

1 INTRODUÇÃO

A prática regular de exercícios aeróbicos é recomendada para prevenir, remediar ou abrandar os níveis elevados e sustentados da pressão arterial observados no quadro de hipertensão arterial (VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, 2010). Uma única sessão de exercício aeróbico produz uma resposta conhecida como hipotensão pós-exercício, que se caracteriza pela diminuição sustentada da pressão arterial após o exercício (FORJAZ, TINUCCI, ORTEGA, SANTAELLA, MION & NEGRAO, 2000; HALLIWILL, 2001; MACDONALD, 2002; PESCATELLO, FRANKLIN, FAGARD, FARQUHAR, KELLEY & RAY, 2004a). A hipotensão pós-exercício é considerada um fenômeno de relevância clínica, pois ocorre em indivíduos hipertensos, tem magnitude significativa e se sustenta por um período prolongado (PESCATELLO et al., 2004a). Embora sua importância seja evidente em hipertensos, seu estudo em normotensos permite a análise da resposta fisiológica, sem a interferência de alterações patológicas. Nosso laboratório tem estudado esse fenômeno nos últimos 15 anos e temos consistentemente demonstrado a ocorrência da redução da pressão arterial após uma sessão de 45 minutos de exercício no cicloergômetro em 50% do VO_{2pico} (BISQUOLO, CARDOSO, ORTEGA, GUSMAO, TINUCCI, NEGRAO, WAJCHENBERG, MION & FORJAZ, 2005; FORJAZ, CARDOSO, REZK, SANTAELLA & TINUCCI, 2004; FORJAZ et al., 2000; TEIXEIRA, RITTI-DIAS, TINUCCI, MION JUNIOR & FORJAZ).

Embora a hipotensão pós-exercício aeróbico seja um fenômeno bem demonstrado, os mecanismos responsáveis pela diminuição da pressão arterial permanecem controversos. Quando a recuperação do exercício é realizada na posição sentada, alguns estudos (DAVIS & FORTNEY, 1997; DUJIC, IVANCEV, VALIC, BAKOVIC, MARINOVIC-TERZIC, ETEROVIC & WISLOFF, 2006; HAGBERG, MONTAIN & MARTIN, 1987) têm observado redução do débito cardíaco, via diminuição do volume sistólico e do retorno venoso; enquanto que outros (CLEROUX, KOUAME, NADEAU, COULOMBE & LACOURCIERE, 1992; HALLIWILL, MINSON & JOYNER, 2000; HALLIWILL, TAYLOR & ECKBERG, 1996; HALLIWILL,

TAYLOR, HARTWIG & ECKBERG, 1996; HARVEY, MORRIS, KUBO, PICTON, SU, NOTARIUS & FLORAS, 2005; HUSSAIN, SMITH, MEDBAK, WOOD & WHIPP, 1996; JOHNSON, HUDSON & GREENE, 1990; LEGRAMANTE, GALANTE, MASSARO, ATTANASIO, RAIMONDI, PIGOZZI & IELLAMO, 2002; LOCKWOOD, PRICHER, WILKINS, HOLOWATZ & HALLIWILL, 2005; PIEPOLI, COATS, ADAMOPOULOS, BERNARDI, FENG, CONWAY & SLEIGHT, 1993; PRICHER, HOLOWATZ, WILLIAMS, LOCKWOOD & HALLIWILL, 2004) têm verificado queda da resistência vascular periférica, por manutenção da vasodilatação periférica produzida durante o exercício. De fato, em um estudo anterior, observamos que a queda da pressão arterial pós-exercício ocorreu em alguns sujeitos por diminuição do débito cardíaco e em outros por redução da resistência vascular periférica (JOHNSON, HUDSON & GREENE, 1990). É importante destacar, no entanto, que a diminuição efetiva da pressão arterial pós-exercício depende de efeitos concomitantes do exercício nos dois mecanismos, pois se o efeito ocorresse em apenas um deles, o outro o compensaria, e a pressão arterial não diminuiria.

Nesse contexto, uma possível hipótese para explicar a redução da pressão arterial pós-exercício envolve a ação concomitante do exercício numa rede de mecanismos bastante complexa. Por um lado, o exercício aumentaria a complacência venosa (KRABBENDAM, MAAS, THIJSEN, OYEN, LOTGERING, HOPMAN & SPAANDERMAN, 2009), reduzindo o retorno venoso (BRANDAO RONDON, ALVES, BRAGA, TEIXEIRA, BARRETTO, KRIEGER & NEGRAO, 2002), o que promoveria redução do volume sistólico e, portanto, facilitaria a diminuição do débito cardíaco. A diminuição do retorno venoso também promoveria desativação do reflexo cardiopulmonar, levando ao aumento da atividade simpática periférica, o que estimularia o aumento a resistência vascular periférica (TAYLOR, HALLIWILL, BROWN, HAYANO & ECKBERG, 1995). Entretanto, o exercício também agiria nos vasos periféricos, liberando diversas substâncias vasodilatadoras (óxido nítrico, histaminas, opióides, etc) (FISHER, AL-MEHDI & MANEVICH, 2002; GROSSMAN & SUTTON, 1985; LOCKWOOD, WILKINS & HALLIWILL, 2005), diminuindo a atividade nervosa simpática periférica (BISQUOLO et al., 2005;

HALLIWILL, DIETZ & JOYNER, 1996) e a resposta vasoconstritora adrenérgica (ANDERSON & FABER, 1991). Essas ações facilitariam a manutenção da vasodilatação após o exercício, auxiliando a redução da resistência vascular periférica (CLEROUX et al., 1992; HALLIWILL, DIETZ & JOYNER, 1996). Nessa hipótese, observa-se que, em várias ações, diferentes mecanismos se sobrepõem, enquanto que em outras, eles se contrapõem. Dessa forma, é possível que determinadas características fisiológicas dos indivíduos ampliem a ação de alguns mecanismos e reduzam a ação de outros, facilitando a diminuição do débito cardíaco ou da resistência vascular periférica. Dentre as possíveis características, a presente dissertação investigará a possível influência da capacidade vasodilatadora periférica.

Algumas evidências experimentais sugerem que a capacidade de dilatação dos vasos periféricos pode afetar o mecanismo hemodinâmico sistêmico da hipotensão pós-exercício. Nesse sentido, Hamer et al. (HAMER & BOUTCHER, 2006) demonstraram que indivíduos com sobrepeso, que sabidamente têm disfunção endotelial e, portanto, menor capacidade vasodilatadora (AVOGARO & DE KREUTZENBERG, 2005), têm menor redução da resistência vascular periférica pós-exercício que indivíduos com peso normal.

Dessa forma, é possível que, na presença de uma baixa capacidade vasodilatadora periférica, o efeito vasodilatador pós-exercício esteja minimizado, acentuando a redução do retorno venoso e aumentando a pós-carga, o que resultaria na maior diminuição do volume sistólico e, conseqüentemente, do débito cardíaco (AIRES, MM, 1999). Além disso, o estímulo vasoconstrictor dos receptores cardiopulmonares, deflagrado pela redução do retorno venoso, aumentaria a vasoconstrição, promovendo maior aumento da resistência vascular periférica. Dessa forma, nesta situação, a hipotensão pós-exercício estaria relacionada a uma maior redução do débito cardíaco. Por outro lado, numa situação de grande vasodilatação pós-exercício, ocasionada por uma capacidade vasodilatadora alta, a pós-carga ficaria reduzida, facilitando a redução da resistência vascular periférica e a ejeção de sangue pelo ventrículo. Assim, o volume sistólico não diminuiria tanto

e o débito cardíaco, então, poderia não diminuir ou mesmo aumentar um pouco devido ao aumento da frequência cardíaca. Desta forma, nesta segunda situação, a redução da pressão arterial pós-exercício se relacionaria à diminuição da resistência vascular periférica.

Se a hipótese anterior for verdadeira, espera-se uma associação significativa entre a capacidade vasodilatadora periférica e a modificação dos parâmetros hemodinâmicos pós-exercício, a saber: a) correlação negativa entre a capacidade vasodilatadora e a diferença (pós-pré) da resistência vascular periférica pós-exercício, ou seja, quanto maior a capacidade vasodilatadora, mais negativa a diferença, ou seja, maior a redução da resistência vascular periférica e b) correlação positiva entre a capacidade vasodilatadora e a diferença do volume sistólico pós-exercício, ou seja, quanto maior a capacidade vasodilatadora, mais positiva a diferença e, portanto, quanto maior a capacidade vasodilatadora, menor a redução do volume sistólico. Assim, o presente estudo teve por objetivo verificar a existência de correlação entre esses fatores.

2 OBJETIVOS

2.1 Geral

Avaliar se há associação entre o grau de capacidade vasodilatadora dos vasos periféricos e os mecanismos hemodinâmicos da hipotensão pós-exercício em indivíduos jovens normotensos.

2.2 Específico

1. Avaliar a ocorrência e os mecanismos hemodinâmicos da hipotensão pós-exercício, investigando:
 - a) a ocorrência da hipotensão pós-exercício aeróbico;
 - b) os determinantes hemodinâmicos da hipotensão pós-exercício: volume sistólico, frequência cardíaca, débito cardíaco e resistência vascular periférica;
 - c) o fluxo sanguíneo para a musculatura ativa e inativa pós-exercício;
 - d) a capacidade vasodilatadora do membro ativo e inativo pós-exercício.

2. Avaliar se há relação entre a capacidade vasodilatadora periférica e os mecanismos hemodinâmicos da hipotensão pós-exercício, investigando:
 - a) a correlação entre o fluxo sanguíneo ou o grau de capacidade de vasodilatação periférica e as alterações dos parâmetros hemodinâmicos centrais pós-exercício (volume sistólico, débito cardíaco e frequência cardíaca).
 - b) a correlação entre o fluxo sanguíneo ou o grau de capacidade de vasodilatação periférica e as alterações dos parâmetros hemodinâmicos periféricos pós-exercício (resistência vascular periférica, fluxo sanguíneo e capacidade vasodilatadora).

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Resposta da pressão arterial pós-exercício

Devido aos seus comprovados benefícios, a prática regular de exercícios físico é considerada um fator primário no tratamento de diversas doenças, sendo amplamente recomendada como estratégia não medicamentosa para a prevenção e o tratamento da hipertensão arterial sistêmica (PESCATELLO et al., 2004a; VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, 2010). De fato, o exercício aeróbico praticado regularmente reduz a pressão arterial de indivíduos hipertensos (CORNELISSEN & FAGARD, 2005; PESCATELLO et al., 2004a; WHELTON, HE, APPEL, CUTLER, HAVAS, KOTCHEN, ROCCELLA, STOUT, VALLBONA, WINSTON & KARIMBAKAS, 2002) e ajuda a prevenir a hipertensão naqueles indivíduos com predisposição para tal (FAGARD, 2005). Além disso, após a execução de uma única sessão de exercício físico aeróbico, os níveis de pressão arterial mantêm-se abaixo daqueles observados antes da realização do exercício ou, até mesmo, daqueles observados em um dia controle, no qual não houve a realização do exercício (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984; BOONE, PROBST, ROGERS & BERGER, 1993; BURGER, CHANDLER, RODENBAUGH & DICARLO, 1998; CLEROUX et al., 1992; FLORAS, SINKEY, AYLWARD, SEALS, THOREN & MARK, 1989; FORJAZ, MATSUDAIRA, RODRIGUES, NUNES & NEGRAO, 1998a; FORJAZ, RAMIRES, TINUCCI, ORTEGA, SALOMAO, IGNES, WAJCHENBERG, NEGRAO & MION, 1999; FORJAZ, SANTAELLA, REZENDE, BARRETTO & NEGRAO, 1998b; FORJAZ et al., 2000; HALLIWILL, 2001; HALLIWILL, TAYLOR & ECKBERG, 1996; MACDONALD, 2002; PESCATELLO, FARGO, LEACH & SCHERZER, 1991; PIEPOLI & COATS, 1994; VERAS-SILVA, MATTOS, GAVA, BRUM, NEGRAO & KRIEGER, 1997; WILCOX, BENNETT, BROWN & MACDONALD, 1982). Este fenômeno é denominado "Hipotensão pós-exercício" (BURGER et al., 1998; FORJAZ, 2007; HALLIWILL, 2001; MACDONALD, 2002; PESCATELLO et al., 2004a).

De modo geral, a hipotensão pós-exercício é verificada em diferentes populações e após vários tipos de exercícios físicos dinâmicos. Quanto às características, os exercícios com intensidades que variam entre 40 e 70% do consumo máximo de oxigênio e durações entre 20 e 60 minutos (FORJAZ et al., 2000; PESCATELLO, GUIDRY, BLANCHARD, KERR, TAYLOR, JOHNSON, MARESH, RODRIGUEZ & THOMPSON, 2004b) promovem a hipotensão pós-exercício. Entretanto, para que haja importância clínica da resposta hipotensora, é necessário que a queda da pressão após o exercício aeróbico apresente magnitude significativa e perdure pela maior parte das 24 horas subsequentes à execução do exercício físico (BURGER et al., 1998).

A magnitude e a duração da hipotensão pós-exercício são fatores bastante variáveis entre os estudos da literatura. Alguns autores (CLEROUX et al., 1992; CONVERTINO & ADAMS, 1991; FORJAZ et al., 2000; PIEPOLI & COATS, 1994; WALLACE, BOGLE, KING, KRASNOFF & JASTREMSKI, 1997; 1999) não verificaram redução da pressão arterial pós-exercício em indivíduos normotensos ou hipertensos, porém outros (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984; BISQUOLO et al., 2005; BOONE, LEVINE, FLYNN, PIZZA, KUBITZ & ANDRES, 1992; CHARKOUDIAN, HALLIWILL, MORGAN, EISENACH & JOYNER, 2003; CLEROUX et al., 1992; FORJAZ et al., 2004; FORJAZ et al., 1998a; FRANKLIN, GREEN & CABLE, 1993; HAGBERG, MONTAIN & MARTIN, 1987) observaram quedas significantes. WILCOX et al. (WILCOX et al., 1982) constataram queda de 40mmHg na pressão arterial sistólica pós-exercício físico em indivíduos hipertensos e de 30mmHg em normotensos. Em uma revisão sobre o tema, MACDONALD (MACDONALD, 2002) concluiu que após a realização do exercício físico, reduções das pressões arteriais sistólica/diastólica na ordem de 8/9, 14/9 e 10/7 mmHg podem ser esperadas em indivíduos normotensos, hipertensos limítrofes e hipertensos, respectivamente. Diante de tantos dados científicos, o posicionamento do Colégio Americano de Medicina do Esporte de 2004 (PESCATELLO et al., 2004a) concluiu que a queda da pressão arterial após o exercício aeróbico constitui uma evidência científica de grau

B. Segundo esta instituição, a redução média esperada é de 15 e 4 mmHg, para as pressões arteriais sistólica e diastólica, respectivamente.

Em relação à duração da resposta hipotensora, os resultados existentes seguem o mesmo comportamento discrepante aos da magnitude. SOMERS et al. (SOMERS, CONWAY, COATS, ISEA & SLEIGHT, 1991) observaram queda dos níveis de pressão arterial somente na primeira hora após o término do exercício, enquanto os indivíduos permaneciam no laboratório. Em contrapartida, estudos posteriores (FORJAZ et al., 2000; PESCATELLO et al., 1991; WALLACE et al., 1999) verificaram reduções da pressão arterial por tempos maiores, tanto em condições laboratoriais quanto ambulatoriais. Neste contexto, num estudo realizado em nosso laboratório (FORJAZ et al., 2000) verificamos que, em indivíduos normotensos, a média da pressão arterial ao longo das 24 horas após a execução de uma única sessão de exercício físico aeróbico apresentava-se diminuída quando comparada à média da pressão arterial medida no dia controle. Resultados semelhantes foram relatados por RONDON et al. (BRANDAO RONDON et al., 2002) em idosos hipertensos.

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

A hipotensão pós-exercício sofre a influência de diversos fatores, o que pode contribuir para a discrepância dos resultados observados na literatura em relação à magnitude e à duração desse fenômeno. Entre esses fatores de influência se enquadram as características da população estudada e as características do exercício físico realizado (tipo, intensidade, duração, massa muscular envolvida e gasto energético total).

