Pressão arterial sistólica; PAD: Pressão arterial diastólica; PAM: Pressão arterial média; FC: frequência cardíaca; NS: não significativo para análise intra e entre grupos (Teste *t* Student); valores são: média ± erro-padrão.

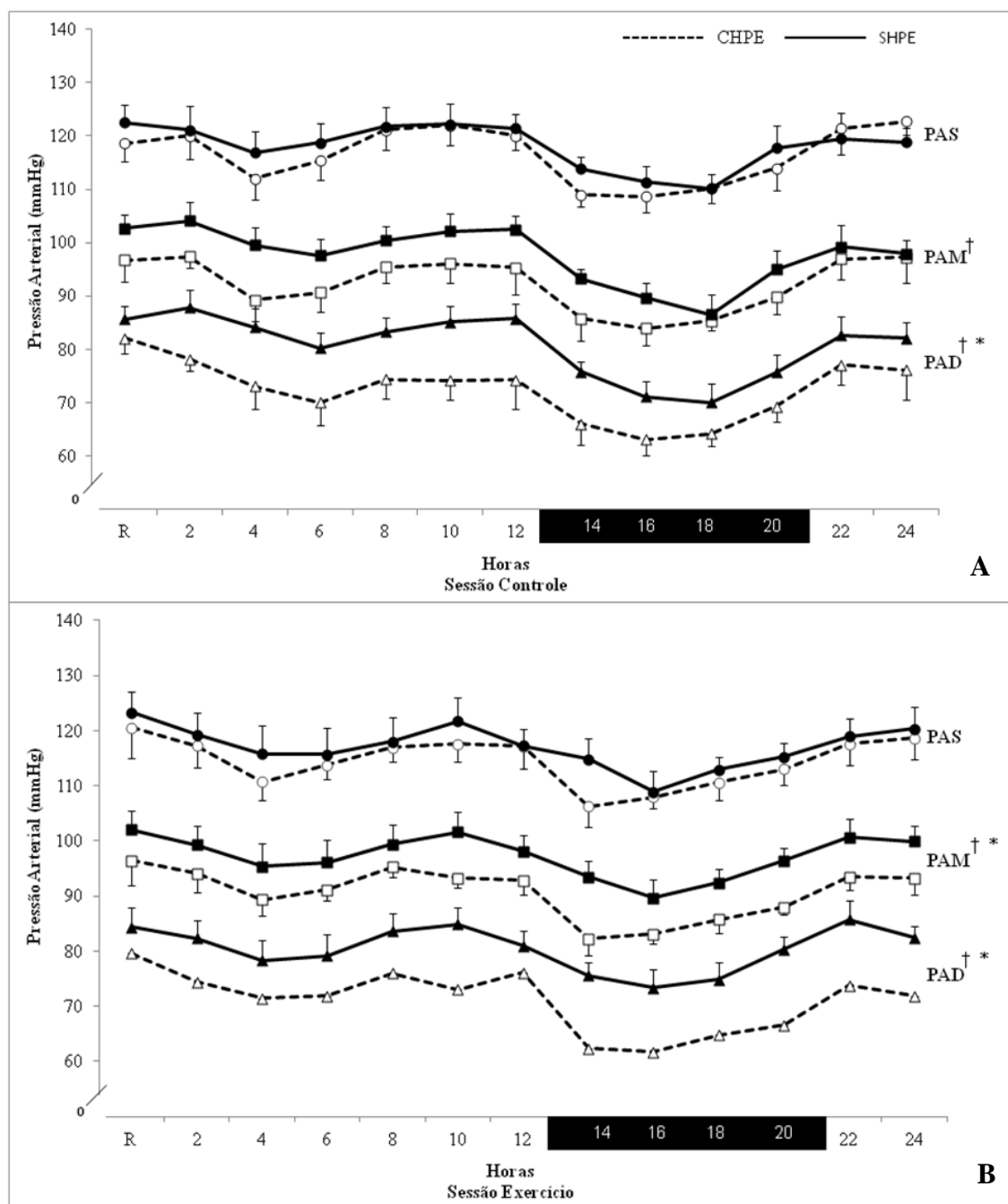
A figura 3 apresenta a resposta da pressão arterial sistólica, média e diastólica durante 24 horas, para as sessões controle (A) e exercício (B), nos grupos CHPE e SHPE.

Quando comparou o grupo CHPE em relação ao grupo SHPE na sessão controle, percebeu-se que eles são diferentes para PAD (71±5 versus 80±4 mmHg;  $p < 0,01$ ), (figura 3A). Comparando-se os grupos CHPE versus SHPE na sessão exercício, observa-se que os valores aferidos da pressão arterial de 24 foram sempre menores no grupo CHPE, sendo estes significativos para a PAM (90 ± 2 versus 97 ± 3 mmHg;  $p < 0,013$ ) e para a PAD (70± 2 versus 80± 3 mmHg;  $p < 0,01$ ), (figura 3B).

A análise estatística entre os valores de pressão do período de 24 horas e os valores de repouso, na sessão controle, não encontrou diferenças estatísticas para PAS, ( $p > 0,05$ ). Para PAM, houve diferenças estatísticas entre a pressão de 24 horas e o repouso no grupo CHPE (92±5 versus 97±4 mmHg;  $p = 0,04$ ) e no grupo SHPE (97±4 versus 103±3 mmHg;  $p = 0,02$ ), para PAD, no grupo CHPE (71±5 versus 82±3 mmHg;  $p < 0,01$ ) e no grupo SHPE (80±4 versus 86±2 mmHg;  $p = 0,01$ ), (figura 3A). Na sessão exercício, o período de 24 horas não foi

estatisticamente diferente do repouso para PAS ( $p>0,05$ ), por outro lado, para PAM, houve diferenças significantes entre 24 horas e repouso no grupo CHPE ( $90\pm 2$  versus  $96\pm 4$  mmHg;  $p=0,04$ ) e no grupo SHPE ( $96\pm 3$  versus  $102\pm 3$ ;  $p=0,04$ ), e para PAD no grupo CHPE ( $70\pm 2$  versus  $80\pm 4$  mmHg;  $p<0,01$ ) e no grupo SHPE ( $78\pm 3$  versus  $84\pm 4$  mmHg;  $p=0,04$ ), (figura 3B).

Para a variável FC, o período de 24 horas não demonstrou diferenças estatísticas entre os grupos CHPE versus SHPE na sessão controle ( $72 \pm 2$  versus  $74 \pm 2$  bpm) e nem na sessão exercício ( $72 \pm 2$  versus  $77 \pm 3$  bpm). Não houve diferenças significantes entre o período de 24 versus repouso na sessão controle para o grupo CHPE ( $72 \pm 2$  versus  $70 \pm 2$  bpm) e SHPE ( $74 \pm 2$  versus  $75 \pm 3$  bpm), e nem na sessão exercício para o grupo CHPE ( $72 \pm 2$  versus  $74 \pm 2$  bpm) e SHPE ( $77 \pm 3$  versus  $79 \pm 2$  bpm), ( $p>0,05$ ).