Em relação à população, apesar da hipotensão pós-exercício já estar comprovadamente demonstrada em hipertensos (BRANDAO RONDON et al., 2002; CLEROUX et al., 1992; HAGBERG, MONTAIN & MARTIN, 1987; PESCATELLO et al., 1991; SOMERS et al., 1991; WALLACE et al., 1999) e normotensos (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984; FLORAS et al., 1989; FORJAZ et al., 2004; FORJAZ

et al., 1999; FORJAZ et al., 1998b; FRANKLIN, GREEN & CABLE, 1993; HUSSAIN et al., 1996; LOCKWOOD, WILKINS & HALLIWILL, 2005; REZK, MARRACHE, TINUCCI, MION & FORJAZ, 2006; SANTAELLA, ARAUJO, ORTEGA, TINUCCI, MION, NEGRAO & DE MORAES FORJAZ, 2006; SOMERS et al., 1991; WILCOX et al., 1982); adultos (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984; BOONE et al., 1992; CLEROUX et al., 1992; FORJAZ et al., 2004; FORJAZ et al., 1999; FORJAZ et al., 1998b; FORJAZ et al., 2000; FRANKLIN, GREEN & CABLE, 1993; HAGBERG, MONTAIN & MARTIN, 1987; HUSSAIN et al., 1996; PESCATELLO et al., 1991; PIEPOLI & COATS, 1994; REZK et al., 2006; SANTAELLA et al., 2006) e idosos (BRANDAO RONDON et al., 2002; HAGBERG, MONTAIN & MARTIN, 1987); e em animais de experimentação (VERAS-SILVA et al., 1997), sua magnitude e a duração podem divergir de acordo com a população submetida ao exercício. Desta forma, BENNETT, WILCOX e MACDONALD (BENNETT, WILCOX & MACDONALD, 1984) observaram que a queda da pressão arterial pós-exercício era mais precoce e maior na população hipertensa, atingindo reduções de 29/23 mmHg para a pressão arterial sistólica/diastólica, enquanto que nos normotensos, ela chegava a 12/7 mmHg. Além disso, uma determinada sessão de exercício pode reduzir a pressão arterial de indivíduos hipertensos, mas não alterá-la nos normotensos (CLEROUX et al., 1992; PESCATELLO et al., 1991; WALLACE et al., 1999). Neste sentido, um estudo anterior realizado por nosso grupo (SANTAELLA et al., 2006) constatou que a resposta hipotensora pós-exercício ocorre tanto na população normotensa quanto hipertensa, porém a magnitude da queda é maior nos indivíduos com maior pressão arterial inicial. De fato, o nível da pressão arterial pré-exercício é um importante determinante da magnitude da queda da pressão arterial pós-exercício (PESCATELLO, 2005). Apesar da maior magnitude de redução ser observada nos hipertensos, é importante atentar que o fenômeno é também observado em normotensos, o que permite o estudo da base fisiológica da hipotensão pós-exercício na ausência de possíveis interferências geradas por alterações patológicas.

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

Outro importante fator se refere à intensidade do exercício físico, embora sua influência na resposta hipotensora pós-exercício ainda seja um pouco controversa. Na década de 80, HAGBERG, MONTAIN e MARTIN (HAGBERG, MONTAIN & MARTIN, 1987) verificaram, em idosos hipertensos, que tanto a magnitude quanto a duração da resposta hipotensora eram maiores após a execução do exercício de intensidade moderada (70% do VO_2max) do que leve (50% do VO_2max). Porém, na década de 90, PESCATELLO et al. (PESCATELLO et al., 1991), estudando jovens hipertensos, não observaram diferença significativa na queda da pressão arterial após a execução do exercício físico em 40% ou 70% do VO_2max . Estudos mais recentes (PESCATELLO, 2005) têm sugerido maior efeito hipotensor após o exercício mais leve. Essa controvérsia também se estende para os estudos com normotensos. PIEPOLI et al. (PIEPOLI & COATS, 1994) constataram hipotensão pós-exercício apenas após a realização de um exercício máximo e não após exercícios submáximos. Contrariamente, MACDONALD et al. (MACDONALD, MACDOUGALL, INTERISANO, SMITH, MCCARTNEY, MOROZ, YOUNGLAI & TARNOPOLSKY, 1999) observaram efeitos similares na redução dos níveis da pressão arterial após a realização do exercício físico em 50% e 70% do VO_2pico . Em estudos realizados por nosso laboratório também observamos este conflito. Em um estudo inicial (FORJAZ et al., 1998b), verificamos que o exercício físico executado em diferentes intensidades (30, 50 e 80% do VO_2max) promovia resposta hipotensora similar. Entretanto, num estudo mais recente (FORJAZ et al., 2004), o exercício físico de maior intensidade promoveu maior redução da pressão

arterial pós-exercício. A discrepância entre os resultados pode se dever à maior casuística existente no segundo estudo. Assim, dados mais atuais sugerem que, em normotensos e dentro da faixa aeróbia, a maior intensidade promove maior redução da pressão arterial pós-exercício.

A massa muscular envolvida no exercício é outro fator que pode influenciar a hipotensão pós-exercício. MACDONALD, MACDOUGALL e HOGBEN (MACDONALD, MACDOUGALL & HOGBEN, 2000) avaliaram indivíduos normotensos e constataram que tanto os exercícios físicos realizados com pequenos grupos musculares (membros superiores) quanto com grandes grupos musculares (membros inferiores) provocaram queda da pressão arterial após sua realização, sendo a duração desta queda maior após o exercício realizado com os membros inferiores. Somando-se a isso, num outro estudo, também com normotensos, (ARAÚJO, E. A. D., 2007) comparamos 2 sessões de exercício com mesma duração e intensidade relativa, mas massas musculares diferentes, e observamos que, apenas a sessão com maior massa muscular promoveu queda da pressão arterial pós-exercício. Esses dados sugerem que a maior massa muscular promove maior efeito hipotensor pós-exercício.

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

Outro fator importante que pode influenciar a hipotensão pós-exercício, é o estado de hidratação. Neste sentido, o exercício aeróbio prolongado promove uma hipohidratação de leve a moderada (SAWKA & GREENLEAF, 1992), que pode estar, pelo menos em parte, relacionada à ocorrência da hipotensão pós-exercício.

CHARKOUDIAN et al. (CHARKOUDIAN et al., 2003) constataram que a queda da pressão arterial pós-exercício podia ser revertida pela infusão de solução salina durante ou após o período de exercício. Porém, esses autores, avaliaram o efeito da hidratação por infusão intravenosa, que resultou no aumento do volume plasmático e da pressão venosa central acima do observado pré-exercício. Um recente trabalho de dissertação realizado em nosso laboratório (LOBO, 2011a) não encontrou influência da hidratação por via oral nem nas características nem nos mecanismos da hipotensão pós-exercício.

Apesar de todos esses fatores de influência, nosso laboratório tem estudado a hipotensão pós-exercício há 15 anos e temos consistentemente evidenciado sua ocorrência em indivíduos normotensos após uma sessão de exercício em cicloergômetro com 45 minutos de duração em 50% do VO_2 pico e com hidratação prévia *ad-libitum* (BISQUOLO et al., 2005; FORJAZ et al., 2004; FORJAZ et al., 2000; LOBO, 2011a; TEIXEIRA et al.). Por esse motivo, esse é o protocolo de exercício que será empregado na presente investigação.

3.3 Mecanismos da resposta da pressão arterial pós-exercício

Os mecanismos responsáveis pela hipotensão pós-exercício aeróbico ainda são bastante controversos. Mecanismos hemodinâmicos, neurais, humorais e emocionais parecem estar envolvidos. De fato, qualquer um desses mecanismos e, possivelmente, a associação de vários é que promove a queda da pressão arterial durante o período de recuperação pós-exercício.

Quanto aos mecanismos hemodinâmicos, vários estudos têm observado que a diminuição da pressão arterial pós-exercício se deve à redução da resistência vascular periférica (CLEROUX et al., 1992; HALLIWILL, DIETZ & JOYNER, 1996; HALLIWILL, TAYLOR & ECKBERG, 1996; HARVEY et al., 2005; HUSSAIN et al., 1996; JOHNSON, HUDSON & GREENE, 1990; LOCKWOOD et al., 2005; PESCATELLO et al., 2004b; PRICHER et al., 2004; WILKINS, MINSON & HALLIWILL, 2004). Nestes estudos, esta redução ocorre, principalmente, devido à

manutenção da vasodilatação no território muscular ativo (HALLIWILL, DIETZ & JOYNER, 1996), mas também à vasodilatação do território muscular inativo (BISQUOLO et al., 2005), sem alteração da resistência vascular dos territórios não musculares (WILKINS, MINSON & HALLIWILL, 2004). Essa vasodilatação pós-exercício tem sido atribuída a vários mecanismos que serão expostos a seguir.

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

Além da possível redução da atividade nervosa simpática, alguns autores (WILKINS, MINSON & HALLIWILL, 2004) observaram que a resposta vasoconstritora à ativação simpática estava diminuída após o exercício físico. Em animais de experimentação, essa diminuição foi atribuída à queda da responsividade alfa-adrenérgica (ANDERSON & FABER, 1991), sendo esta hiporresponsividade determinada pela ação do óxido nítrico pós-exercício (RAO, COLLINS & DICARLO, 2002).

Entretanto, o envolvimento do óxido nítrico na manutenção da vasodilatação periférica após o exercício ainda não está bem demonstrado na literatura. Patil et al. (PATIL, DICARLO & COLLINS, 1993), usando um inibidor da síntese de óxido nítrico em ratos, reverteram parcialmente a hipotensão pós-exercício e atenuaram a responsividade adrenérgica do músculo liso, o que sugere um papel importante do óxido nítrico na hipotensão pós-exercício em animais.

Porém, em humanos, esse papel ainda é controverso. Halliwill et al. (HALLIWILL, MINSON & JOYNER, 2000) não observaram modificação da vasodilatação pós-exercício com o bloqueio do óxido nítrico. Por outro lado, Jungsten et al. (JUNGERSTEN, AMBRING, WALL & WENNMALM, 1997) observaram aumento dos metabólitos do óxido nítrico após uma sessão de exercício, o que sugere o envolvimento deste no período de recuperação. Nesse mesmo sentido, Yang et al. (YANG, WANG, CHEN, LUO, TANG & TAO, 2007) verificaram aumento do número e da atividade das células progenitoras endoteliais circulantes pós-exercício. Como estas células são responsáveis por melhorar a função endotelial via aumento do óxido nítrico, é possível que essa melhora esteja relacionada às respostas vasculares pós-exercício. Porém, como dito anteriormente este ainda é um assunto pouco estudado e, dessa forma, não se pode definir com exatidão a participação do óxido nítrico nos efeitos hipotensores pós-exercício, embora essa participação tenha sido evidenciada em alguns estudos.

Outros mecanismos ainda, como a liberação de opióides (GROSSMAN & SUTTON, 1985), de histaminas (LOCKWOOD, WILKINS & HALLIWILL, 2005) e de prostaglandinas (LOCKWOOD et al., 2005) podem estar envolvidos na manutenção da vasodilatação periférica após o exercício, mas seus estudos ainda não são conclusivos.

Por outro lado, outros autores (BRANDAO RONDON et al., 2002; DAVIS & FORTNEY, 1997; FORJAZ et al., 2004; HAGBERG, MONTAIN & MARTIN, 1987) atribuem a queda da pressão arterial pós-exercício à redução do débito cardíaco, normalmente associada, à queda do volume sistólico, que não se acompanha de aumento suficiente da frequência cardíaca. De fato, quanto maior for a queda do volume sistólico pós-exercício maior é a redução do débito cardíaco (FORJAZ, 2007), o que sugere que o volume sistólico pode ser uma peça chave no mecanismo determinante da hipotensão pós-exercício. A diminuição do volume sistólico pós-exercício parece se dever à diminuição da pré-carga. RONDON et al. (BRANDAO RONDON et al., 2002) observaram que a diminuição do volume sistólico pós-exercício ocorria na presença de redução do volume diastólico final.

Outros autores (NOSE, MACK, SHI & NADEL, 1988) verificaram diminuição da pressão venosa central após uma sessão de exercício aeróbico. Esses resultados confirmam a diminuição do retorno venoso como responsável pela queda do volume sistólico pós-exercício.

Apesar da controvérsia apresentada anteriormente, à luz do conhecimento atual, é possível elaborar uma hipótese sobre a interação entre os mecanismos da hipotensão pós-exercício, conforme apresentado na Figura 1.

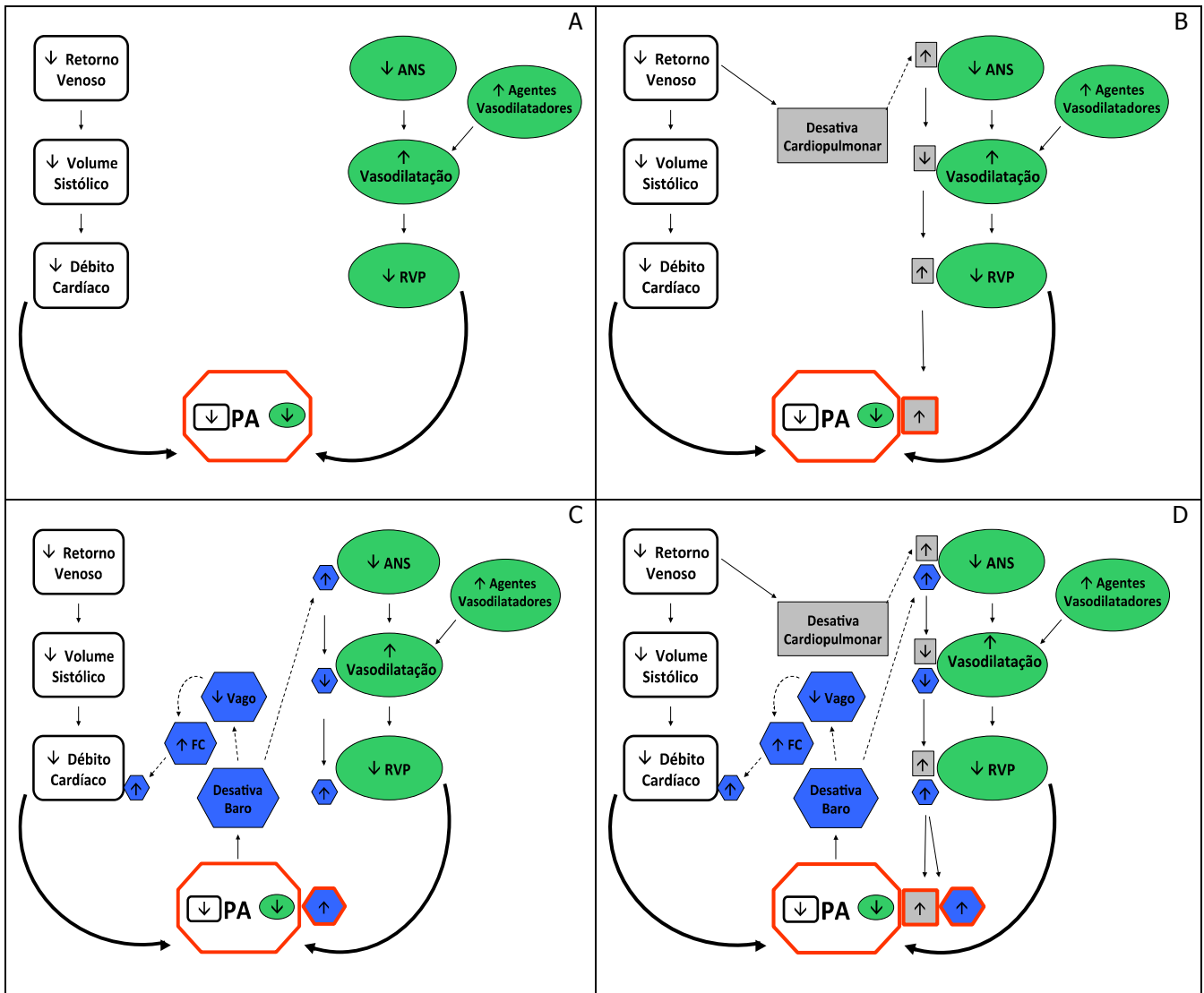


Figura 1. - Hipótese de interação entre os determinantes hemodinâmicos da hipotensão pós-exercício: Pressão Arterial (PA) Débito Cardíaco (DC); Resistência Vascular Periférica (RVP); Baro (Barorreceptores Arteriais); Retorno Venoso (RV); Volume Sistólico (VS); Atividade Nervosa Simpática (ANS); Oxido Nítrico (NO); Fatores Vasodilatadores (FV); Nervo Vago (VAGO) e Frequência Cardíaca (FC). ↓ = diminui, ↑ = aumenta

Após o exercício aeróbico ocorre redução do retorno venoso, o que promove diminuição do volume sistólico e, conseqüentemente, do débito cardíaco, favorecendo a redução da pressão arterial (BRANDAO RONDON et al., 2002;

DAVIS & FORTNEY, 1997; FORJAZ et al., 2004; HAGBERG, MONTAIN & MARTIN, 1987) (sequência de retângulos de cantos arredondados brancos na Figura 1A). Além disso, há redução da atividade simpática periférica, aumento do óxido nítrico e de outras substâncias vasodilatadoras, o que favorece a vasodilatação, diminuindo a resistência vascular periférica e contribuindo também para a queda da pressão arterial pós-exercício (HAMER & BOUTCHER, 2006) (sequência de elipses verdes na Figura 1A). Entretanto, a redução do retorno venoso desativa os receptores cardiopulmonares, estimulando o aumento da atividade simpática periférica, o que favorece a vasoconstrição e, portanto, se contrapõe à redução da resistência vascular periférica e da pressão arterial (HALLIWILL, TAYLOR & ECKBERG, 1996) (sequência de quadrados cinza na Figura 1B). Além disso, a própria diminuição dessa pressão após o exercício desativa os barorreceptores arteriais, provendo redução da atividade vagal cardíaca e aumento da atividade simpática periférica, o que aumenta a frequência cardíaca, reduz a diminuição do débito cardíaco, e inibe a vasodilatação, aumentando a resistência vascular periférica (AIRES, MM, 1999). Essas ações também se contrapõem à redução da pressão arterial após o exercício (sequência de hexágono azul na Figura 1C).

Analisando-se a hipótese anterior, observa-se que, como em vários outros fenômenos fisiológicos, a hipotensão pós-exercício parece ser determinada por uma integração bastante complexa de ações sinérgicas e antagônicas sobre diferentes determinantes hemodinâmicos, o que possibilita que a resposta da pressão arterial possa ter um ajuste fino e sempre presente, em indivíduos saudáveis, um comportamento fisiologicamente adequado à situação de recuperação de um exercício físico (Figura 1D).

Diante de tão complexa integração, é possível supor que fatores que afetem, favorecendo ou dificultando, determinados mecanismos hemodinâmicos possam ser compensados por outros. Isso explicaria o fato da hipotensão pós-exercício ocorrer por diferentes mecanismos hemodinâmicos em diferentes situações experimentais. Por exemplo, quando a recuperação do exercício é feita na posição deitada em que o retorno venoso está facilitado e o débito cardíaco não

diminui, a alça periférica de vasodilatação fica facilitada pela ausência da desativação cardiopulmonar e a hipotensão pós-exercício ocorre pela diminuição da resistência vascular periférica, como relatado na maioria dos estudos que investigou os determinantes hemodinâmicos da hipotensão pós-exercício na posição deitada (BOUTCHER, HOPP & BOUTCHER, 2011) (HAGBERG, MONTAIN & MARTIN, 1987; HALLIWILL, 2001; HALLIWILL et al., 1996; HAMER & BOUTCHER, 2006; JOHNSON, HUDSON & GREENE, 1990; JUNGERSTEN et al., 1997; PATIL, DICARLO & COLLINS, 1993; PESCATELLO, 2005).

Entretanto, outros fatores também podem influenciar esses determinantes. No presente estudo, a possível influência da capacidade de vasodilatação periférica será investigada. Algumas evidências científicas sugerem que o grau de capacidade vasodilatadora pode estar associado ao determinante hemodinâmico da hipotensão pós-exercício. Nesse sentido, Hamer et al (HAMER & BOUTCHER, 2006) estudaram indivíduos com diferentes graus de sobrepeso e verificaram que quanto maior o índice de massa corporal maior a redução do volume sistólico e do débito cardíaco pós-exercício. Como o índice de massa corporal se associa à presença de disfunção endotelial, é possível supor que uma menor capacidade de vasodilatação nos indivíduos com maior índice de massa corporal tenha abrandado a vasodilatação pós-exercício, dificultando a queda da resistência vascular periférica e, portanto, facilitando a redução do volume sistólico e do débito cardíaco. Para melhor avaliar essa possível influência, a capacidade vasodilatadora será discutida nos itens seguintes desse projeto.

3.4 Vasodilatação periférica

Os vasos arteriais têm a função de conduzir o sangue e regular a força de perfusão nos tecidos, permitindo um fornecimento de sangue adequado e suficiente para a nutrição celular. Para tanto, esses vasos são capazes de se contrair, reduzindo sua luz e a perfusão sanguínea; ou se dilatar, aumentando o fluxo de sangue para a região irrigada (LUZ, 2005).

A parede que reveste esses vasos possuem três camadas: a camada íntima, que está em contato com os elementos do sangue e é essencialmente constituída por células endoteliais; a camada média, composta de células musculares lisas; e a camada adventícia, composta de tecido conjuntivo fibroso que reveste a parte externa do vaso. A dilatação ou constrição dos vasos arteriais envolvem a ação das camadas mais internas dos vasos, mais especificamente, das células endoteliais e musculares lisas (AIRES, MM, 1999).

A importância das células endoteliais na função vascular foi principalmente evidenciada a partir de 1980, quando Furchgott e Zawadzki (FUCHGOTT, 1980) realizaram um experimento comparando a resposta vasodilatadora de aortas de coelhos que tinham células endoteliais íntegras ou prejudicadas. Esses pesquisadores observaram, através da adição de uma substância dilatadora, que apenas nos vasos com endotélio íntegro, este agente foi capaz de promover relaxamento da musculatura lisa subjacente e, conseqüentemente, dilatação do vaso. A partir disso, o endotélio deixou de ser visto somente como uma barreira entre o sangue e a parede vascular. Atualmente, este tecido é considerado um órgão endócrino, capaz de promover diversas ações nos vasos, dentre as quais se destaca a modulação e motricidade vascular (LUZ, 2005).

O relaxamento da musculatura lisa vascular pode ser desencadeado por diversas substâncias. Várias delas são produzidas pelo endotélio, tais como, bradicinina, a prostaciclina, a serotonina, a histamina, a substância P, o fator hiperpolarizante derivado do endotélio e óxido nítrico (LUZ, 2005). Esse último é considerado o principal vasodilatador de ação fisiológica liberado pelo endotélio. Seu aumento ocorre através do estímulo promovido por diversos mediadores e neurotransmissores, como a acetilcolina, a bradicinina e a própria noradrenalina quando ativada pelos receptores α -adrenérgicos (LUZ, 2005; SILVA, 2010).

Além disso, existem outras situações capazes de provocar a liberação do NO, como por exemplo, a tensão de cisalhamento exercida pelo sangue sobre a parede das células endoteliais dos vasos (*shear stress*) (FISHER, AL-MEHDI & MANEVICH, 2002). O estresse sobre a parede dos vasos arteriais estimula os

canais de cálcio das células endoteliais a elevarem o influxo desse íon para o meio intracelular. No interior da célula, o aumento do cálcio age como um cofator da enzima Oxido-Nítrico Sintase, que converte a L-arginina em óxido nítrico citrulina. O óxido nítrico, então, difunde-se para o músculo liso vascular adjacente, ativando a enzima guanilato ciclase, que catalisa a conversão do guanosina trifosfato (GTP) em guanosina cíclica monofosfato (GMPc), causando relaxamento do músculo liso vascular e, portanto, vasodilatação (LUZ, 2005).

A liberação de óxido nítrico a partir do estresse de cisalhamento parece ser uma importante via de ativação da vasodilatação durante e após o exercício. Durante o exercício, a elevação do débito cardíaco e, conseqüentemente, da pressão de perfusão vascular provoca aumento na força de contato do sangue com a parede dos vasos, ou seja, aumenta a força de cisalhamento, desencadeando a síntese e liberação do óxido nítrico (LUZ, 2005). Após o exercício, o estresse de cisalhamento continua elevado, como evidenciado por Rooks et al. (ROOKS, MCCULLY & DISHMAN) a partir da velocidade de fluxo medida 30 minutos após o exercício físico, que estava elevada quando comparada a uma sessão controle.

A capacidade vasodilatadora periférica pode ser avaliada de diferentes maneiras, porém uma técnica bastante utilizada é a avaliação da resposta de vasodilatação perante o estímulo isquêmico provocado pela manobra de hiperemia reativa (PYKE & TSCHAKOVSKY, 2005). Nessa medida, os vasos arteriais são obstruídos, provocando isquemia no tecido por um período suficiente para estimular a liberação de vários mediadores autócrinos e parácrinos, como a adenosina, íons H^+ , fator hiperpolarizante derivado do endotélio, entre outros, que promovem uma grande vasodilatação. Como consequência, após liberada a obstrução, o fluxo de sangue aumenta muito, de modo que a primeira onda de fluxo medida imediatamente após a liberação da obstrução é considerada a vasodilatação máxima do vaso (LUZ, 2005). Essa resposta vasodilatadora imediata parece ter pouca contribuição do óxido nítrico, sendo principalmente gerada por outros agentes vasodilatadores. De fato, Agewall *et al.* (AGEWALL, HULTHE, FAGERBERG, GOTTFRIDSSON & WIKSTRAND, 2002), ao compararem a resposta

do pico de dilatação após a hiperemia com e sem o uso de inibidores da óxido nítrico sintase, não evidenciaram diferenças significantes (9,5 vs. 8% de aumento do fluxo pós-hiperemia, respectivamente). No entanto, após a primeira onda de fluxo, a própria passagem rápida do sangue pelo vaso provoca estresse de cisalhamento e estimula a liberação de óxido nítrico. Assim, as ondas subsequentes ao primeiro fluxo e, mais especificamente, a área sob a curva dessas ondas parece representar a ação do óxido nítrico. De fato, no estudo de Agewall *et al.* (AGEWALL *et al.*, 2002) a área sob a curva dos fluxos sanguíneos medidos nos primeiros minutos após a hiperemia foi significativamente reduzida pelo uso de um inibidor da óxido nítrico sintase, o que sugere que a biodisponibilidade de óxido nítrico influencia a fase tardia da resposta do fluxo à manobra de hiperemia. Assim, a manobra de hiperemia reativa permite avaliar a capacidade vasodilatadora máxima, inferindo a ação com e sem a participação do óxido nítrico.

Diversos estudos têm demonstrado que a manutenção de uma boa capacidade vasodilatadora periférica é clinicamente importante para o organismo. A capacidade vasodilatadora diminui com a idade (WENDELHAG, FAGERBERG & WIKSTRAND, 1999). Além disso, a diminuição dessa capacidade está evidenciada em diferentes quadros patológicos como a obesidade, o diabetes, a hipertensão e na presença de diferentes cardiopatias (LUZ, 2005). Somando-se a isso, a redução da capacidade vasodilatadora se associa a um pior prognóstico na presença dessas doenças e está relacionada a uma maior mortalidade cardiovascular (LUZ, 2005). Esses efeitos podem estar relacionados ao fato de uma capacidade vasodilatadora ineficiente impedir um ajuste adequado às situações fisiológicas que necessitam de uma vasodilatação eficaz.

Nesse sentido, após o exercício, tem sido observado aumento da capacidade vasodilatadora muscular maior em algumas populações (BOUSQUET-SANTOS, SOARES & NOBREGA, 2005; BOUTCHER, HOPP & BOUTCHER; HARRIS, PADILLA, HANLON, RINK & WALLACE, 2008), do que em outras (PYKE & TSCHAKOVSKY, 2005). Harris *et al.* (HARRIS *et al.*, 2008) observaram que apenas sujeitos ativos

apresentavam aumento da capacidade vasodilatadora após o exercício, enquanto que os indivíduos inativos tiveram redução dessa capacidade. É possível que o grau inicial de capacidade vasodilatadora seja responsável por essas respostas discrepantes.

Nesse contexto e dentro do escopo do presente estudo, é possível supor que o grau de capacidade vasodilatadora periférica possa afetar o mecanismo hemodinâmico sistêmico responsável pela hipotensão pós-exercício.

Com base na hipótese apresentada na Figura 1, é possível propor que em sujeitos com uma maior capacidade vasodilatadora inicial, a vasodilatação pós-exercício fique aumentada e, conseqüentemente, a redução da resistência vascular periférica seja amplificada. Além disso, com a diminuição dessa resistência, a pós-carga também deve diminuir, facilitando a ejeção do sangue pelo coração e, conseqüentemente, atenuando ou mesmo evitando a queda do volume sistólico e do débito cardíaco. Por outro lado, em sujeitos com menor capacidade vasodilatadora, a vasodilatação pós-exercício estará prejudicada, dificultando a queda da resistência vascular periférica. Além disso, nessa situação, a ejeção de sangue estará dificultada e, portanto, o volume sistólico ficará reduzido e o débito cardíaco diminuirá mais. Dessa forma, este estudo testará a hipótese de que quanto maior for a capacidade vasodilatadora inicial do sujeito, maior será a redução da resistência vascular periférica e menor será a diminuição do volume sistólico pós-exercício.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Casuística

Participaram do estudo 22 indivíduos jovens, do sexo masculino, na faixa etária entre 18 e 35 anos, normotensos, saudáveis, não obesos, não praticantes regulares de exercícios físicos. Os voluntários foram devidamente esclarecidos a respeito de todos os procedimentos experimentais e dos possíveis riscos

envolvidos no estudo e, então, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Este projeto faz parte de um projeto maior, que já foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola de Educação Física e Esporte da USP. (nº protocolo: 2007/41)

4.2 Procedimentos preliminares

4.2.1 Diagnóstico de normotensão

A pressão arterial foi aferida três vezes em cada braço, após cinco minutos de repouso com o voluntário na posição sentada, como sugerem as VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, 2010). Esse procedimento foi repetido em duas visitas ao laboratório, utilizando-se um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio e considerando-se as fases I e V de Korotkoff para identificar as pressões arteriais sistólica e diastólica, respectivamente. A partir de então, foi calculada a média dos seis valores medidos em cada braço e será considerada para a análise a média obtida no braço de maior pressão arterial. Só serão incluídos no estudo, os indivíduos com valores considerados normais ou ótimos, ou seja, aqueles que apresentarem valores médios de pressão arterial iguais ou inferiores a 130 mmHg para a pressão arterial sistólica e 85 mmHg para a pressão arterial diastólica.

4.2.2 Diagnóstico de obesidade

O peso e a estatura foram medidos numa balança (Welmy) e o índice de massa corporal (IMC) foi calculado pelo quociente entre o peso (kg) e o quadrado da estatura (m²). Apenas participaram do estudo os voluntários com índice de massa corporal inferior a 30kg/m². Os indivíduos caracterizados como obesos foram excluídos para evitar que alterações patológicas advindas da obesidade alterem as respostas do estudo.

4.2.3 Avaliação do consumo pico de oxigênio

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

Os indivíduos foram instruídos a fazer uma refeição leve duas horas antes do teste e a não ingerir, neste dia, nenhum alimento que contiver cafeína. Além disso, foram instruído a não realizar exercícios físicos nas 48 horas que antecederem o teste, e a não ingerirem álcool nas 24h anteriores. O teste foi precedido pela execução de um eletrocardiograma de repouso (Cardioperfect, MD) com o registro simultâneo das 12 derivações padrão (D1, D2, D3, aVL, aVF, aVR, V1, V2, V3, V4, V5, V6). Foi aplicado um protocolo escalonado com incremento de carga de 30 Watts a cada 3 minutos até a exaustão. Os critérios adotados para a interrupção dos testes serão: cansaço físico intenso (caracterizado pela impossibilidade do voluntário em manter a velocidade de 60 rotações por minuto), problemas de saúde que impeçam a continuidade do teste como, por exemplo, pressão arterial sistólica maior que 260mmHg e/ou diastólica maior que 120mmHg e/ou alterações eletrocardiográficas relacionadas a doenças cardiovasculares, seguindo-se as recomendações das III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia Sobre Teste Ergométrico (2010). Durante os testes, a frequência cardíaca e a onda eletrocardiográfica foram continuamente monitoradas e registradas ao final de três minutos de repouso sentado e a cada 3 minutos durante o teste. A pressão arterial foi aferida pelo método auscultatório, utilizando-se um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio, imediatamente antes do registro da frequência cardíaca. O consumo de oxigênio foi continuamente medido a cada ciclo respiratório por um analisador de gases computadorizado (Medical Graphics Corporation, CPX/D).

A análise da condição de saúde dos voluntários foi feita por um médico com base em exame clínico e na análise dos eletrocardiogramas de repouso e exercício.

Serão excluídos, os voluntários que apresentarem alterações clínicas e/ou eletrocardiográficas sugestivas de problemas cardiovasculares.

A potência aeróbia máxima foi avaliada pelo consumo de pico de oxigênio (VO_{2pico}), identificado pelo valor mais alto do consumo de oxigênio atingido durante o teste, em média de 30 segundos. Serão excluídos, os indivíduos que praticaram atividade física regularmente (mais de 2 vezes por semana) ou atingiram uma potência aeróbica máxima acima de 120% do esperado, o que foi calculado através da fórmula proposta por Wasserman, onde: VO_{2pico} estimado ($ml.kg^{-1} min^{-1}$) = $Peso * (50,72 - 0,372) / 1000$.