**Figura 3:** Resposta da pressão arterial sistólica (PAS), média (PAM) e diastólica (PAD) nas sessões controle e exercício. CHPE: grupo com hipotensão pós-exercício; SHPE: grupo sem hipotensão pós-exercício. R: repouso; †= diferença versus repouso em ambos os grupos; \*= diferença entre grupos;  $P < 0,05$  (ANOVA de dois caminhos); valores são: média  $\pm$  erro-padrão.

Na tabela 4 são apresentados os valores de PAS, PAM, PAD e FC no repouso e nos períodos de vigília e sono para os grupos CHPE e SHPE, nas sessões controle e exercício. A análise entre as sessões controle e exercício não demonstrou diferença estatística ( $P > 0,05$ ) entre elas nos períodos de vigília e sono, em ambos os grupos.

A análise das diferenças entre os valores da PAS, PAM e da FC de vigília com os valores de repouso não encontrou diferenças estatísticas em ambas as sessões e em ambos os grupos ( $p > 0,05$ ). Por outro lado, para PAD, o grupo CHPE, apresentou diferenças entre a vigília e o repouso na sessão controle ( $74 \pm 6$  versus  $82 \pm 3$  mmHg;  $p < 0,01$ ) e na sessão exercício ( $73 \pm 2$  versus  $80 \pm 4$  mmHg;  $p = 0,04$ ). As diferenças entre o período do sono com o repouso foram observadas em todas as variáveis, em ambas as sessões ( $p < 0,05$ ) e em ambos os grupos ( $p < 0,05$ ), (tabela4).

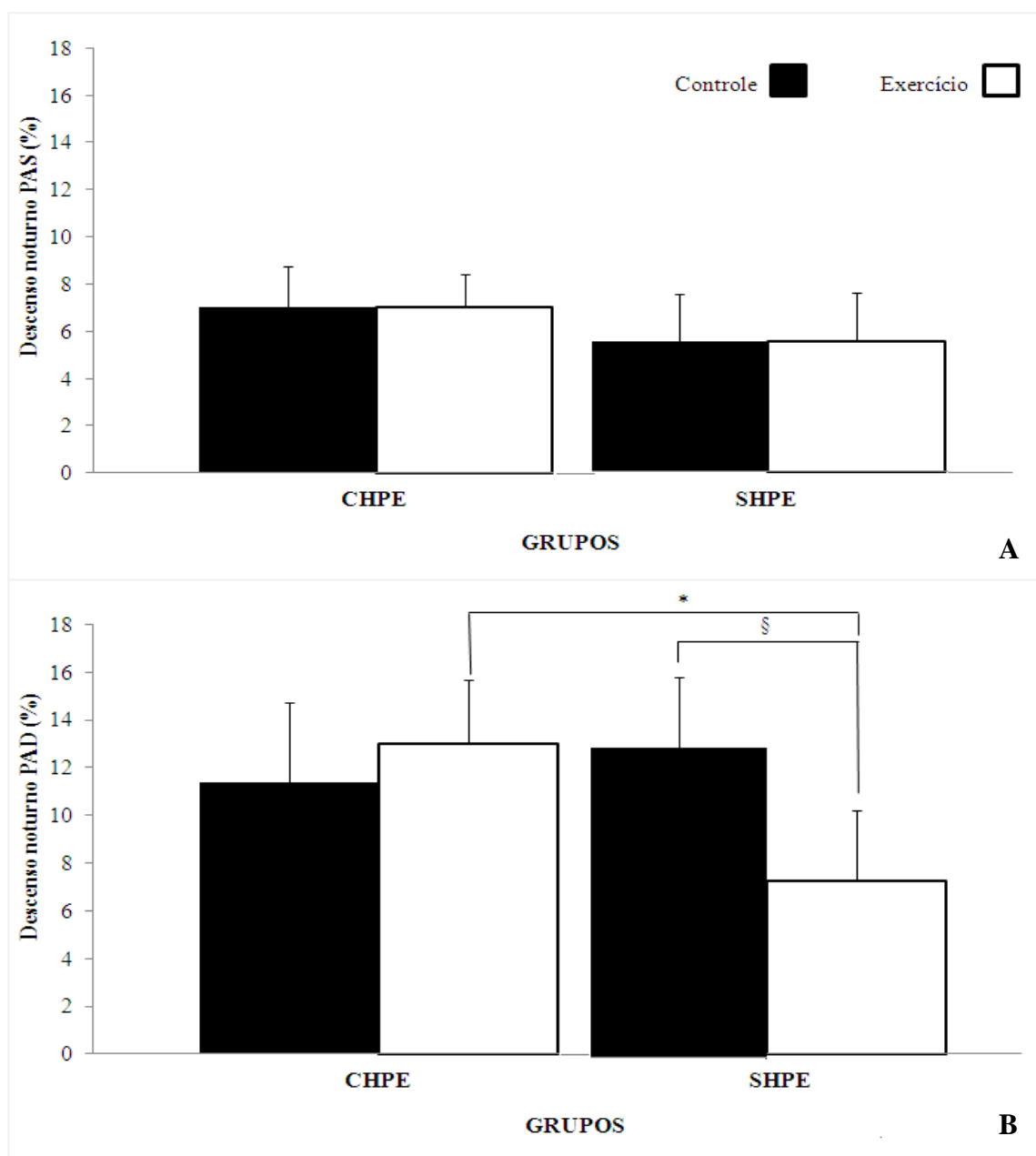
Quando foi feita a comparação entre os grupos CHPE e SHPE na sessão controle, para os valores de pressão arterial nos períodos de vigília e sono, observa-se que não houve diferenças estatísticas para a PAS e PAM ( $p > 0,05$ ). Opostamente, a PAD foi significativamente menor no grupo CHPE do que no grupo SHPE no período de vigília ( $74 \pm 6$  versus  $84 \pm 5$  mmHg;  $p < 0,01$ ) e sono ( $66 \pm 4$  versus  $73 \pm 4$  mmHg;  $p < 0,01$ ). A análise estatística entre os grupos na sessão exercício não demonstrou diferenças significantes para PAS ( $p > 0,05$ ) nos períodos de vigília e sono. Por outro lado, o grupo CHPE foi diferente do SHPE para PAM no período de vigília ( $93 \pm 2$  versus  $99 \pm 3$  mmHg;  $p = 0,04$ ) e sono ( $85 \pm 2$  versus  $93 \pm 2$  mmHg;  $p < 0,01$ ), e para PAD no período de vigília ( $73 \pm 2$  versus  $82 \pm 3$  mmHg;  $p < 0,01$ ) e sono ( $64 \pm 1$  versus  $76 \pm 2$  mmHg;  $p < 0,01$ ). Para a variável FC não houve nenhuma diferença significativa entre os grupos CHPE e SHPE, na sessão controle ( $74 \pm 2$  versus  $80 \pm 3$  bpm;  $p = 0,67$ ), mas sim na sessão exercício no período de vigília ( $75 \pm 2$  versus  $82 \pm 4$  bpm;  $p < 0,01$ ), (tabela4).