4.3 Medidas

4.3.1 Pressão arterial clínica

Durante as sessões experimentais, a pressão arterial foi medida no braço dominante, pelo método auscultatório, empregando-se um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio, e definindo-se as fases I e V de Korotkoff para a identificação das pressões arteriais sistólica e diastólica, respectivamente. Essa medida foi realizada pelo mesmo observador em todas as sessões experimentais. A pressão arterial média (LLOYD, PAMBIANCO & ORCHARD) foi calculada pela soma da pressão arterial diastólica (PAD) com 1/3 da pressão de pulso.

4.3.2 Frequência cardíaca

A frequência cardíaca foi monitorada por um eletrocardiógrafo (TEB-M10).

4.3.3 Débito Cardíaco

O débito cardíaco foi medido pelo método indireto de Fick, através do processo de reinalação de CO_2 (COLLIER, 1956; JONES, CAMPBELL, MCHARDY, HIGGS & CLODE, 1967; TURNER, TANAKA, BASSETT & FITTON, 1996; VANHEES,

DEFOOR, SCHEPERS, BRUSSELLE, REYBROUCK & FAGARD, 2000), baseado na fórmula:

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

Em que:

DC = débito cardíaco

VCO₂ = produção de dióxido de carbono

CvCO₂ = conteúdo venoso de CO₂

CaCO₂ = conteúdo arterial de CO₂

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

4.3.4 Resistência Vascular Periférica

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

$$RVP = PAM / DC$$

4.3.5 Volume Sistólico

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

$$VS = DC / FC$$

4.3.6 Fluxo Sanguíneo

O fluxo sanguíneo da musculatura ativa (perna) e inativa (braço) foi medido pela técnica de pletismografia de oclusão venosa (WILKINSON & WEBB, 2001). Para tanto, o fluxo foi medido no antebraço e na perna com o indivíduo sentado para evitar a modificação do mecanismo da hipotensão pós-exercício. As medidas de fluxo arterial muscular do antebraço ou da perna serão realizadas enquanto os fluxos arteriais para a mão (caso do antebraço) ou o pé (caso da perna) foram ocluídos por manguitos colocados em torno do punho e do tornozelo, respectivamente, e inflados com uma pressão de 200mmHg. Para as medidas, foram colocados no braço (2cm acima da dobra do cotovelo) e na coxa (2cm acima da dobra do joelho) manguitos que foram inflados rapidamente (E20 Rapid Cuff Inflator, AG101 Air Source) e permaneceram inflados por 10 segundos em níveis subdiastólicos, mas um pouco acima da pressão venosa (40 a 60mmHg). Em seguida, foram desinsuflado por 10 segundos, completando ciclos de 20 segundos cada. Ao serem inflados, estes manguitos impediram a saída do fluxo venoso do membro, sem impedir o influxo arterial, o que provocou aumento do volume do antebraço e da perna, proporcional ao fluxo arterial dessas regiões. Esses aumentos foram percebidos por sensores ("mercury-in-silastic strain gauges") posicionados na maior circunferência do antebraço ou da perna. Essa medida foi realizada por 4 minutos, sendo coletadas 12 ondas. No entanto, a média de nove ciclos (retirando-se as duas primeiras ondas e a última onda) foi usada para determinar o fluxo sanguíneo basal, avaliado como a relação de mudança de volume do antebraço ou da perna durante a oclusão venosa e expressa como $\text{mL} \cdot 100 \text{ mL}^{-1} \text{ de tecido} \cdot \text{min}^{-1}$. Os sinais obtidos foram registrados em microcomputador através do software NIVP3 (Hokanson Inc. USA). As condutâncias arteriais do antebraço e da perna foram calculadas pelo quociente entre o fluxo sanguíneo dessas regiões e a pressão arterial média (WILKINSON & WEBB, 2001).

4.3.7 Capacidade Vasodilatadora Periférica

A capacidade vasodilatadora periférica foi avaliada pela dilatação vascular provocada pela manobra de hiperemia reativa (VOGEL, 2001). Para esta avaliação, após a medida do fluxo sanguíneo basal, descrito no item anterior, o manguito posicionado no braço ou acima do joelho foi insuflado rapidamente até 200 mmHg e essa oclusão foi mantida por 5 minutos. Durante o último minuto de oclusão arterial, o indivíduo realizou movimentos com as mãos e com os pés para potencializar o efeito da isquemia sobre o endotélio. Em seguida, o manguito foi desinflado e o fluxo sanguíneo do antebraço foi registrado por quatro minutos, como descrito anteriormente.

A resposta vasodilatadora foi avaliada de 2 formas. Primeiro, o valor do fluxo máximo pós-hiperemia (valor da primeira onda de fluxo registrada após a desinflação do manguito arterial) foi considerado como índice de vasodilatação máxima. Além disso, foi também analisada a área sob a curva dos fluxos medidos pós-hiperemia.

4.4 Intervenções

4.4.1 Exercício Aeróbio

Na sessão de exercício físico, este foi realizado da seguinte maneira: os indivíduos foram posicionados na bicicleta ergométrica, realizaram 7 minutos de repouso, 3 minutos de aquecimento (potência equivalente a 50% da potência do exercício), 45 minutos de exercício aeróbico em 50% do VO_{2pico} , 3 minutos de recuperação ativa (metade da potência do exercício no 1º minuto, $\frac{1}{4}$ no segundo e potência 0 no 3º minuto) e 2 minutos de recuperação passiva. A potência correspondente a 50% do VO_{2pico} foi calculada pela análise de regressão linear entre os valores de potência e VO_2 medidos no teste ergoespirométrico máximo realizado na avaliação preliminar. Além disso, durante o experimento, o VO_2 foi

medido por um analisador de gases computadorizado (Medical Graphics Corporation, CPX/D), para verificar a intensidade real do exercício.

4.4.2 Controle

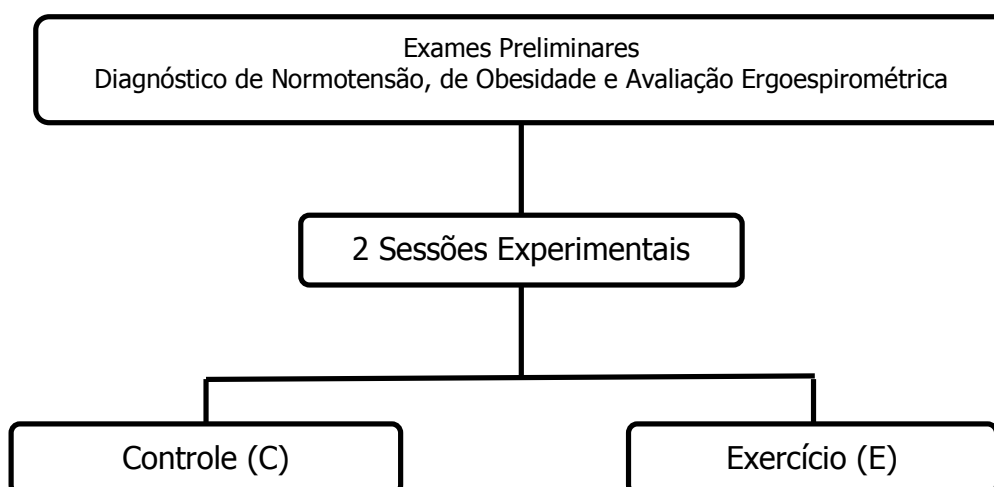
Na sessão controle, os indivíduos foram posicionados na bicicleta ergométrica e nela permaneceram por um período de 60 minutos. Este período é exatamente o mesmo da sessão de exercício aeróbico.

4.5 Protocolo experimental

A sequência do Protocolo Experimental está apresentada na Figura 2.

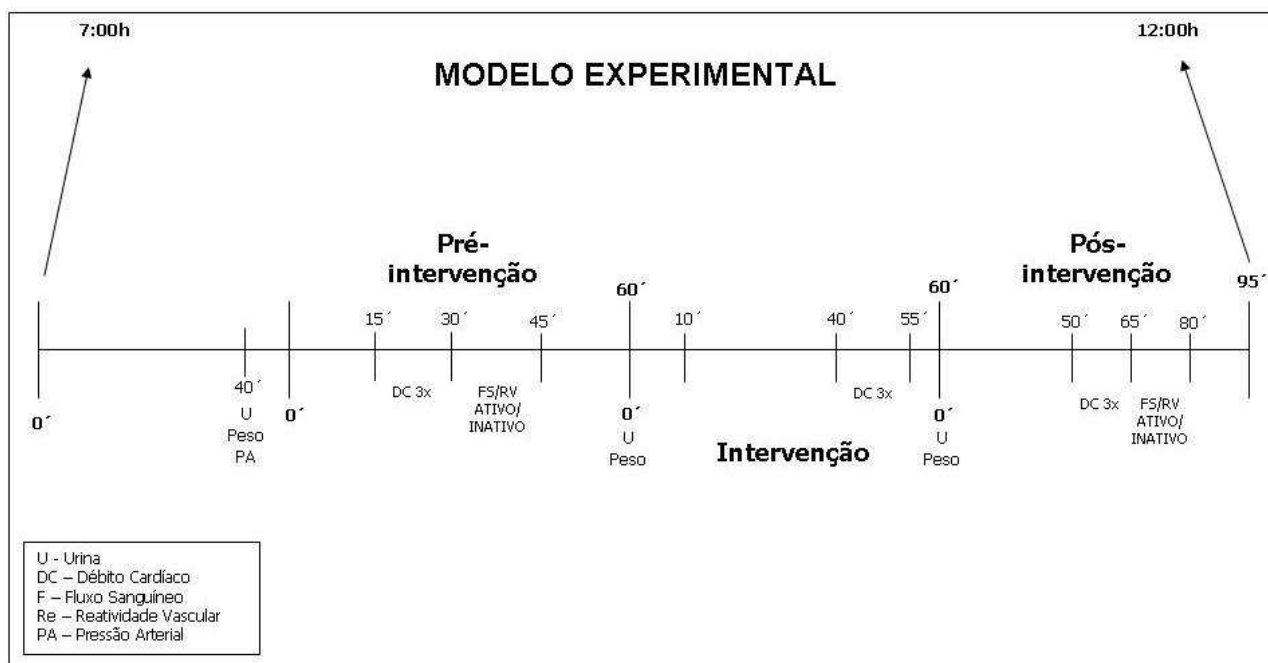
Os voluntários assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e, então, foram submetidos às avaliações preliminares (diagnóstico de normotensão, diagnóstico de obesidade e avaliação ergoespirométrica). A partir dos resultados destas avaliações, permaneceram no estudo somente aqueles que apresentarem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

Figura 2. Representação Esquemática do Protocolo Experimental



No protocolo experimental, todos os indivíduos participaram de duas sessões experimentais, realizadas em ordem aleatória e com intervalo mínimo de três dias, sendo elas: Controle (C) e Exercício (E). Em cada sessão, foi solicitado aos voluntários que comparecessem com roupas adequadas para a prática de exercício físico. Eles foram instruídos a não ingerirem álcool nas 24h anteriores e a evitar a execução de exercícios físicos nas 48 horas anteriores às sessões experimentais.

Figura 3. Modelo Experimental de cada uma das sessões.



Em cada sessão, os voluntários chegaram ao laboratório em jejum pela manhã entre 7 e 8 horas. A temperatura no laboratório foi mantida entre 22°C e 24°C. Ao chegarem, os voluntários receberam barras de cereais disponíveis comercialmente, contendo aproximadamente 260 Kcal (5g de proteínas, 45g de carboidratos e 9g de gorduras) e 50ml de suco de laranja ou caju. Este alimento foi ingerido em 10 a 15 minutos. Posteriormente, os indivíduos ficaram livres para ouvir música, ler ou conversar. Após 60 minutos, esvaziaram a bexiga, sentaram em uma poltrona confortável e os instrumentos foram posicionados.

Iniciou-se, então, o período pré-intervenção, no qual os voluntários permaneceram em repouso na posição sentada por mais 60 minutos. Nesse período, entre os 15 e 30 minutos foram realizadas, em triplicata, as medidas da pressão arterial auscultatória, frequência cardíaca e débito cardíaco. Posteriormente, dos 30 aos 60 minutos, foram realizadas as medidas de fluxo sanguíneo basal e reatividade vascular à hiperemia. Os indivíduos, então, foram encaminhados novamente para eliminar a urina.

Iniciou-se, então, o período de intervenção que durou 60 minutos e seguiu os procedimentos descritos nos itens 4.4.1 na sessão com exercício e 4.4.2 na sessão controle. Em todas as sessões, a frequência cardíaca, a pressão arterial auscultatória e o débito cardíaco foram medidos em triplicata dos 40 aos 55 minutos desse período. Nestes momentos, o VO_2 também foi medido para se avaliar a intensidade real do exercício.

Imediatamente após a finalização das intervenções, iniciou-se o período pós-intervenção que durou 95 minutos. Logo no início deste período, os indivíduos esvaziaram novamente a bexiga. Neste período, dos 50 aos 65 minutos, foram realizadas em triplicata, as medidas da pressão arterial auscultatória, frequência cardíaca e débito cardíaco. Além disso, dos 65 aos 90 minutos, foram realizadas as medidas de fluxo sanguíneo basal e reatividade vascular à hiperemia.

4.6 Análise estatística

A normalidade da distribuição dos dados foi checada pelo teste de Shapiro-Wilks e todas as variáveis apresentaram distribuição normal

Para as medidas hemodinâmicas feitas em triplicatas, a média dos 3 valores foi calculada para cada momento e esse valor foi utilizado na análise estatística. Os efeitos do exercício sobre a pressão arterial, os determinantes hemodinâmicos, o fluxo sanguíneo e a resposta de vasodilatação periférica foram avaliados pela ANOVA de 2 fatores para amostras repetidas, tendo como fatores principais a sessão (controle ou exercício) e o momento (pré e pós intervenção). Quando necessário foi aplicado o teste de Newman-Keuls.

Como as variáveis analisadas apresentaram distribuição normal, para avaliar a relação entre a capacidade vasodilatadora periférica e os determinantes da hipotensão pós-exercício foi calculada a correlação de Pearson entre a capacidade vasodilatadora periférica (fluxo sanguíneo muscular, fluxo máximo pós-hiperemia e área sob a curva de fluxos pós-hiperemia) medida no período pré-intervenção da sessão de exercício e o efeito do exercício nas variáveis hemodinâmicas, calculado pela diferença dos valores pós e pré-exercício (delta do exercício). Foi aceito como significativo, o índice de $P \leq 0,05$. Os dados são apresentados em média \pm erro padrão.

5 RESULTADOS

5.1 Amostra

As características dos 22 indivíduos analisados neste estudo estão apresentadas na Tabela 1.

TABELA 1. Características antropométricas e cardiovasculares de repouso dos indivíduos.

Variáveis	média \pm EP	máximo	mínimo
Idade (GOMEZ, MONTEIRO, COSSIO-BOLANOS, FAMA-CORTEZ & ZANESCO)	23,9 \pm 0,7	29	19
Características Antropométricas			
Peso (Kg)	77,9 \pm 2,2	94,0	60,6
Estatura (m)	1,77 \pm 0,01	1,90	1,70
Índice de Massa Corporal (kg/m²)	24,9 \pm 0,6	29,0	19,8
Características Cardiovasculares			
Pressão Arterial Sistólica de repouso (mmHg)	110 \pm 2	130	96
Pressão Arterial Diastólica de repouso (mmHg)	74 \pm 1	84	70
Frequência Cardíaca de repouso (mmHg)	68 \pm 2	86	48

Valores = média \pm EP, valor máximo e valor mínimo

Como se observa na TABELA 1, os critérios de inclusão das características antropométricas e cardiovasculares de repouso foram seguidos.

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

TABELA 2. Características cardiorrespiratórias e metabólicas dos indivíduos.

Variáveis	média±EP	máximo	mínimo
VO ₂ pico (ml/min)	2662 ± 97	3570	1966
VO ₂ pico (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	34,0 ± 1,1	40,0	21,2
Percentual do VO ₂ predito (%)	89,1 ± 4,6	125	45
Frequência Cardíaca máxima (bat.min ⁻¹)	187,7 ± 3,3	205	137
Percentual da Frequência Cardíaca Predita (%)	98,5 ± 2,0	112	78
Razão de troca respiratória máxima	1,16 ± 0,02	1,37	1,02
Pressão sistólica máxima (mmHg)	177 ± 5	220	136
Carga máxima (watts)	195 ± 6	270	150

Valores = média ± EP, valor máximo e valor mínimo

Em todos os testes, o motivo da interrupção foi devido ao cansaço físico intenso. Nenhum dos voluntários apresentou resposta anormal do eletrocardiograma durante o esforço, que indicasse problemas cardíacos. Todos os exames, exceto 1, foram considerados máximos, pois atingiram pelo menos um dos seguintes critérios: RER > 1,15 ou frequência cardíaca máxima de esforço > que 90% da prevista para a idade. Apenas um voluntário não preencheu esses critérios.