**Tabela 4:** Variáveis hemodinâmicas nos períodos de vigília e sono dos grupos com e sem hipotensão pós-exercício, nas sessões controle e exercício.

Grupo com hipotensão pós-exercício (n=8)					Grupo sem hipotensão pós-exercício (n=8)		
	Sessões	Repouso	Vigília	Sono	Repouso	Vigília	Sono
<b>PAS</b> (mmHg)	Controle	119 ± 5	119 ± 6	110 ± 6†	123 ± 3	120 ± 5	113 ± 4†
	Exercício	121 ± 6	117 ± 3	109 ± 2†	123 ± 4	118 ± 4	113 ± 3†
<b>PAM</b> (mmHg)	Controle	97 ± 4	95 ± 5	86 ± 4†	103 ± 3	100 ± 5	91 ± 4†
	Exercício	96 ± 4	93 ± 2*	85 ± 2†*	102 ± 3	99 ± 3	93 ± 2†
<b>PAD</b> (mmHg)	Controle	82 ± 3	74 ± 6†*	66 ± 4†*	86 ± 2	84 ± 5	73 ± 4†
	Exercício	80 ± 4	73 ± 2†*	64 ± 1†*	84 ± 4	82 ± 3	76 ± 2†
<b>FC</b> (bpm)	Controle	70 ± 2	75 ± 2	64 ± 3†	75 ± 3	80 ± 3	63 ± 2†
	Exercício	74 ± 2	75 ± 2*	68 ± 2†	79 ± 2	82 ± 4	64 ± 2†

PAS: pressão arterial sistólica; PAM: pressão arterial média; PAD: pressão arterial diastólica; FC: frequência cardíaca; \*=diferença entre grupos †=diferença entre períodos e repouso (p< 0,05, ANOVA de dois caminhos); valores são: média ± erro-padrão.

A figura 4 apresenta os resultados do descenso noturno para pressão arterial sistólica (A) e diastólica (B). Observa-se que não houve diferenças significativas nem entre as sessões, nem entre os grupos para PAS ( $p>0,05$ ), (Figura 4A). Opostamente, quando avaliamos o descenso noturno em PAD (Figura 4B), a análise entre as sessões controle versus exercício demonstrou uma redução significativa no grupo SHPE (12% versus 7%,  $p=0,01$ ). Na sessão exercício, houve diferenças significantes entre os grupos CHPE com o grupo SHPE (13% versus 7%,  $p=0,04$ ).

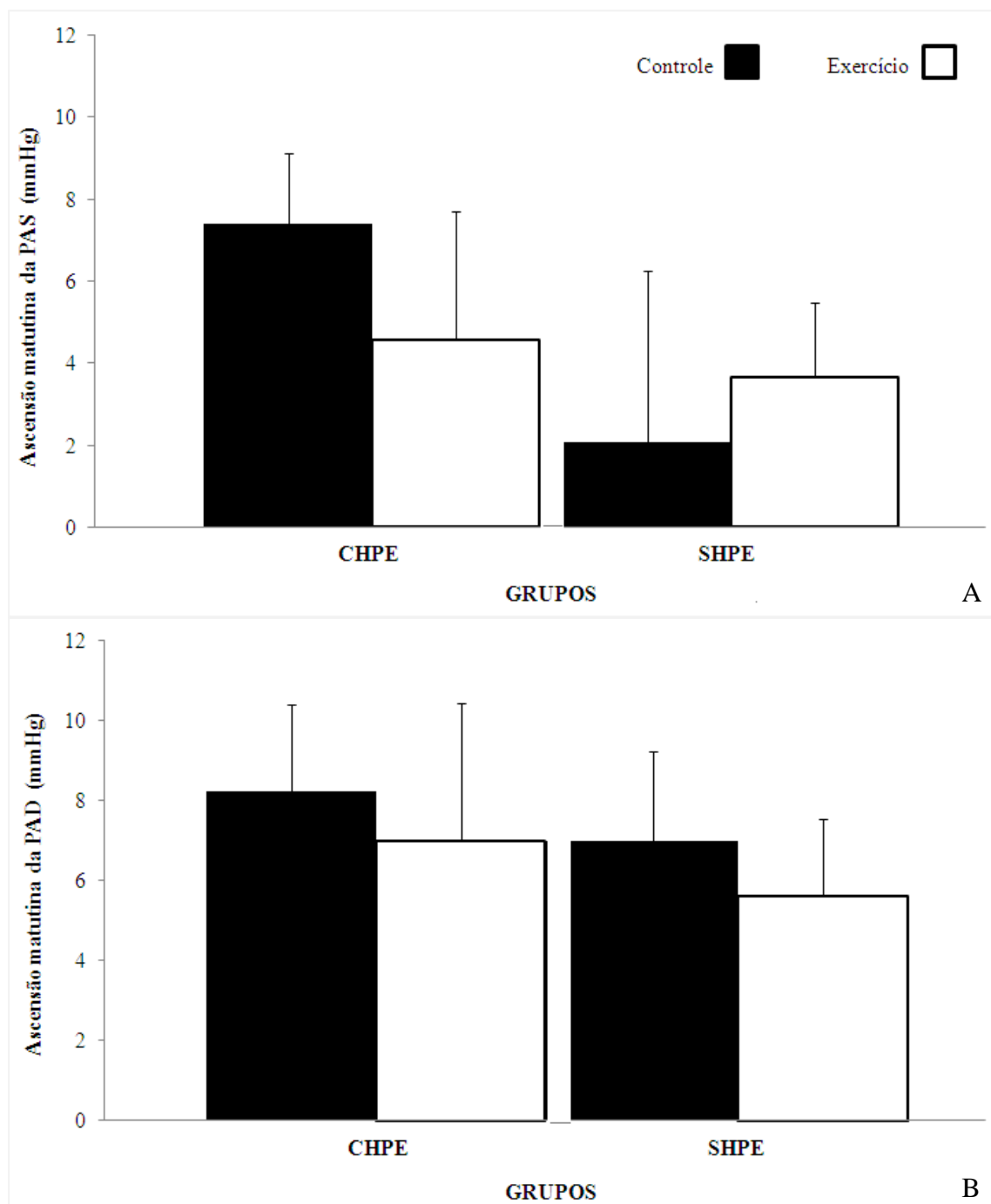


**Figura 4:** Descenso noturno da pressão arterial sistólica (A) e diastólica (B) nos grupos com hipotensão pós-exercício (CHPE) e sem hipotensão pós-exercício (SHPE), nas sessões controle e exercício.\*=diferença entre os grupos; § = diferenças entre as sessões;  $p<0,05$  (Teste *t* Student); valores são: média  $\pm$  erro-padrão.



A figura 5 apresenta os resultados da ascensão matutina da pressão arterial sistólica (A) e diastólica (B). Observou-se que não houve diferenças significativas nem entre as sessões, nem entre os grupos para a pressão arterial sistólica e diastólica.

**Figura 5:** Ascensão matutina da pressão arterial sistólica (A) e diastólica (B) nos grupos com



hipotensão pós-exercício (CHPE) e sem hipotensão pós-exercício (SHPE), nas sessões controle e exercício. Teste *t* Student; valores são: média  $\pm$  erro-padrão.

## 6 DISCUSSÃO

Os principais achados deste estudo foram: a) Pressão arterial de 24 horas, sono e vigília, na sessão de exercício aeróbio, no grupo CHPE apresentou valores significativamente menores do que o grupo SHPE, para PAM e PAD; b) Descenso noturno da PAD, na sessão exercício, foi significativamente maior no grupo CHPE.

A comparação entre as sessões controle e exercício não detectou diferenças estatísticas, mas de fato, elas ocorreram de forma minimizada, com magnitudes em torno de - 2 mmHg na vigília para PAS e PAM no grupo CHPE, e para PAS e PAD no grupo SHPE, e no sono para PAD no grupo CHPE e para PAM e PAD no grupo SHPE (tabela 4). Esta magnitude de HPE, mesmo não sendo estatisticamente significante, pode possuir uma relevância clínica, visto que, uma redução de - 2 mmHg para PAS e PAD pode diminuir o risco de derrame em 14% e 17 %, assim como, o risco de doença arterial coronariana em 9% e 6% , respectivamente (WHELTON, 2002). A utilização da MAPA desta forma, possui a vantagem de poder analisar a variação da pressão arterial até no período do sono, sendo superior às medidas convencionais em relação à previsão de desfechos cardiovasculares (KANBAY et al, 2012).

A ausência de diferenças significativas nas sessões controle e exercício nos períodos 24 horas, vigília e sono, em ambos os grupos, para PAS, PAM e PAD corroboram com outros estudos cujos resultados foram semelhantes em grupos de hipertensos. Observaram-se diminuições laboratoriais, mas não ambulatoriais da pressão arterial, sugerindo-se que fatores como os valores pressóricos iniciais, idade,  $VO_2$  de pico e IMC, influenciam diretamente sobre esta resposta (FORJAZ et al, 2000). Outra pesquisa com hipertensos verificou resultado divergente ao nosso para PAS, que se elevou em torno de + 6,9 mmHg, mas com decréscimo apenas na PAD, a valores de -2,6 mmHg, efeito este que perdurou por até 9 horas após o exercício (PESCATELLO et al, 2004).

Contudo, outros estudos observaram diferenças entre as sessões controle e exercício na resposta ambulatorial da pressão arterial pós-exercício, para PAS e PAD, com a magnitude de - 6,8 e - 4,1mmHg para o período de 24 horas, - 6,9 e - 3,3 mmHg para o período diurno e - 5,1 e - 4,4 para o período noturno, respectivamente (WALLACE et al, 1999). A presença da HPE também foi observada durante cinco horas após uma única sessão de exercício aeróbio moderado em hipertensos limítrofes, em torno de -6,5 mmHg para PAS e -4,5 mmHg para PAD (BROWNLEY et al, 1996). Em hipertensos idosos foram verificadas reduções nos períodos de 24 horas, vigília e sono para PAS de -7,4, - 9,0 e - 6,4 mmHg, para PAM de -4,8,

-5,6 e -4,6 mmHg, e para PAD de -3,6, -3,9, -3,5, mmHg, respectivamente (TAYLOR-TOLBERT et al, 2000).

A resposta hipotensora pós-exercício em relação ao repouso não ocorreu para PAS, mas sim para PAM e PAD, em ambas as sessões. Esta resposta semelhante pode ter sido influenciada pelos níveis pressóricos iniciais normalizados pelo seu controle medicamentoso, o que permitiu uma magnitude da redução pressórica semelhante à encontrada em normotensos, ou seja, ausente ou diminuída (FLORAS;WESCHE, 1992; PESCATELLO et al, 1999; MACDONALD, 2002), já que a magnitude da HPE é proporcional ao valor de pressão arterial de repouso dos indivíduos (FORJAZ et al, 2000).

Outros fatores influentes para esta resposta podem ser: 1) o nível de atividade diária, que mesmo com as orientações fornecidas e com o registrado no diário do paciente, não há possibilidade de controle total da rotina do paciente nos dias dos protocolos experimentais; 2) o horário em que o exercício físico foi executado, em torno das 09 horas e 30 minutos da manhã para todos os pacientes, visto que alguns estudos verificaram diferenças entre a magnitude da HPE quando o exercício foi praticado em diferentes horas do dia (JONES et al, 2006; JONES et al, 2008; JONES et al, 2008), sendo a HPE menos acentuada quando o exercício ocorreu pela manhã, comparando-se quando feito à tarde, sugerindo mudanças na resistência periférica total (JONES et al, 2008). Tanto nos normotensos como nos hipertensos, a pressão arterial possui um ritmo circadiano próprio, observando-se os maiores valores em torno das 6 horas da manhã e os menores da 2ª até a 4ª hora de sono (KANBAY et al, 2012). Porém, este horário foi escolhido para realização dos protocolos devido à disponibilidade da amostra e por ser possível analisar a HPE por mais horas corridas de vigília, caso o exercício fosse realizado à tarde, a HPE poderia ser confundida com os efeitos hipotensores ocorridos normalmente no período do sono.

O principal resultado obtido na análise por períodos foi a diferença significativa encontrada na sessão exercício, para PAM, entre o grupo CHPE e SHPE, nos períodos de 24 horas, vigília e sono. PAM foi significativamente reduzida no dia da sessão exercício. A pressão arterial média é definida através do produto entre o débito cardíaco e a resistência vascular periférica. Desta forma, como mecanismo hemodinâmico sistêmico, a HPE ocorre caso haja diminuição do débito cardíaco e/ou da resistência vascular periférica, se ocorrer alguma compensação entre eles, pode não existir HPE. Rondon e colaboradores (2002), verificaram reduções da pressão arterial por 22 horas juntamente com diminuições do débito cardíaco após exercício aeróbio em hipertensos idosos. Estudo anterior, também com hipertensos idosos, verificou que a diminuição do débito cardíaco está associada a uma

redução do retorno venoso, ou decréscimo do volume sanguíneo, com redução no volume diastólico final após o exercício (HAGBERG et al, 1987).