5.2 Execução do protocolo experimental

A ordem do protocolo experimental foi aleatorizada conforme previsto. Dessa forma, 11 indivíduos iniciaram o protocolo com a sessão Controle (C) e depois fizeram a sessão Exercício (E) e os outros 11 iniciaram com a sessão exercício e depois fizeram com a sessão controle.

A intensidade absoluta e relativa do exercício realizado na sessão E estão demonstradas na TABELA 3.

TABELA 3. Potência, consumo de oxigênio (VO₂) e porcentagem do VO₂pico medidos durante o exercício realizado na sessão experimental de exercício (E).

	Sessão Exercício		
	média±EP	Máximo	mínimo
Potência (Watts)	78,4 ± 3,4	106	51
VO ₂ (ml/min)	1588 ± 50	2133	1176
%VO ₂ pico (%)	57,8 ± 1,9	73,2	38,8

Valores = média ± EP, valor máximo e valor mínimo

Conforme observado na TABELA 3, a intensidade média de esforço durante a sessão experimental de E foi de aproximadamente 58% e, portanto, um pouco maior que a programada (50% do VO₂pico), mas dentro da faixa considerada aeróbica e adequada para a promoção da hipotensão pós-exercício.

5.3 Respostas às Intervenções

5.3.1 Respostas da Pressão Arterial

Os valores da pressão arterial sistólica, média e diastólica obtidos antes e após as intervenções nas duas sessões experimentais estão apresentados na TABELA 4 e na FIGURA 4.

TABELA 4. Pressão arterial sistólica (PAS – mmHg), pressão arterial diastólica (PAD – mmHg) e pressão arterial média (PAM – mmHg) medidas antes (pré) e após (pós) as intervenções nas sessões experimentais: controle (C) e exercício (E).

Variáveis		PRÉ	PÓS
PAS			
	C	104 ± 1,2	104 ± 1,2
	E	104 ± 1,1	98 ± 1,0 * #
PAD			
	C	73 ± 1,0	76 ± 1,0 *
	E	73 ± 1,0	71 ± 0,9 #
PAM			
	C	83,4 ± 1,0	85,3 ± 1,0 *
	E	83,5 ± 1,0	80,3 ± 0,9 * #

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

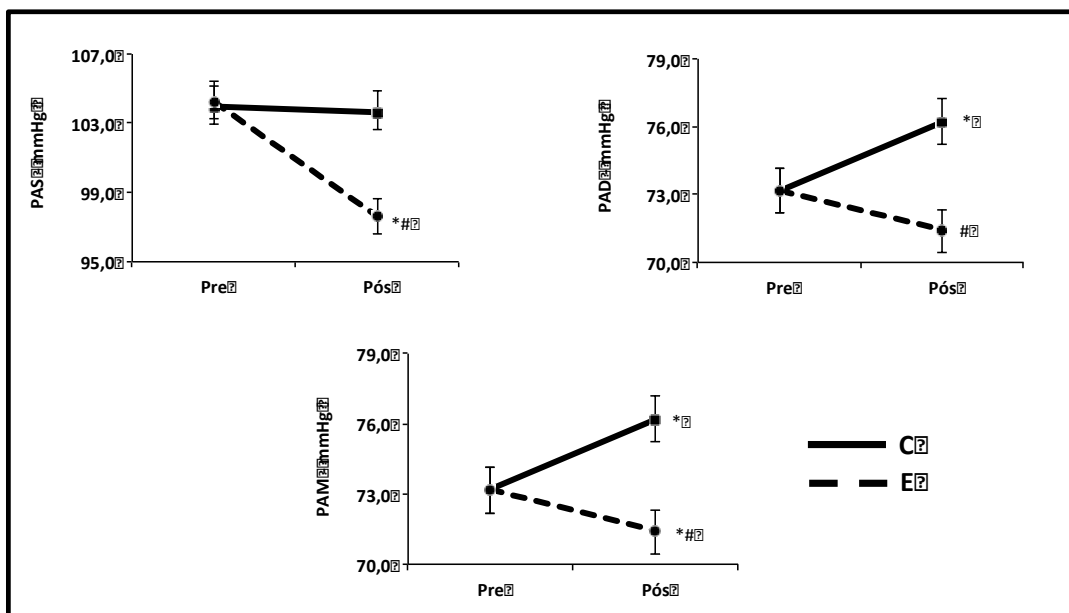


FIGURA 4. Pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e pressão arterial média (LLOYD, PAMBIANCO & ORCHARD) medidas antes (pré) e após (pós) as intervenções nas duas sessões experimentais: controle (C), exercício físico (E). * Diferente do momento pré-intervenção ($P < 0,05$) e # diferente da sessão controle ($P < 0,05$).

Houve interação significativa entre os fatores sessão e momento na análise do comportamento da pressão arterial sistólica, diastólica e média. Dessa forma, a pressão arterial sistólica não se alterou após a intervenção na sessão controle, mas diminuiu na sessão de exercício em relação ao período pré-intervenção, de modo que no momento pós-intervenção, o valor da PAS foi significativamente menor na sessão exercício (E) que na sessão controle (C) ($P = 0,0001$). A pressão arterial diastólica aumentou após a intervenção na sessão controle em relação ao valor pré-intervenção, enquanto que na sessão exercício, essa pressão não se modificou, de modo que após as intervenções, a pressão arterial diastólica estava significativamente menor da sessão exercício que na controle ($P = 0,0001$). Em relação à pressão arterial média, ela aumentou significativamente em relação aos valores pré-intervenção na sessão controle e diminuiu na sessão exercício, de modo que após as intervenções, a pressão arterial média também foi significativamente menor na sessão exercício que na controle ($P = 0,0001$).

5.3.2 Respostas dos Determinantes Hemodinâmicos Sistêmicos

Os valores medidos do débito cardíaco e da frequência cardíaca, assim como os valores calculados da resistência vascular periférica e do volume sistólico, obtidos antes e após as intervenções nas duas sessões experimentais, estão apresentados na TABELA 5 e na FIGURA 5.

TABELA 5. Débito cardíaco (DC – l/min), resistência vascular periférica (RVP – Unidades), volume sistólico (VS – ml) e frequência cardíaca (FC – bat.min⁻¹) obtidos antes (pré) e após (pós) as intervenções nas sessões experimentais: controle (C) e exercício (E).

Variáveis		PRÉ	PÓS
DC	C	4,56 ± 0,16	4,37 ± 0,20 *
	E	4,50 ± 0,18	4,11 ± 0,17 *
RVP	C	19,1 ± 0,7	20,6 ± 1,0 *
	E	19,2 ± 0,7	20,6 ± 0,9 *
VS	C	68,4 ± 3,7	72,3 ± 4,1 *
	E	66,8 ± 3,4	61,8 ± 3,6 *#
FC	C	68 ± 2,0	62 ± 2,0 *
	E	69 ± 2,0	68 ± 2,1 #

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

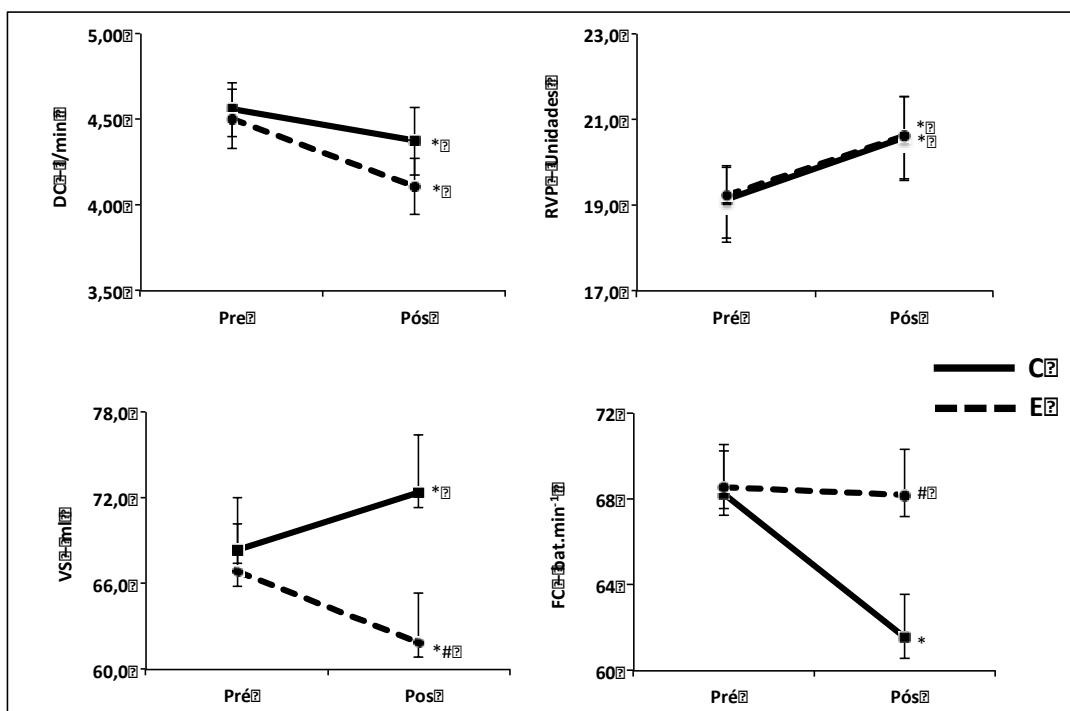


FIGURA 5. Débito cardíaco (DC), resistência vascular periférica (RVP), volume sistólico (VS) e frequência cardíaca (FC) obtidos antes (pré) e após (pós) as intervenções nas duas sessões experimentais: controle (C) e exercício físico (E). * Diferente do momento pré-intervenção ($P < 0,05$) e # diferente da sessão controle ($P < 0,05$).

Não houve interação significativa entre os fatores sessão e momento na análise do comportamento das variáveis débito cardíaco e resistência vascular periférica, porém observou-se efeito significativo, nessas variáveis, para o fator momento ($P = 0,001$ para ambas as variáveis). Assim, independentemente da sessão controle ou exercício, os valores do débito cardíaco diminuíram e os da resistência vascular periférica aumentaram após as intervenções em relação aos valores pré-intervenção de forma semelhante nas 2 sessões. Considerando-se as respostas individuais, 11 indivíduos apresentaram redução do débito cardíaco, 10 da resistência vascular periférica e 1 de ambas as variáveis.

Houve interação significativa entre os fatores sessão e momento nas variáveis volume sistólico e frequência cardíaca. Assim, o volume sistólico pós-intervenção, aumentou significativamente na sessão controle e diminuiu na sessão exercício em comparação com os valores pré-intervenção. Dessa forma, após as intervenções, o volume sistólico foi significativamente menor na sessão exercício

que na controle. Em relação à frequência cardíaca, ela diminuiu significativamente após a intervenção na sessão controle em comparação com os valores pré-intervenção e não se modificou na sessão exercício. Assim, após as intervenções, a frequência cardíaca foi significativamente maior na sessão exercício que na controle.

5.3.3 Respostas dos Vasos da Região Inativa

Os valores do fluxo sanguíneo do antebraço, condutância vascular do antebraço, fluxo sanguíneo máximo do antebraço após a hiperemia reativa (1ª onda) e a área sob a curva de fluxos sanguíneos do antebraço obtidos após a hiperemia reativa, avaliados antes e após as intervenções nas duas sessões experimentais, estão apresentados na TABELA 6 e na FIGURA 6.

TABELA 6. Fluxo sanguíneo do antebraço (FSA – ml.min⁻¹.100ml de tecido⁻¹), condutância vascular do antebraço (CVA – ml.min⁻¹.100ml de tecido⁻¹/mmHg), fluxo sanguíneo máximo do antebraço após a hiperemia reativa (FSAMax – ml.min⁻¹.100ml de tecido⁻¹) e área sob a curva de fluxo sanguíneos do antebraço medidos após a hiperemia reativa (ASCA – Unidades), obtidos antes (pré) e após (pós) as intervenções nas sessões experimentais: controle (C) e exercício (E).

Variáveis		PRÉ	PÓS
FSA			
	C	1,62 ± 0,12	1,44 ± 0,11
	E	1,51 ± 0,10	1,92 ± 0,26 *#
CVA			
	C	0,0214 ± 0,0021	0,0175 ± 0,0013
	E	0,0187 ± 0,0012	0,0268 ± 0,0037 *#
FSAMax			
	C	25,5 ± 1,5	25,1 ± 1,0
	E	26,7 ± 1,5	29,0 ± 1,8
ASCA			
	C	1623 ± 172	1776 ± 150
	E	1967 ± 156 #	2119 ± 192 #

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

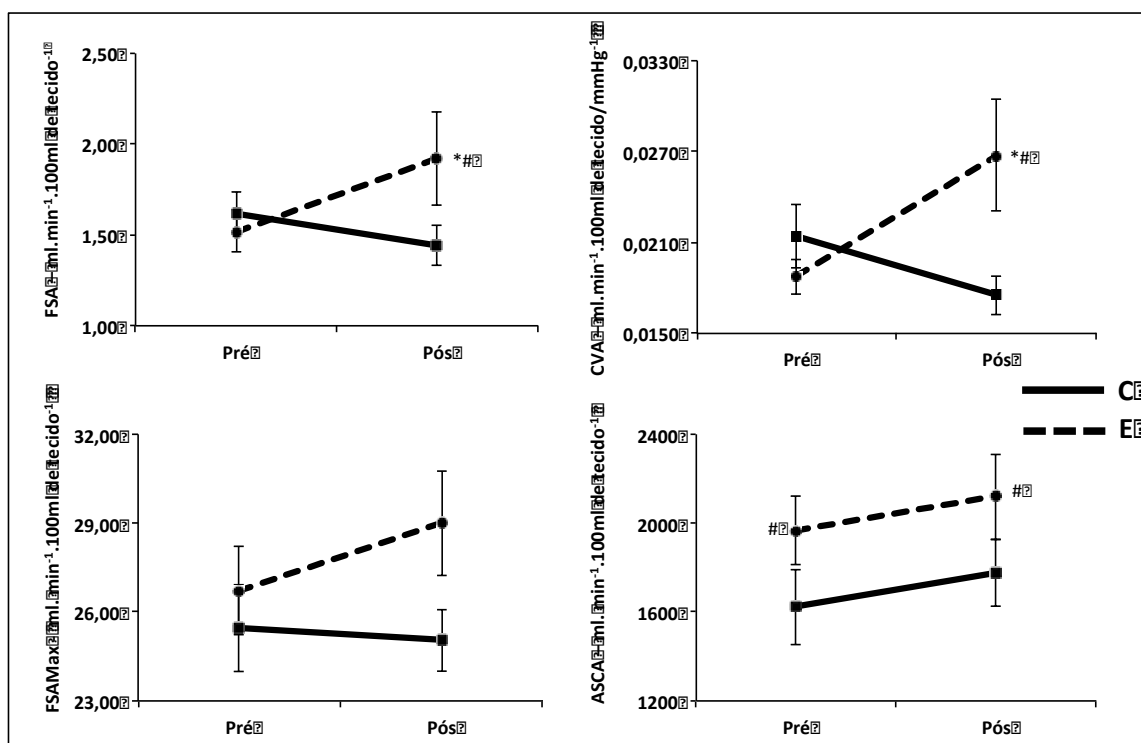


FIGURA 6. Fluxo sanguíneo do antebraço (FSA – ml.min⁻¹.100ml de tecido⁻¹), condutância vascular do antebraço (CVA – ml.min⁻¹.100ml de tecido⁻¹/mmHg), fluxo sanguíneo máximo do antebraço após a hiperemia reativa (FSAMax – ml.min⁻¹.100ml de tecido⁻¹) e área sob a curva de fluxo sanguíneos do antebraço medidos após a hiperemia reativa (ASCA – Unidades), obtidos antes (pré) e após (pós) as intervenções nas sessões experimentais: controle (C) e exercício (E).* Diferente do momento pré-intervenção (P<0,05) e # diferente da sessão controle (P<0,05).

Houve interação significativa entre os fatores sessão e momento no comportamento do fluxo sanguíneo e da condutância vascular do antebraço. Assim, essas variáveis aumentaram significativamente após a intervenção da sessão exercício em relação ao seu valor pré-intervenção e não se modificaram na sessão controle. Dessa forma, após as intervenções, o fluxo sanguíneo e a condutância do antebraço foram significativamente maiores na sessão E que na C (P=0,014 e P=0,007, respectivamente). Quanto ao fluxo máximo do antebraço após a hiperemia, nenhuma diferença significativa foi observada, de modo que essa variável não se alterou em nenhuma das sessões experimentais. Em relação à área de fluxo sanguíneo do antebraço após a hiperemia reativa, verificou-se um efeito significativo no fator sessão (P=0,020), demonstrando que

independentemente do momento (pré ou pós-intervenção), a área sobre a curva de fluxos de antebraço após a hiperemia foi maior na sessão exercício que na controle.