Também houve diferenças estatísticas entre os grupos CHPE e SHPE para PAD no período de 24 horas, vigília e sono, nas sessões controle e exercício. O nível de pressão arterial diastólica está relacionado com a disfunção endotelial e alterações das estruturas vasculares(OLSEN et al, 2002), como também correlacionado positivamente com a resistência periférica total (IZDEBSKA et al, 1998; LEGRAMANTE et al, 2002). Assim, os indivíduos do grupo SHPE, por possuírem níveis diastólicos já na sessão controle mais elevados do que o grupo CHPE, podem possuir o mecanismo responsável pela vasodilatação periférica mais comprometido e uma maior resistência periférica total, e como consequência, respondendo ao exercício com um efeito hipotensor reduzido quando comparado ao grupo CHPE.

A redução da pressão arterial em hipertensos também pode estar associada à inibição nervosa simpática muscular (FLORAS et al, 1989), às diminuições de noradrenalina no plasma (CLEROUX et al, 1992), à presença ou não do polimorfismo do gene da enzima conversora de angiotensina (TAYLOR-TOLBERT et al, 2000; ZHANG et al, 2002), a atenuação do reflexo dos quimiorreceptores (IZDEBSKA et al, 1998) e diminuição da resistência periférica total (IZDEBSKA et al, 1998; LEGRAMANTE et al, 2002), enfim, vários mecanismos hemodinâmicos, humorais, neurais e genéticos (ZHANG et al, 2002; MONTEIRO;SOBRAL FILHO, 2004; IRIGOYEN et al, 2005) que podem estar envolvidos nas respostas ambulatoriais da pressão arterial, sendo necessárias maiores investigações a este respeito.

De acordo com os resultados do descenso noturno, todos os pacientes do estudo foram classificados como *não dippers* para a variável PAS, em ambas as sessões. Para PAD, o grupo CHPE é classificado como *dippers* na sessão controle (média do descenso = 11%) e na sessão exercício (média do descenso = 13%). No entanto, o grupo sem HPE, classificado como *dipper* na sessão controle (média do descenso = 12%) passou a apresentar um comportamento *não dipper* na sessão exercício (média do descenso = 7%). Assim, o grupo SHPE respondeu ao estresse do exercício de forma aposta ao grupo CHPE, com diminuição ao invés de aumento do descenso noturno. Percebe-se que, o grupo SHPE possui algum mecanismo que impede a sua resposta hipotensora ao exercício, de forma clínica e ambulatorial, o que reflete diretamente no seu padrão *não dipper* do descenso noturno para PAD pós-exercício. Este padrão *não dipper* está associado a uma maior mortalidade cardiovascular, e de acordo com estudos de Kanbay e colaboradores (2012), a etiologia do padrão *não dippers* é complexa e

secundária a um elevado nível de atividade simpática, disfunção autonômica, má qualidade do sono, diabetes, idade avançada, obesidade, insuficiência cardíaca e renal.

Outra pesquisa também cita as influências da ativação simpática e do envelhecimento na resposta da pressão arterial durante o sono (GRASSI et al, 2009). Deste modo, o descenso noturno pode ser afetado por anormalidades endócrinas, autonômicas, sensibilidade ao sódio e danos em órgãos alvos (KARIO et al, 1999; KANBAY et al, 2012). Entretanto no nosso estudo, os exames realizados na triagem dos pacientes do presente estudo, como a ecocardiografia, não revelou nenhum dano no coração, assim como os exames bioquímicos não demonstraram nenhuma anormalidade endócrina. As disfunções autonômicas e as influências na qualidade do sono podem ser sugeridas como futuras investigações, sendo relevante considerar a síndrome da apnéia do sono em estudos posteriores, por ser um fator de risco independente para o surgimento de hipertensão arterial (DRAGER et al, 2002). Sendo que, para avaliar esta qualidade do sono diretamente, deve ser utilizada a polissonografia (WILLIAMS et al, 2011; KANBAY et al, 2012).

Em relação à ascensão matutina da pressão arterial, os dois grupos, mesmo sendo constituídos de hipertensos, não apresentaram valores muito elevados, sendo o maior deles de +8 mmHg. Neste caso, o risco de hemorragia cerebral não seria elevado, visto que a correlação com esta morbidade se dá caso haja uma ascensão matutina da pressão arterial igual ou acima de +25 mmHg ao acordar, em relação ao valores no sono (METOKI et al, 2006). O pico da elevação da pressão arterial pela manhã é citado por outros autores como sendo elevações  $\geq 50$  mmHg para PAS e  $\geq 22$  mmHg para PAD que ocorrem entre as 6 e as 10:00 horas da manhã, comparando-se com as médias da pressão arterial noturna. Pacientes com estes valores possuem maiores riscos cardiovasculares (MARFELLA et al, 2003). A amostra deste presente estudo também não se inclui neste caso, por possuir valores menores de ascensão matutina da pressão arterial, tanto para PAS quanto para PAD.

O mecanismo citado para a ocorrência deste fenômeno é o aumento da ativação simpática, causando vasoconstrição, juntamente com um pico de adrenalina e noradrenalina no plasma sanguíneo (KAPLAN, 2003). Também há uma associação da ascensão matutina da pressão arterial com o aumento da dispersão do intervalo QTc (sendo este relacionado à arritmia cardíaca e hipertrofia ventricular esquerda), assim como ao aumento de catecolaminas, podendo desencadear arritmias cardíacas em hipertensos, juntamente com o risco de morte súbita pela manhã (MARFELLA et al, 2003; MION JÚNIOR et al, 2007).

Outros eventos que podem ocorrer no período da manhã, como estresse psicológico, o estímulo do frio e variações circadianas como o aumento do fibrinogênio (fator trombótico),

diminuição do óxido nítrico, descenso noturno excessivo (às vezes acentuado mais ainda pela administração de medicações anti-hipertensivas antes de dormir), o pico plasmático de renina e aldosterona contribuem para a ascensão matutina da pressão arterial (KARIO et al, 2000; LEARY et al, 2002; JONES et al, 2006; KARIO, 2006; MION JÚNIOR et al, 2007). Percebe-se desta forma mais uma das vantagens para a análise ambulatorial da pressão arterial, que é a possibilidade da utilização de alguns índices para avaliação do risco cardíaco.