5.3.4 Respostas dos Vasos da Região Ativa

Os valores do fluxo sanguíneo da perna, condutância vascular da perna, fluxo sanguíneo máximo da perna após a hiperemia reativa (1ª onda) e a área sob a curva de fluxos sanguíneos da perna obtidos após a hiperemia reativa, avaliados antes e após as intervenções nas duas sessões experimentais, estão apresentados na TABELA 7 e na FIGURA 7.

TABELA 7. Fluxo sanguíneo da perna (FSP – ml.min⁻¹.100ml de tecido⁻¹), condutância vascular da perna (CVP – ml.min⁻¹.100ml de tecido⁻¹/mmHg), fluxo sanguíneo máximo da perna após a hiperemia reativa (FSPMax – ml.min⁻¹.100ml de tecido⁻¹) e área sob a curva de fluxo sanguíneos da perna medidos após a hiperemia reativa (ASCP – Unidades), obtidos antes (pré) e após (pós) as intervenções nas sessões experimentais: controle (C) e exercício (E).

Variáveis		PRÉ	PÓS
FSP			
	C	1,39 ± 0,10	1,07 ± 0,05 *
	E	1,59 ± 0,14	1,49 ± 0,14 *
CVP			
	C	0,0172 ± 0,0013	0,0134 ± 0,0010 *
	E	0,0200 ± 0,0019 #	0,0191 ± 0,0018 *#
FSPMax			
	C	25,9 ± 1,9	24,9 ± 1,8
	E	25,4 ± 1,6	30,8 ± 1,6 *#
ASCP			
	C	832 ± 62	750 ± 57
	E	949 ± 82 #	1044 ± 98 #

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

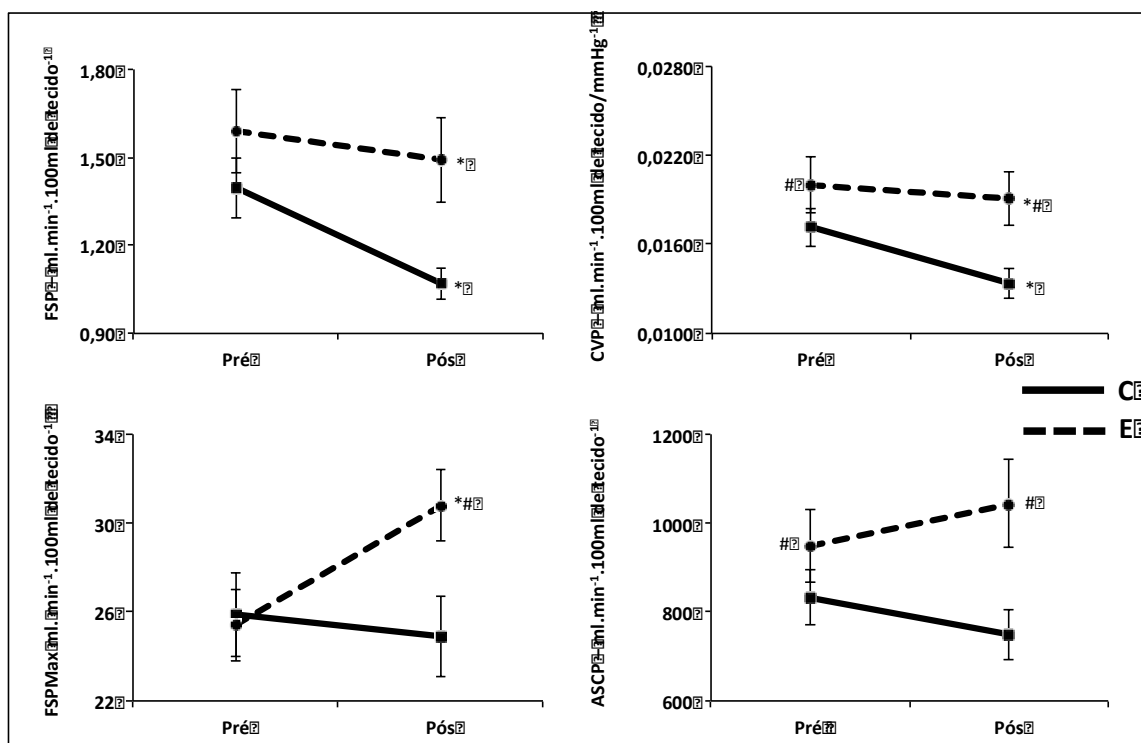


FIGURA 7. Fluxo sanguíneo da perna (FSP – ml.min⁻¹.100ml de tecido⁻¹), condutância vascular da perna (CVP – ml.min⁻¹.100ml de tecido⁻¹/mmHg), fluxo sanguíneo máximo da perna após a hiperemia reativa (FSPMax – ml.min⁻¹.100ml de tecido⁻¹) e área sob a curva de fluxos sanguíneos da perna medidos após a hiperemia reativa (ASCA – Unidades), obtidos antes (pré) e após (pós) as intervenções nas sessões experimentais: controle (C) e exercício (E). * Diferente do momento pré-intervenção (P<0,05) e # diferente da sessão controle (P<0,05).

Houve efeito significativo no fator momento na análise do fluxo sanguíneo da perna. Assim, independente da sessão, após as intervenções, o fluxo sanguíneo da perna aumentou em relação aos valores pré-intervenção de forma semelhante nas sessões controle e exercício. Em relação à condutância vascular da perna, não houve interação significativa, mas os fatores principais sessão e momento apresentaram significância. Assim, quando analisado o fator sessão, observou-se que, independente do momento, a condutância vascular da perna estava maior na sessão exercício que na sessão controle. Na análise do fator momento, verificou-se que, independente da sessão, no momento pós-intervenção, a condutância vascular da perna estava menor que no momento pré-

intervenção. Considerando-se o fluxo máximo após a hiperemia, houve interação significativa entre os fatores sessão e momento ($P=0,024$). Assim, após a intervenção, o fluxo máximo da perna pós-hiperemia aumentou significativamente em relação ao valor pré-intervenção na sessão exercício, mas não se modificou na sessão controle de modo que após a intervenção, o fluxo sanguíneo máximo de perna foi significativamente maior na sessão exercício que na controle. Quanto à área sob a curva do fluxo da perna observou-se efeito significativo do fator sessão, de modo que independentemente do momento, pré ou pós-intervenção, essa área foi significativamente maior na sessão exercício que na sessão controle ($P=0,004$).

5.3.5 Associação da Capacidade Vasodilatadora da Região Inativa com a Resposta Pós-Exercício

As correlações entre os índices de vasodilatação do antebraço medidos pré-exercício e as respostas hemodinâmicas avaliadas na sessão de exercício estão apresentados na TABELA 8 e na FIGURA 8.

TABELA 8. Correlações de Pearson calculadas entre os índices de capacidade vasodilatadora avaliados pré-exercício no antebraço e as respostas das variáveis hemodinâmicas à sessão de exercício.

Correlação		FSA	FSA Max	ASCA
ΔEPAS	r	-0,440*	-0,451*	-0,649*
	p	0,046	0,040	0,001
	n	21	21	21
ΔEPAD	r	-0,428*	-0,307	-0,365
	p	0,053	0,176	0,104
	n	21	21	21
ΔEPAM	r	-0,478*	-0,398	-0,521*
	p	0,028	0,074	0,015
	n	21	21	21
ΔEDC	r	0,111	-0,044	0,92
	p	0,631	0,850	0,691
	n	21	21	21
ΔERVVP	r	0,235	-0,038	-0,329
	p	0,305	0,871	0,145
	n	21	21	21
ΔEVS	r	0,106	-0,063	0,028
	p	0,649	0,786	0,903
	n	21	21	21
ΔEFC	r	-0,312	0,051	0,104
	p	0,168	0,827	0,654
	n	21	21	21
ΔEFSP	r	-0,423	-0,278	-0,035
	p	0,056	0,235	0,884
	n	21	20	20

* Correlação significativa (P<0,05). FSA = fluxo sanguíneo do antebraço, FSA max= FSA máximo pós-hiperemia, ASCA = área sob os FSA pós-hiperemia. ΔE=diferença dos valores medidos pós e pré-exercício. PAS = pressão arterial sistólica, PAD = pressão arterial diastólica, PAM = pressão arterial média, DC = débito cardíaco, RVP=resistência vascular periférica, VS = volume sistólico, FC = frequência cardíaca e FSP = Fluxo Sanguíneo da Perna.

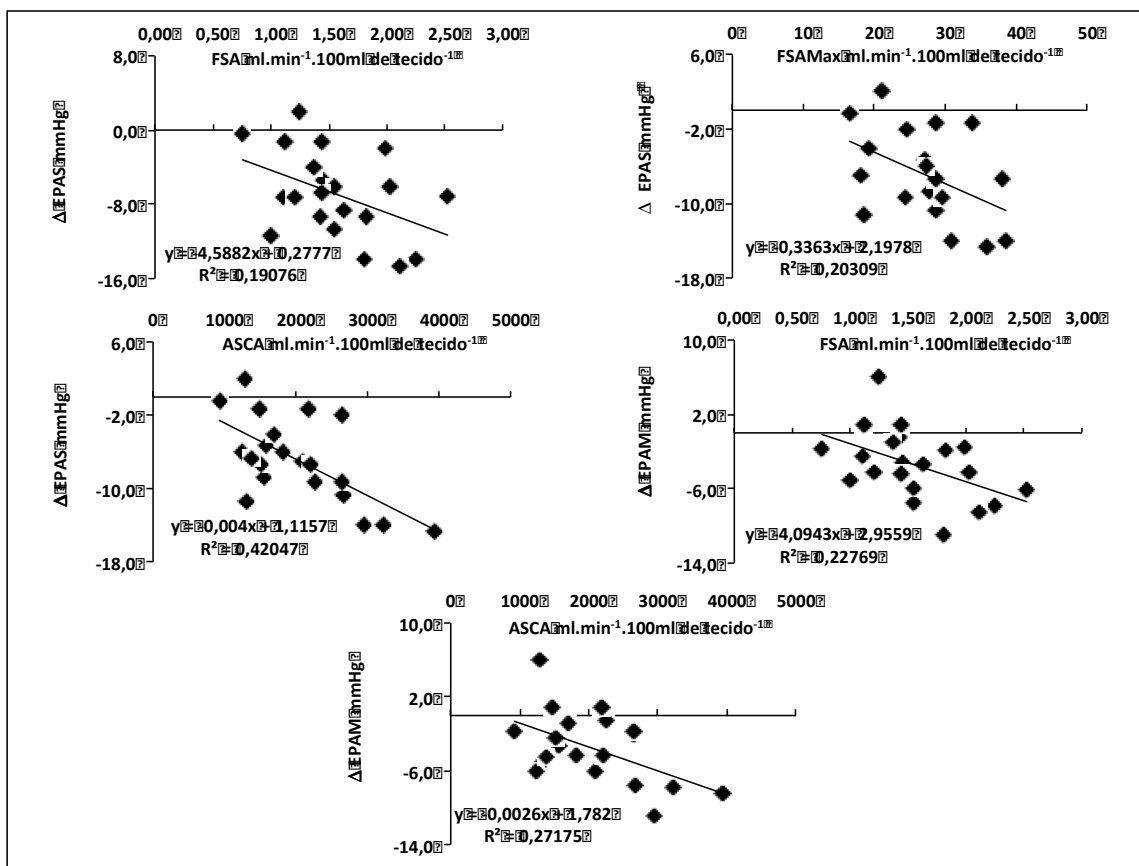


FIGURA 8. Correlações significantes entre os índices de capacidade vasodilatadora avaliados pré-exercício no antebraço e as respostas das variáveis hemodinâmicas à sessão de exercício. FSA = fluxo sanguíneo do antebraço, FSA max= FSA máximo pós-hiperemia, ASCA = área sob os FSA pós-hiperemia. ΔE =diferença dos valores medidos pós e pré-exercício. PAS = pressão arterial sistólica, PAM = pressão arterial média.

Houve correlações negativas e significantes entre o fluxo sanguíneo do antebraço medido pré-exercício e as diferenças observadas nas pressões arteriais sistólica e média na sessão de exercício. Assim, quanto maior foi o fluxo sanguíneo inicial (pré-exercício), maior foi a redução dessas pressões arteriais após o exercício (diferença pós-pré mais negativa). De modo semelhante, o fluxo máximo pós-hiperemia do braço também se correlacionou negativa e significativamente com a diferença da pressão arterial sistólica, enquanto que a área sob a curva de fluxos pós-hiperemia do antebraço se correlacionou significativa e negativamente com as diferenças das pressões arteriais sistólica e

média. Não houve correlações significantes entre os índices de vasodilatação e as demais respostas hemodinâmicas após o exercício.

5.3.6 Associação da Capacidade Vasodilatadora da Região Ativa com a Resposta Pós-Exercício

As correlações entre os índices de vasodilatação da perna e as respostas hemodinâmicas na sessão de exercício estão apresentados na TABELA 9 e na FIGURA 9.

TABELA 9. Correlações de Pearson calculadas entre os índices de capacidade vasodilatadora avaliados pré-exercício na perna e as respostas das variáveis hemodinâmicas à sessão de exercício.

Correlação		FSP	FSPMax	ASCP
ΔEPAS	r	-0,015	-0,195	-0,097
	p	0,947	0,398	0,676
	n	21	21	21
ΔEPAD	r	-0,073	-0,317	-0,215
	p	0,754	0,162	0,350
	n	21	21	21
ΔEPAM	r	-0,054	-0,303	-0,192
	p	0,818	0,182	0,405
	n	21	21	21
ΔEDC	r	-0,654*	0,018	-0,058
	p	0,001	0,939	0,803
	n	21	21	21
ΔERVP	r	0,580*	-0,120	-0,094
	p	0,006	0,605	0,687
	n	21	21	21
ΔEVS	r	-0,756*	-0,038	-0,107
	p	0,000	0,869	0,644
	n	21	21	21
ΔEFC	r	0,536*	0,051	0,080
	p	0,012	0,826	0,730
	n	21	21	21
ΔEFSP	r	-0,497*	0,036	0,136
	p	0,022	0,880	0,568
	n	21	20	20

* Correlação significativa (P<0,05). FSP = fluxo sanguíneo da perna, FSP max= FSP máximo pós-hiperemia, ASCP = área sob os FSP pós-hiperemia. ΔE=diferença dos valores medidos pós e pré-exercício. PAS = pressão arterial sistólica, PAD = pressão arterial diastólica, PAM = pressão arterial média, DC = débito cardíaco, RVP = resistência vascular periférica, VS = volume sistólico, FC = frequência cardíaca e FSP = Fluxo Sanguíneo da Perna.

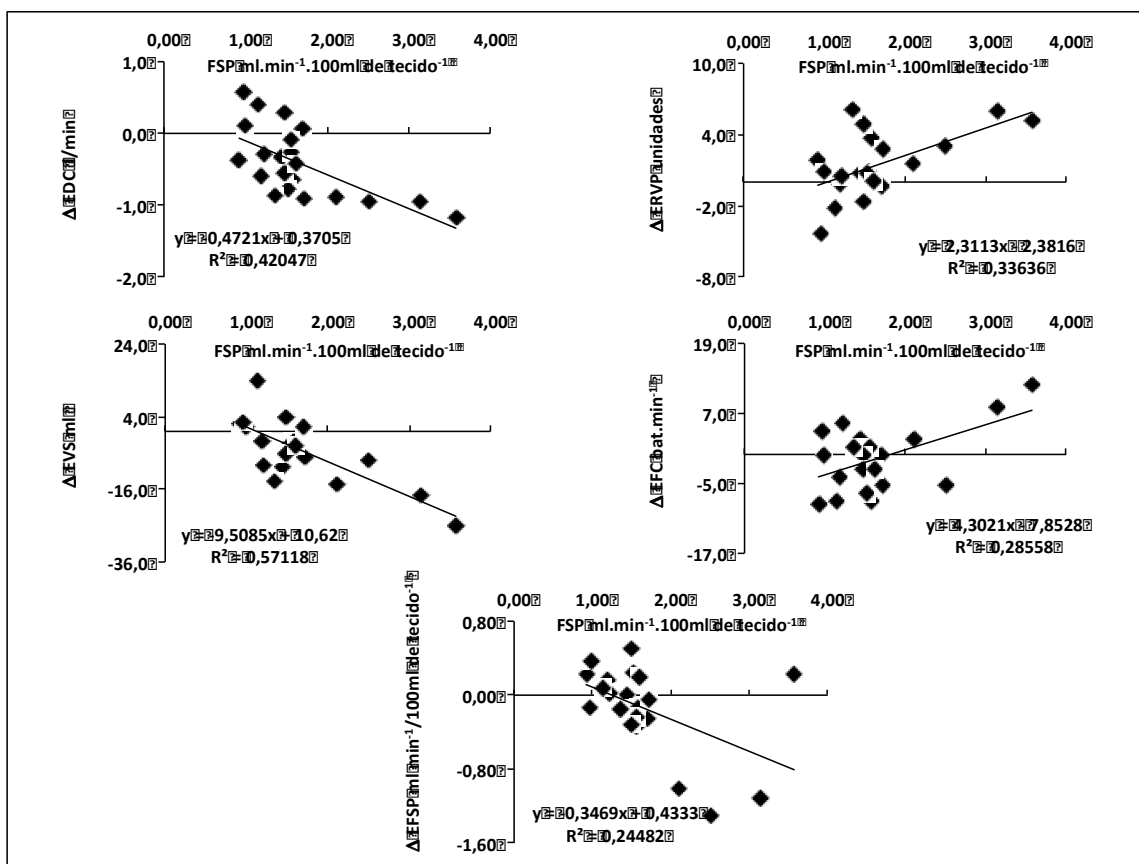


FIGURA 9. Correlações significantes entre os índices de capacidade vasodilatadora avaliados pré-exercício e as respostas das variáveis hemodinâmicas à sessão de exercício. FSP = fluxo sanguíneo da perna, ΔE =diferença dos valores medidos pós e pré-exercício. DC = débito cardíaco, RVP = resistência vascular periférica, VS = volume sistólico, FC = frequência cardíaca e FSP = Fluxo Sanguíneo da Perna.