## 7 CONCLUSÕES

- 1 - O grupo CHPE apresentou valores significativamente maiores de HPE ambulatorial, quando comparado ao grupo SHPE nos períodos de 24, vigília e sono, para PAM e PAD.
- 2 - O grupo SHPE apresentou diminuição significativa no descenso noturno para PAD após sessão exercício, passando de um padrão *dipper* na sessão controle para o *não dipper* na sessão exercício.
- 3- O grupo CHPE, apresentou aumento do descenso noturno da PAD pós-exercício quando comparado ao grupo SHPE.
- 4 - Não houve diferenças significativas nem entre as sessões controle e exercício, nem entre os grupos para a pressão arterial sistólica e diastólica, para a ascensão matutina.

## REFERÊNCIAS

- BASTER, T.; BASTER-BROOKS, C. Exercise and hypertension. **Aust Fam Physician**, v. 34, n. 6, p. 419-424, 2005.
- BORG, G. A. Psychophysical bases of perceived exertion. **Med Sci Sports Exerc**, v. 14, n. 5, p. 377-81, 1982.
- BROWN, S. J.; BROWN, J. A. Resting and postexercise cardiac autonomic control in trained master athletes. **J Physiol Sci**, v. Feb;57, n. 1, p. 23-9, 2007.
- BROWNLEY, K. A. et al. Acute aerobic exercise reduces ambulatory blood pressure in borderline hypertensive men and women. **American Journal of Hypertension**, v. 9, p. 200-206, 1996.
- BRUM, P. C. et al. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular **Rev. Paul. Educ. Fís**, v. 18 p. 21-31, 2004.
- CARDOSO JR, C. G. et al. Acute and chronic effects of aerobic and resistance exercise on ambulatory blood pressure. **Clinics**, v. 65, n. 3, p. 317-325, 2010.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). Vital Signs: Prevalence, Treatment, and Control of Hypertension. United States, 1999-2002 and 2005-2008. 2011.
- CHOBANIAN, A. V. et al. Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. **Hypertension**, v. 42, p. 1206-52 2003.
- CHRISTOFARO, D. et al. Efeito da duração do exercício aeróbio sobre as respostas hipotensivas agudas pós-exercício. **Rev SOCERJ**, v. 21, n. 6, p. 404-408, 2008.
- CLEROUX, J. et al. Aftereffects of exercise on regional and systemic hemodynamics in hypertension. **Hypertension**, v. 19, n. 2, p. 183-91, 1992.
- CORAZZA, D. I. et al. Hipotensão pós-exercício: comparação do efeito agudo do exercício aeróbio em mulheres normotensas e hipertensas limítrofes, da terceira idade adulta. **Revista Brasileira de atividade física & saúde**, v. 8, n. 2, p. 28-34, 2003.
- CUNHA, G. A. et al. Hipotensão pós-exercício em hipertensos submetidos ao exercício aeróbio de intensidades variadas e exercício de intensidade constante. **Revista brasileira de medicina do esporte**, v. 12, n. 6, p. 313-317, 2006.
- DIAS, R. G. et al. Glu298Asp eNOS gene polymorphism causes attenuation in nonexercising muscle vasodilatation. **Physiol Genomics**, v. 37, p. 99-107, 2009.
- DOLAN, E. et al. Superiority of ambulatory over clinic blood pressure measurement in predicting mortality: the Dublin Outcome Study. **Hypertension**, v. 46, p. 156-161, 2005.



DRAGER, L. F. et al. Síndrome da Apnéia Obstrutiva do Sono e sua Relação com a Hipertensão Arterial Sistêmica. Evidências Atuais. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 78, n. 5, p. 531-6, 2002.

FLORAS, J.; WESCHE, J. Haemodynamic contributions to post-exercise hypotension in young adults with hypertension and rapid resting heart rates. **Journal of human hypertension**, v. 6, n. 4, p. 265-9, 1992.

FLORAS, J. S. et al. Postexercise hypotension and sympathoinhibition in borderline hypertensive men **Hypertension** v. 14, p. 28-35, 1989.

FORJAZ, C. L. M. et al. Postexercise hypotension and hemodynamics: the role of exercise intensity. **Journal of sports medicine and physical fitness**, v. 44, n. 1, p. 54-62, 2004. ISSN 0022-4707.

\_\_\_\_\_. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. **Braz J Med Biol Res**, v. 31, n. 10, p. 1247-1255, 1998.

FORJAZ, C. L. M.; RONDON, M. U. P. B.; NEGRÃO, C. E. Efeitos hipotensores e simpatolíticos do exercício aeróbio na hipertensão arterial. **Rev Bras Hipertens**, v. 12, n. 4, p. 245-250 2005.

FORJAZ, C. L. M. et al. A duração do exercício determina a magnitude e a duração da hipotensão pós-exercício. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 70, n. 2, p. 99-104, 1998.

\_\_\_\_\_. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. **Blood Pressure Monitoring**, v. 5, n. 5/6, p. 255-62, 2000.

GRASSI, G. et al. Response to possible difference in the sympathetic activation on extreme dippers with or without exaggerated morning surge. **Hypertension**, v. 53:e2, 2009.

GUS, I. et al. Prevalência, Reconhecimento e Controle da Hipertensão Arterial Sistêmica no Estado do Rio Grande do Sul. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 83, n. 5, 2004.

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

HAGBERG, J. M. P., J.J.;BROWN, M.D. The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. **Sports Medicine**, v. 30, n. 3, p. 193-206, 2000.

HEADLEY, S. A. et al. Hemodynamic responses associated with post-exercise hypotension in normotensive black males. **Ethnicity & disease**, v. 6, n. 1-2, p. 190-201, 1996.

HILL, L. On rest, sleep, and work and the concomitant changes in the circulation of blood. **Lancet**, v. i, p. 282-5, 1898.

IELLANO, F. Neural mechanisms of cardiovascular regulation during exercise. **Autonomic Neuroscience: Basic and Clinica**, v. 190Ž, n. 66, 2001.

IRIGOYEN, M. C. et al. Sistema nervoso simpático e hipertensão arterial: reflexos cardiocirculatórios. **Rev Bras Hipertens**, v. 12, n. 4, p. 229-233, 2005.

IZDEBSKA, E. et al. Postexercise decrease in arterial blood pressure, total peripheral resistance and in circulatory responses to brief hyperoxia in subjects with mild essential hypertension. **Journal of Human Hypertension** v. 12, p. 855-860, 1998.

JONES, H. et al. Reactivity of Ambulatory Blood Pressure to Physical Activity Varies With Time of Day. **Hypertension**, v. 47, p. 778-784, 2006.

\_\_\_\_\_. Is the magnitude of acute post-exercise hypotension mediated by exercise intensity or total work done? **European journal of applied physiology**, v. 102, n. 1, p. 33-40, 2007.

\_\_\_\_\_. Effects of time of day on post-exercise blood pressure: circadian or sleep-related influences? **Chronobiology International**, v. 25, n. 6, p. 987-998, 2008.