Houve correlação positiva e significativa entre o fluxo sanguíneo da perna medido pré-intervenção na sessão exercício e o delta da resistência vascular periférica e da frequência cardíaca, enquanto que correlações significantes e negativas foram observadas entre o fluxo sanguíneo da perna e os deltas de débito cardíaco, volume sistólico e fluxo sanguíneo da perna. Assim, quanto maior o fluxo sanguíneo pré-exercício, maior foi a redução do volume sistólico e do débito cardíaco, menor foi o aumento do fluxo sanguíneo e maior foi o aumento da resistência vascular periférica e da frequência cardíaca pós-exercício. O fluxo sanguíneo da perna não apresentou correlação significativa com os deltas da

pressão arterial. Da mesma forma, os demais parâmetros de vasodilatação do membro ativo não se correlacionaram com os deltas hemodinâmicos na sessão de exercício.

6 DISCUSSÃO

Os principais achados desse estudo foram:

- 1) Em relação ao primeiro objetivo da dissertação: em indivíduos jovens normotensos, a sessão de exercício aeróbico proposta promoveu redução da pressão arterial sistólica e média pós-exercício e impediu o aumento da pressão arterial diastólica decorrente da permanência na posição sentada. A redução da pressão arterial se acompanhou de diminuição do débito cardíaco em alguns sujeitos e da resistência vascular periférica em outros. De modo geral, houve redução do volume sistólico pós-exercício, mas a frequência cardíaca aumentou em vários sujeitos mas diminuiu em outros. Em adição, a diminuição da pressão arterial pós-exercício se acompanhou de aumento do fluxo sanguíneo e da condutância vascular da musculatura inativa e de aumento da capacidade máxima de vasodilatação do território ativo;
- 2) Em relação ao segundo objetivo da dissertação: as respostas hemodinâmicas pós-exercício apresentaram pouca relação com a capacidade vasodilatadora pré-exercício, porém tiveram relação com o fluxo sanguíneo pré-exercício. Nesse sentido, quanto maior o fluxo sanguíneo pré-exercício na região inativa, maior a redução das pressões arteriais sistólica e média pós-exercício. Além disso, quanto maior o fluxo sanguíneo da região ativa, menor o aumento do próprio fluxo nessa região pós-exercício, menor a diminuição da resistência vascular periférica pós-exercício e maior a redução do volume sistólico e do débito cardíaco. Em outras palavras, os indivíduos com maior fluxo sanguíneo pré-exercício

apresentaram maior redução da pressão arterial pós-exercício e essa redução se fez predominantemente por redução do volume sistólico.

6.1 Protocolo Experimental

Na amostra final do estudo, todos os critérios de inclusão foram seguidos e respeitados, conforme observado nas características dos indivíduos participantes. Os sujeitos eram jovens, com idade variando de 18 a 35 anos, não obesos, apresentando índice de massa corporal na faixa normal ou de sobrepeso e eram saudáveis do ponto de vista cardiovascular, o que foi verificado pela ausência de sinais clínicos e de anormalidades eletrocardiográficas em repouso e exercício. Apresentaram níveis de pressão arterial ótimos, ou seja, abaixo de 120/80 mmHg (VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão, 2010; VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2010). Além disso, de maneira geral, os sujeitos apresentaram níveis de aptidão aeróbia coerentes com a condição de não treinados, ou seja, valores de VO_{2pico} inferiores a 120% do predito. Dois sujeitos, entretanto, ultrapassaram esses valores (120,5 e 124,5%), mas eles relataram estarem sedentários nos 6 meses prévios ao início do projeto, os resultados desses sujeitos não diferiram dos demais. Cabe ressaltar, ainda, que em um dos sujeitos, o teste máximo não atingiu os critérios padronizados para ser considerado como máximo, no entanto, nesse sujeito o teste foi interrompido por cansaço físico intenso e seus resultados também não diferiram dos demais.

Em relação ao exercício físico realizado, a escolha de uma única sessão de 45 minutos de exercício aeróbico, realizado em ciclo ergômetro em 50% do VO_{2pico} se deveu aos resultados obtidos previamente em nosso laboratório, que têm consistentemente demonstrado que este protocolo promove queda significativa e prolongada da pressão arterial pós-exercício em indivíduos normotensos (ARAÚJO, E. A., 2007; BISQUOLO et al., 2005; FORJAZ et al., 1999; FORJAZ et al., 2000; SANTAELLA et al., 2006). De fato, a hipotensão pós-exercício também foi evidenciada no presente estudo, demonstrando, mais uma vez, a efetividade desse protocolo.

A potência correspondente a 50% do $VO_{2\text{pico}}$ foi calculada pela análise da regressão linear entre os valores de potência e VO_2 medidos no teste ergoespirométrico máximo. Apesar desse cálculo, a intensidade real do exercício realizado nas sessões experimentais ficou um pouco acima da prevista, aproximadamente 58% do $VO_{2\text{pico}}$. Entretanto, essa pequena diferença não comprometeu os resultados do estudo, visto que a hipotensão pós-exercício tem sido relatada na literatura após exercícios com intensidade variando de 40 a 70% do $VO_{2\text{pico}}$ (FORJAZ et al., 1998a; LYNN, MINSON & HALLIWILL, 2009; PESCATELLO et al., 2004b; QUINN, 2000). De fato, no presente estudo, a intensidade variou de 39 a 73% do $VO_{2\text{pico}}$. Além disso, a pressão arterial sistólica diminuiu significativamente após o exercício, o que demonstrou que o exercício empregado, apesar de levemente diferente do inicialmente previsto, foi eficaz em deflagrar o efeito hipotensor pós-exercício.

Outro aspecto importante na concepção do presente estudo foi a execução das sessões experimentais em ordem aleatória. Nesse sentido, foi possível observar que o sorteio da ordem de execução das sessões resultou numa aleatorização adequada, com 11 sujeitos iniciando o protocolo com a sessão controle e 11 com a sessão exercício. Essa aleatorização visou impedir a possível influência de uma adaptação à testagem, que poderia resultar de uma ordem fixa das sessões (THOMAS, 2002).

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

6.2 Objetivo 1: Hipotensão Pós-Exercício e seus Mecanismos

Semelhante aos resultados anteriores da literatura, incluindo trabalhos do próprio laboratório (CARDOSO, GOMIDES, QUEIROZ, PINTO, DA SILVEIRA LOBO, TINUCCI, MION & DE MORAES FORJAZ, 2010; FORJAZ et al., 2000; HALLIWILL, 2001; HAMER & BOUTCHER, 2006; LOBO, 2010; MACDONALD, 2002; PESCATELLO et al., 2004b), o exercício físico aeróbico foi capaz de

promover queda significativa da pressão arterial sistólica e média no período de recuperação da sessão de exercício, diferentemente do que foi observado na sessão controle, em que a pressão arterial sistólica não se modificou e a pressão arterial média aumentou. Sendo assim, a redução líquida das pressões arteriais sistólica e média da sessão exercício (diferença após o exercício menos diferença após o controle) foram respectivamente, $-6,3 \pm 1,3$ e $-5,3 \pm 1,0$ mmHg. Esses valores são um pouco menores do que os encontrados na literatura para sujeitos normotensos, aproximadamente 8 mmHg (MACDONALD, 2002), mas são semelhantes aos observados nos estudos prévios de nosso laboratório (ARAÚJO, E. A., 2007; FORJAZ et al., 1999; LOBO, 2011b; SANTAELLA et al., 2006).

Quanto ao comportamento da pressão arterial diastólica, o exercício aeróbico não foi capaz de diminuí-la no período de recuperação em relação ao período pré-exercício, no entanto, após a sessão controle, a pressão arterial diastólica aumentou significativamente. O aumento da pressão arterial diastólica ao longo do tempo, quando os indivíduos permanecem em repouso sentado na sessão controle, pode parecer estranho a princípio, mas esse aumento já foi relatado em inúmeros estudos (CIROVIC, WALSH, FRASER & GULINO, 2006; SHVARTZ, REIBOLD, WHITE & GAUME, 1982); (FORJAZ et al., 2004); (GOTSHALL, ATEN & YUMIKURA, 1994) e tem sido atribuído ao estresse ortostático produzido pela posição sentada (GOTSHALL, ATEN & YUMIKURA, 1994). Dessa forma, como a pressão arterial diastólica aumentou na sessão controle e não se alterou após o exercício, é possível afirmar que, na realidade, o exercício teve um efeito hipotensor de valor líquido igual a $-4,8 \pm 1,0$ mmHg. A magnitude desse efeito também é inferior à relatada na literatura para a pressão arterial diastólica (aproximadamente 9 mmHg para sujeitos normotensos) (MACDONALD, 2002), mas está de acordo com outros estudos de nosso grupo (BISQUOLO et al., 2005); (SANTAELLA et al., 2006).

O motivo da magnitude da hipotensão pós-exercício em nossos voluntários ser menor que a encontrada em outros trabalhos na literatura, pode se dever ao fato de nossos indivíduos apresentarem valores de pressão arterial pré-exercício mais baixos que os valores observados nos demais estudos. De fato, na presente

investigação só foram incluídos indivíduos com níveis ótimos de pressão arterial, enquanto que nos demais estudos foram incluídos normotensos com níveis limítrofes (MACDONALD, 2002). É bastante aceito na literatura que a magnitude da hipotensão pós-exercício se correlaciona com os valores iniciais da pressão arterial, de modo que as maiores reduções pós-exercício são observadas naqueles indivíduos que têm níveis iniciais de pressão arterial mais elevados (PESCATELLO, 2005).

Apesar da análise de valores médios do grupo ser comumente empregada na literatura para avaliar a hipotensão pós-exercício, para a presente dissertação, a análise do comportamento individual dessa variável é mais interessante para a discussão do segundo objetivo. Assim, cabe ressaltar que na sessão de exercício, quase todos os indivíduos apresentaram redução da pressão arterial sistólica (n=21), diastólica (n=15) e média (n=19), o que realmente sugere que a hipotensão pós-exercício é um fenômeno bastante abrangente.

Considerando-se a análise dos determinantes hemodinâmicos da pressão arterial, observou-se que, na amostra como um todo, após as intervenções em ambas as sessões, o débito cardíaco diminuiu e a resistência vascular periférica aumentou em comparação com os valores medidos no momento pré-intervenção. Esse comportamento foi similar nas duas sessões, independentemente da execução ou não do exercício. Dessa forma, considerando-se a amostra como um todo, nem a redução do débito cardíaco nem da resistência vascular periférica podem ser consideradas como o mecanismo hemodinâmico responsável pela hipotensão pós-exercício. De fato, a análise da resposta dos determinantes hemodinâmicos para cada indivíduo revelou que a hipotensão pós-exercício ocorreu por mecanismos diferentes em cada sujeito, ou seja, cerca de 50% dos indivíduos tiveram a queda da pressão arterial após o exercício aeróbico devido à redução do débito cardíaco e 50% por diminuição da resistência vascular periférica. Este é um comportamento que vem se repetindo nos estudos realizados em nosso laboratório quando a recuperação pós-exercício é conduzida na posição sentada (CARDOSO, SAKAI, PINTO, LABES, DE GUSMAO, ABRAHAO, TINUCCI, MION, DA FONSECA & FORJAZ, 2007; FORJAZ, 2007). A confirmação

desse comportamento distinto em diferentes sujeitos fortalece a hipótese desse estudo de que o mecanismo responsável pela redução da pressão arterial pós-exercício depende das características de cada indivíduo.

Independentemente da redução do débito cardíaco ou da resistência vascular periférica, o volume sistólico diminuiu após o exercício na amostra como um todo. Da mesma forma, numa análise das respostas individuais, o exercício promoveu redução do volume sistólico no período de recuperação em quase todos os indivíduos (n=18). Considerando-se a diminuição do volume sistólico, três fatores podem ser responsáveis por esse fenômeno: a redução da pré-carga, o aumento da pós-carga ou a redução da contratilidade cardíaca (HALLIWILL, 2001). Nossa hipótese é que a queda do volume sistólico decorreu, principalmente, da redução da pré-carga, induzida pelo aumento da complacência venosa. De fato, estudos anteriores observaram redução da pré-carga após uma única sessão de exercício (HALLIWILL, TAYLOR & ECKBERG, 1996). A atribuição dessa redução ao aumento da complacência venosa e não à redução do volume plasmático se deve ao fato de que, em um estudo anterior (LOBO, 2011b), utilizando o mesmo protocolo de intervenção e parte dos sujeitos do presente estudo, o volume plasmático foi medido após as sessões controle e exercício e não foram observadas diferenças significantes entre as sessões, o que aponta o aumento da complacência venosa como o mecanismo mais provável. Confirmando essa sugestão, alguns estudos da literatura têm relatado aumento da complacência venosa após o exercício aeróbico (GREEN, SPENCE, HALLIWILL, CABLE & THIJSSSEN, 2011). O possível aumento da pós-carga como mecanismo de redução do volume sistólico não é provável na presente situação experimental, visto que a resistência vascular periférica aumentou após a sessão de exercício, mas esse aumento foi semelhante ao observado na sessão controle, enquanto que a redução do volume sistólico só foi ocorrido após o exercício. Desse modo, a possibilidade da queda do volume sistólico ser explicada pelo aumento da pós-carga fica excluída. Com relação à possível diminuição da contratilidade cardíaca como mecanismo de redução do volume sistólico pós-exercício, o estudo de (BRANDAO RONDON et al., 2002) avaliou uma população idosa com um

protocolo de exercício muito parecido ao nosso. Neste trabalho não houve alteração da fração de ejeção pós-exercício, demonstrando que a alteração de contratilidade cardíaca não é observada após esse tipo de exercício nem mesmo em idosos. Portanto, essa redução também não deve explicar a diminuição do volume sistólico na população jovem desse estudo. Diante do exposto, a redução da pré-carga, decorrente do aumento da complacência venosa, parece ser o principal determinante da queda do volume sistólico pós-exercício.

Observando-se o comportamento da frequência cardíaca após o exercício, é possível observar uma tentativa de compensar a queda do volume sistólico, o que foi possível em alguns indivíduos. De fato, na sessão controle, a frequência cardíaca diminuiu após a intervenção em quase todos os sujeitos ($n=20$). Esse achado é semelhante ao encontrado em trabalhos anteriores do nosso laboratório (ARAÚJO, E. A., 2007; FORJAZ et al., 1999; LOBO, 2011b; SANTAELLA et al., 2006)..Essa redução tem sido atribuída ao aumento da modulação vagal cardíaca observada pelo aumento da componente de alta frequência da análise espectral da variabilidade da frequência cardíaca (AIRES, M., 1999). Esse aumento, provavelmente se deve à ativação do barorreflexo, que diante do aumento da pressão arterial deflagrado pela posição sentada, responde com a redução da frequência cardíaca.