\_\_\_\_\_. The acute post-exercise response of blood pressure varies with time of day. **Eur J Appl Physiol** v. 104, p. 481-489, 2008.

KANBAY, M. et al. Ambulatory blood pressure monitoring: from old concepts to novel insights. **Int Urol Nephrol** v. 44, p. 173-182, 2012.

KAPLAN, N. M. Morning Surge in Blood Pressure. **Circulation**, v. 107, p. 1347, 2003.

KARIO, K. Caution for Winter Morning Surge in Blood Pressure : A Possible Link With Cardiovascular Risk in the Elderly. **Hypertension** v. 47, p. 139-140, 2006.

KARIO, K.; SCHWARTZ, J. E.; PICKERING, T. G. Changes of Nocturnal Blood Pressure Dipping Status in Hypertensives by Nighttime Dosing of  $\alpha$ -Adrenergic Blocker, Doxazosin : Results from the HALT Study. **Hypertension** 2000, **35**:787-794, v. 35, p. 787-794, 2000.

KARIO, K.; SCHWATZ, J. E.; PICKERING, T. G. Ambulatory Physical Activity as a Determinant of Diurnal Blood Pressure Variation. **Hypertension**, v. 34, p. 685-691, 1999.

KARVONEM, M. J.; KENTALA, E.; MUSTALA, O. The effects of training on heart rate: a longitudinal study **Ann Med Exper Fenn**, v. 35, n. 3, p. 307-15, 1957.

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, p. 17-20, 1987.

KENNEY, M. J.; SEALS, D. R. Postexercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. **Hypertension**, v. 22, n. 5, p. 653-664, 1993.

KOHARA, K. et al. Autonomic nervous function in non-dipper essential hypertensive subjects: evaluation by power spectral analysis of heart rate variability. **Hypertension**, v. 26, p. 808-814, 1995.

LATERZA, M. C.; RONDON, M. U. P. B.; NEGRÃO, C. E. Efeito anti-hipertensivo do exercício: artigo de revisão. **v Bras Hipertens** v. 14, n. 2, p. 104-111, 2007.

LEARY, A. C.; STRUTHERS, A. D.; DONNAN, P. T. E. A. The morning surge in blood pressure and heart rate is dependent on levels of physical activity after waking. **J Hypertens.**, v. 20, p. 865–870, 2002.

LEGRAMANTE, J. M. et al. Hemodynamic and autonomic correlates of postexercise hypotension in patients with mild hypertension. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol** v. 282, p. R1037-R1043, 2002.

LEVY, D. et al. Prognostic implications of baseline electrocardiographic features and their serial changes in subjects with left ventricular hypertrophy. **Circulation**, v. 90, n. 4, p. 1786-1793, 1994.

LIZARDO, J. H. F. et al. Hipotensão pós-exercício: comparação entre diferentes intensidades de exercício em esteira ergométrica e cicloergômetro. **Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano**, v. 9, n. 2, p. 115-120, 2007.

LLOYD-JONES, D. M., LARSON, M.G., LEIP, E.P., BEISER, A., D'AGOSTINO, R.B., KANNEL, W.B., MURABITO, J.M., VASAN, R. S., BENJAMIN, E. J., LEVY, D. Lifetime risk for developing congestive heart failure: the Framingham Heart Study. **Circulation**, v. 106, p. 3068-3072, 2002.

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

MACDONALD, J. R. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. **Journal of human hypertension**, v. 16, n. 4, p. 225-236, 2002.

MACDONALD, J. R.; MACDOUGALL, J. D.; HOGBEN, C. D. The effects of exercise intensity on post exercise hypotension. **Journal of Human Hypertension**, v. 13, n. 8, p. 527-531, 1999.

\_\_\_\_\_. The effects of exercise duration on post-exercise hypotension. **Journal of Human Hypertension**, v. 14, n. 2, p. 125-129, 2000.

MANCIA, G. et al. Daily life blood pressure changes are steeper in hypertensive than in normotensive subjects. **Hypertension** v. 42, p. 277-282, 2003.

MARFELLA, R. et al. Morning Blood Pressure Peak, QT Intervals, and Sympathetic Activity in Hypertensive Patients. **Hypertension** v. 41, p. 237-2, 2003.

METOKI, H. et al. Prognostic significance for stroke of a morning pressor surge and a nocturnal blood pressure decline : The Ohasama Study. **Hypertension** v. 47, p. 149-154, 2006.

MINISTÉRIO DA SAÚDE DO BRASIL. Portal da Saúde, notícias 26/04/2010 Brasil, 2010. Disponível em: < [http://portal.saude.gov.br/portal/aplicacoes/noticias/default.cfm?pg=dspDetalheNoticia&id\\_ar ea=124&CO\\_NOTICIA=11290](http://portal.saude.gov.br/portal/aplicacoes/noticias/default.cfm?pg=dspDetalheNoticia&id_ar ea=124&CO_NOTICIA=11290) >. Acesso em: 17.02.2012.

MION JÚNIOR, D.; NOBRE, F.; OIGMAN, W. **Monitoração Ambulatorial da Pressão Arterial**. 2 ed. São Paulo, SP: Atheneu, 2007.

MONTEIRO, M. F.; SOBRAL FILHO, D. C. Exercício físico e o controle da pressão arterial. **Rev Bras Méd Esporte**, v. 10, n. 6, 2004.

MONTROYAMA, M.; SUNAMI, Y.; KINOSHITA, F. Blood pressure lowering effect of low intensity aerobic training in elderly hypertensive patients. **Med Sci Sports Exerc**, v. 30, p. 818-23, 1998.

MOTA, R. M. et al. Effects of treadmill running and resistance exercises on lowering blood pressure during the daily work of hypertensive subjects. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 23, n. 8, p. 2331-2338, 2009.

NAKANO, Y. et al. Non-dipper phenomenon in essential hypertension is related to blunted nocturnal rise and fall of sympatho-vagal nervous activity and progress in retinopathy. **Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical** v. 88, p. 181-186, 2001.

O'BRIEN, E. S.; SHERIDAN, J.; O'MALLEY, K. Dippers and non-dippers. **The Lancet**, v. 13, p. 397, 1988.

OHKUBO, T. et al. Relation Between Nocturnal Decline in Blood Pressure and Mortality - The Ohasama Study. **American Journal of Hypertension**, v. 10, n. 11, p. 1201-1207, 1997.

OLSEN, M. H. et al. Vasodilatory Capacity and Vascular Structure in Long-Standing Hypertension: A LIFE Substudy. **American Journal of Hypertension**, v. 15, n. 5, p. 398-404, 2002.

PASSOS, V. M. A.; ASSIS, T. D.; BARRETO, S. M. Hipertensão arterial no Brasil: estimativa de prevalência a partir de estudos de base populacional. **Epidemiologia e Serviços de Saúde**, v. 15, n. 1, p. 35-45, 2006.

PESCATELLO, L. et al. Dynamic exercise normalizes resting blood pressure in mildly hypertensive premenopausal women. **American Heart Journal**, v. 138, n. (5 Pt 1), p. 916-921, 1999.

PESCATELLO, L. S. et al. Postexercise hypotension differs between white and black women. **American Heart Journal**, v. 145, n. 2, p. 364-370, 2003.

\_\_\_\_\_. American College of Sports Medicine position stand: Exercise and hypertension. . **Med Sci Sports Exerc**, v. 36, p. 533-53, 2004.

\_\_\_\_\_. Exercise intensity alters postexercise hypotension. **Journal of hypertension**, v. 22, n. 10, p. 1881-8, 2004.

PICIRILLO, G. et al. Age-dependent influence on heart rate variability in salt-sensitive hypertensive subjects **J Am Geriatr Soc**, v. May 44, n. 5, p. 530-8, 1996.

PORPINO, S. K. P. **Modulação autonômica cardíaca em hipertensos resistentes a hipotensão pós-exercício aeróbico**. Recife. 2010. (Dissertação de Mestrado [Universidade de Pernambuco e Universidade Federal da Paraíba - Programa Associado De Pós-Graduação em Educação Física])

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

RONDON, M. U. P. B. et al. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients **Journal of the American College of Cardiology**, v. 30, p. 676-82, 2002.

RONDON, M. U. P. B.; BRUM, P. C. Exercício físico como tratamento não farmacológico da hipertensão arterial **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 10, p. 134-9, 2003.

ROSSOW, L. et al. Postexercise hypotension in an endurance-trained population of men and women following high-intensity interval and steady-state cycling. **American journal of hypertension**, v. 23, n. 4, p. 358-367, 2010. ISSN 0895-7061.

SANTAELLA, D. F. **Efeitos do relaxamento e do exercício físico nas respostas pressóricas e autonômicas pós-intervenção em indivíduos normotensos e hipertensos**. São Paulo, SP, p.215. 2003. (Dissertação de Mestrado [Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo])

SANTAELLA, D. F. et al. Aftereffects of exercise and relaxation on blood pressure. **Clinical Journal of Sports Medicine**, v. 16, p. 341-347, 2006.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. IV Diretriz para uso da Monitoração Ambulatorial da Pressão Arterial; II Diretriz para uso da Monitoração Residencial da Pressão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 85, n. suplemento II, 2005.

\_\_\_\_\_. **VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão**. *Arq Bras Cardiol*. 95 (1 supl.1): 1-51 p. 2010.

TAYLOR-TOLBERT, N. S. et al. Ambulatory Blood Pressure After Acute Exercise in Older Men With Essential Hypertension. **American Journal of Hypertension**, v. 13, p. 44-51, 2000.

UZU, T. et al. Determinants of Circadian Blood Pressure Rhythm in Essential Hypertension. **American Journal of Hypertension**, v. 12, n. 1, p. 35-39, 1999.

VANHOUTTE, P. M. Endothelial Control of Vasomotor Function From Health to Coronary Disease. **Circ J**, v. 67, p. 572 –575, 2003.

WALLACE, J. P. et al. A comparison of 24-h average blood pressures and blood pressure load following exercise. **Am J Hypertens.**, v. 10, n. (7 Pt 1), p. 728-34, 1997.

\_\_\_\_\_. The magnitude and duration of ambulatory blood pressure reduction following acute exercise **J Hum Hypertens.**, v. 13, p. 361-366, 1999.

WHELTON, P. K. E. A. Primary prevention of hypertension clinical and public health advisory from the National High Blood Pressure Education Program. **JAMA**, v. 288, p. 1882–1888, 2002.

WILLIAMS, S. K. et al. Resistant Hypertension and Sleep Apnea: Pathophysiologic Insights and Strategic Management. **Curr Diab Rep**, v. 11, p. 64-69, 2011.

ZHANG, B.; SAKAI, T.; MIURA, S. Association of angiotensina-convertin-g-enzyme gene polymorphism with the depressor response to mild exercise therapy in patients with mild to moderate essential hypertension. **Clin Genet**, v. 62, p. 328-33, 2002.

## **ANEXO 1:**

Diário do paciente



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA

## LETFADS

Laboratório de Estudos do Treinamento Físico  
Aplicado ao Desempenho e à Saúde

### DIÁRIO DE ATIVIDADES

(w) MAPA: nº pré \_\_\_\_\_ nº pós \_\_\_\_\_

(w) HOLTER: nº pré \_\_\_\_\_ nº pós \_\_\_\_\_

Instalado por: \_\_\_\_\_

Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Nome do paciente: \_\_\_\_\_

Telefone: (w) \_\_\_\_\_

Endereço: \_\_\_\_\_

Em caso de dúvida telefonar para:

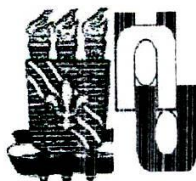
Ana Cristina - 8803-9358/ 9616-5192





## **ANEXO 2:**

Certidão de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa  
(CEP)



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAIBA - UFPB  
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO LAURO WANDERLEY - HULW  
**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA COM SERES  
HUMANOS - CEP**

**CERTIDÃO**

Com base na Resolução nº 196/96 do CNS/MS que regulamenta a ética da pesquisa em seres humanos, o Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Lauro Wanderley - CEP/HULW, da Universidade Federal da Paraíba, em sua sessão realizada no dia 04/05/2010, após análise do parecer do relator resolveu considerar **APROVADO** o projeto de pesquisa intitulado **MODULA AUTONÔMICA CARDIOVASCULAR E PARÂMETROS HEMODINÂMICOS HIPERTENSOS RESISTENTES A HIPOTENSÃO IMEDIATA P EXERCÍCIO AERÓBIO AGUDO**. Protocolo CEP/HULW nº. 219/10, do pesquisador responsável AMILTON DA CRUZ SANTOS.

Solicitamos enviar ao CEP/HULW, no final da pesquisa, uma cópia desta certidão e da pesquisa, em CD, para emissão da certidão para publicação científica.

João Pessoa, 01 de junho de 2010.

  
Japônia Cortez Costa de Oliveira  
Coordenadora do Comitê de Ética  
em Pesquisa - CEP/HULW

**Profª Drª Japônia Cortez Costa de Oliveira**  
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa-HULW

Endereço: Hospital Universitário Lauro Wanderley-HULW - 4º andar. Campus I - Cidade Universitária.  
Bairro: Castelo Branco - João Pessoa - PB. CEP: 58051-900 CNPJ: 24098477/007-05  
Fone: (83) 32167302 — Fone/fax: (083)32167522 E-mail: cepulw@hotmail.com