Por outro lado, após o exercício físico, a frequência cardíaca aumentou em alguns indivíduos ($n=8$), se manteve em outros ($n=4$) e diminuiu nos demais ($n=10$), apesar da ocorrência da hipotensão pós-exercício em quase todos. Assim, na maioria dos sujeitos, a queda da pressão arterial pós-exercício não se acompanhou de aumento da frequência cardíaca, o que sugere uma alteração no controle barorreflexo cardíaco (HALLIWILL et al., 1996). Apesar de não termos avaliado o barorreflexo nesse estudo, no trabalho anterior (LOBO, 2011b) verificamos que, em geral, a sensibilidade barorreflexa está prejudicada após o exercício físico. Outros estudos na literatura também demonstram diminuição dessa sensibilidade pós-exercício (CHANDLER, RODENBAUGH & DICARLO, 1998; CHARKOUDIAN et al., 2003; SHI, FORESMAN & RAVEN, 1997; TERZIOTTI, SCHENA, GULLI & CEVESE, 2001), mas esse achado não é

unânime, visto que há estudos (HALLIWILL et al., 1996; LEGRAMANTE et al., 2002; PIEPOLI et al., 1993; SHI, POTTS, FORESMAN & RAVEN, 1993) que observam manutenção ou mesmo aumento da sensibilidade barorreflexa cardíaca após o exercício aeróbico. Desse modo, os resultados sugerem que em alguns indivíduos, houve redução da sensibilidade barorreflexa, impedindo o aumento compensatório da frequência cardíaca, enquanto que em outros sujeitos, essa frequência aumentou e tentou compensar a redução do volume sistólico. Novamente, essas diferenças de comportamento individual sugerem que as características dos indivíduos podem ser importantes para a determinação dos mecanismos hemodinâmicos da hipotensão pós-exercício.

Analisando o comportamento do fluxo sanguíneo, o exercício físico não modificou o fluxo sanguíneo para os membros ativos (perna) e aumentou esse fluxo nos membros inativos (braço). Em relação ao membro ativo, o fluxo diminuiu de forma semelhante nas duas sessões, diferentemente de nossa hipótese inicial. Uma possível explicação para a redução do fluxo da perna na sessão controle é que a desativação do reflexo cardiopulmonar provocada pela redução do retorno venoso devido ao estresse ortostático da posição sentada (GOTSHALL, ATEN & YUMIKURA, 1994) tenha aumentado a atividade nervosa simpática periférica e liberado angiotensina II, o que promoveu vasoconstrição, principalmente da musculatura da região inferior do corpo (pernas), que é mais afetada pelo estresse ortostático. Porém, após a sessão de exercício, o fluxo sanguíneo da região ativa não aumentou. A explicação para essa resposta não é clara, mas algumas sugestões podem ser levantadas. É possível que o exercício proposto tenha estimulado mecanismos vasodilatadores na região ativa, como a produção de óxido nítrico local (JUNGERSTEN et al., 1997) e de histaminas (LOCKWOOD, WILKINS & HALLIWILL, 2005), entre outros; e que também tenha estimulado mecanismos vasodilatadores sistêmicos, como a produção de óxido nítrico sistêmica (SALEM, ABOELASRAR, ELBARBARY, ELHILALY & REFAAT), a redução da atividade nervosa simpática periférica (HIJMERING, STROES, OLIJHOEK, HUTTEN, BLANKESTIJN & RABELINK, 2002) e a liberação de opióides (GROSSMAN & SUTTON, 1985), entre outros. Porém, é também

possível, que na musculatura ativa, o exercício tenha estimulado mecanismos constritores, como a secreção de produtos do estresse oxidativo (GOTO, NISHIOKA, UMEMURA, JITSUIKI, SAKAGUTCHI, KAWAMURA, CHAYAMA, YOSHIKUMI & HIGASHI, 2007), que limitaram a vasodilatação nesse território. Nesse sentido, (GOTO et al., 2007) verificaram aumento das concentrações plasmáticas de 8-Isoprostane (índice de estresse oxidativo) após o exercício, o que impediu o aumento do fluxo sanguíneo no período de recuperação. Dessa forma, é possível que, na musculatura ativa, o efeito vasodilatador do exercício tenha sido compensado pelo efeito vasoconstritor e, portanto, o fluxo tenha se comportado da mesma forma que na sessão controle. É interessante observar que, nas respostas individuais, aproximadamente 50% dos voluntários apresentaram aumento do fluxo sanguíneo da perna pós-exercício, enquanto que os outros 50% não apresentaram esse aumento. Por outro lado, na região inativa, o efeito vasodilatador sistêmico não foi contraposto por um efeito vasoconstritor local, de modo que a vasodilatação pôde ser evidenciada e o fluxo sanguíneo do antebraço aumentou. De fato, na análise individual, a maioria dos sujeitos (n=16) apresentou aumento do fluxo da região inativa após o exercício. Esse comportamento tem sido relatado em vários trabalhos da literatura, que observaram fluxo sanguíneo do antebraço aumentado após o exercício (HAMER & BOUTCHER, 2006); (BOUTCHER, HOPP & BOUTCHER, 2011; GOTO et al., 2007); (ROOKS, MCCULLY & DISHMAN, 2011).

Contrariamente ao comportamento do fluxo sanguíneo, a capacidade vasodilatadora não se modificou em nenhuma das medidas (fluxo máximo e área sob a curva após a hiperemia reativa) no antebraço, mas aumentou quando avaliada pelo fluxo máximo após a hiperemia reativa na perna. Uma possível explicação para essa diferença de respostas pode ser exatamente a condição do fluxo pré-estímulo. Em outras palavras, na região inativa, como o fluxo basal já estava aumentado, sua capacidade de dilatar mais após o estímulo hiperêmico estava limitada e, portanto, a capacidade vasodilatadora não se alterou. Por outro lado, na região ativa, como o fluxo pré-estímulo não estava aumentado, o efeito do exercício facilitando a resposta vasodilatadora foi evidenciado.

Diante da discussão acima, é possível elaborar uma teoria para as respostas hemodinâmicas em indivíduos normotensos após a sessão de exercício proposta, o que está apresentado na figura 10. Assim, após a sessão de exercício, o volume plasmático não se altera, mas a complacência venosa aumenta, reduzindo o retorno venoso e o volume sistólico na maioria dos indivíduos. A redução do retorno venoso desativa o reflexo cardiopulmonar, estimulando o aumento da atividade nervosa simpática e a vasoconstrição periférica, principalmente da musculatura de membros inferiores. Por outro lado, o exercício físico estimula fatores vasodilatadores locais e sistêmicos. Os fatores sistêmicos levam à dilatação do território muscular inativo na maioria dos indivíduos, mas no território ativo, esse efeito é contraposto por efeitos vasoconstritores, de modo que alguns indivíduos apresentam aumento do fluxo sanguíneo na região ativa e outros, redução ou manutenção desse fluxo. Dessa forma, a resistência vascular periférica diminui em alguns indivíduos, mas não em outros. Nos indivíduos em que a resistência vascular periférica diminui, a pressão arterial tende a diminuir muito (redução do volume sistólico e da resistência) e, portanto, o barorreflexo é desativado, levando ao aumento da atividade nervosa simpática e redução da parassimpática para o coração, aumentando a frequência cardíaca, o que tenta compensar a redução do volume sistólico, aumentando ou mantendo o débito cardíaco. Por outro lado, nos indivíduos em que o fluxo da região ativa não diminui, a resistência vascular periférica não se reduz, de modo que a redução da pressão arterial se faz por diminuição do débito cardíaco.

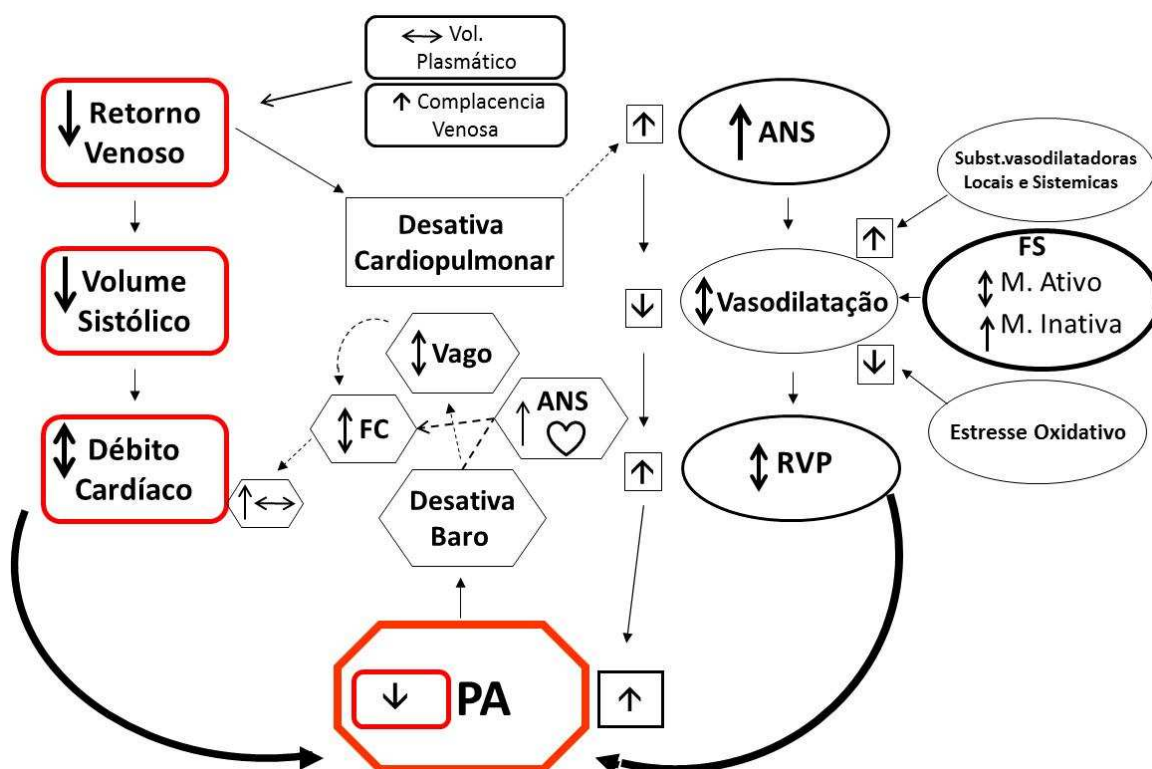


FIGURA 10. Mecanismos hemodinâmicos responsáveis pela hipotensão pós-exercício no presente estudo. FC = Frequência Cardíaca; Vago = Inervação Vagal; Baro = Barorreceptores; ANS = Atividade Nervosa Simpática; RVP = Resistência Vascular Periférica; FS = Fluxo Sanguíneo; PA = Pressão Arterial.

6.3 Objetivo 2: Relação entre Capacidade Vasodilatadora e os Mecanismos Hemodinâmicos da Hipotensão Pós-Exercício

Considerando-se a discussão apresentada no item anterior, é possível observar que na grande maioria dos indivíduos houve redução da pressão arterial pós-exercício, acompanhada de diminuição do volume sistólico e aumento do fluxo sanguíneo do antebraço. No entanto, o comportamento das demais variáveis foi distinto entre os indivíduos, ou seja, o fluxo sanguíneo da região ativa, a resistência vascular periférica, o débito cardíaco e a frequência cardíaca aumentaram pós-exercício em parte dos sujeitos e diminuíram em outros. Dessa forma, é possível afirmar que alguns dos determinantes da hipotensão pós-exercício se comportam de forma diferente entre os indivíduos. Essa observação reforça a hipótese inicial dessa dissertação de que alguma(s) característica(s)

individual(is) possam influenciar os determinantes hemodinâmicos da hipotensão pós-exercício.

Entretanto, contrariamente à hipótese inicial do estudo, os índices de capacidade vasodilatadora utilizados nesse estudo, ou seja, fluxo máximo pós-hiperemia e área sob a curva de fluxo pós-hiperemia, quer medidos na região ativa quer na inativa, não se correlacionaram com os mecanismos hemodinâmicos investigados; de modo que a capacidade vasodilatadora pré-exercício não parece ser a característica individual responsável pelas respostas hemodinâmicas distintas apresentadas pelos indivíduos.

Apesar dos índices de capacidade vasodilatadora não se relacionarem com os mecanismos hipotensores, outro índice de vasodilatação, o fluxo sanguíneo da musculatura ativa (perna) se correlacionou, podendo ser uma característica individual que pode explicar as diferentes respostas hemodinâmicas pós-exercício em diferentes sujeitos.

Nesse sentido, a correlação negativa observada entre o fluxo sanguíneo da musculatura ativa pré-exercício e a diferença desse fluxo pós-exercício demonstra que os indivíduos com maior o fluxo sanguíneo pré-exercício apresentaram menor aumento desse fluxo pós-exercício. Esse comportamento sugere que nos indivíduos em que os vasos já estavam bem dilatados pré-exercício, o exercício não foi capaz de aumentar ainda mais a dilatação após a intervenção. Talvez nesses sujeitos, a vasodilatação seja limitada devido a uma secreção mais evidente de fatores locais vasoconstritores (por exemplo, maior estresse oxidativo) ou devido à menor secreção de fatores locais vasodilatadores, como menos secreção de óxido nítrico por menor estresse de cisalhamento devido à maior luz arterial. Essas hipóteses precisam ser investigadas no futuro.

Como o maior fluxo sanguíneo pré-exercício se relacionou com um menor aumento desse fluxo pós-exercício, a redução da resistência vascular periférica após o exercício também foi restrita nos indivíduos com maior fluxo pré-exercício, o que pôde ser evidenciado pela correlação positiva entre o fluxo sanguíneo da região ativa e a diferença da resistência vascular periférica (quanto maior o fluxo, maior a diferença, ou seja, menor a queda da resistência vascular periférica).

Contrariamente, o fluxo sanguíneo da região ativa pré-exercício apresentou uma correlação negativa com o débito cardíaco, de modo que quanto maior foi o fluxo inicial, maior foi a redução do débito cardíaco pós-exercício. Essa relação inversa do fluxo com o débito cardíaco deve ser avaliada considerando-se a relação observada entre o fluxo sanguíneo pré-exercício da região ativa e os determinantes do débito cardíaco, ou seja, o volume sistólico e a frequência cardíaca. Assim, nos indivíduos com maior fluxo sanguíneo pré-exercício, o volume sistólico pós-exercício diminuiu mais, mas a frequência cardíaca também aumentou mais. A maior redução do volume sistólico nos indivíduos com maior fluxo sanguíneo da perna pode sugerir que nesses sujeitos, como a resistência vascular periférica não reduziu, a pós-carga ficou mais aumentada, facilitando a redução do volume sistólico já produzida pela diminuição do retorno venoso. É interessante observar que apesar da frequência cardíaca aumentar mais nos indivíduos com maior fluxo sanguíneo da região ativa pós-exercício, esse aumento não compensa a maior queda do volume sistólico e a correlação do fluxo com o débito cardíaco é observada.

Quando analisadas as correlações na musculatura inativa, observou-se que o fluxo sanguíneo pré-exercício para o antebraço se correlacionou negativamente com as diferenças da pressão arterial, principalmente, sistólica pós-exercício, ou seja, o nível de dilatação inicial dos vasos não ativos favoreceu uma maior redução da pressão arterial pós-exercício. A explicação para essa correlação não está clara, mas deve envolver outros mecanismos que não os investigados nessa dissertação. Sugere-se que nos indivíduos com maior fluxo sanguíneo inicial na região inativa, a maior hipotensão pós-exercício possa refletir a vasodilatação pós-exercício aumentada em outras regiões inativadas, que quando somadas potencializam a redução da resistência vascular periférica.

Dessa forma, apesar da hipótese inicial do estudo de que a capacidade vasodilatadora pré-exercício é uma característica individual de interferência no mecanismo da hipotensão pós-exercício não ter sido comprovada pelos resultados, os dados permitiram concluir que outro aspecto ligado à vasodilatação, ou seja, o fluxo sanguíneo pré-exercício da região ativa interfere nos mecanismos

hemodinâmicos desse fenômeno, enquanto que o fluxo sanguíneo da região inativa interfere na magnitude da hipotensão pós-exercício.

Nesse contexto, quanto maior o fluxo sanguíneo da região inativa, maior é a redução da pressão arterial pós-exercício, e quanto maior for o fluxo sanguíneo da região ativa, menor será o aumento desse fluxo e a redução da resistência vascular periférica pós-exercício, mas maior será a redução do volume sistólico e do débito cardíaco. Assim, após uma sessão de exercício aeróbico, os indivíduos com maior fluxo sanguíneo da região inativa apresentarão maior hipotensão pós-exercício. Além disso, nos indivíduos com maior fluxo sanguíneo pré-exercício na região ativa, a hipotensão pós-exercício ocorrerá prioritariamente por redução do débito cardíaco, via redução do volume sistólico; enquanto que nos indivíduos com menor fluxo sanguíneo pré-exercício na região ativa, a hipotensão pós-exercício ocorrerá prioritariamente por vasodilatação da região ativa e, portanto, redução da resistência vascular periférica.

7. CONCLUSÃO

Diante dos resultados obtidos, é possível concluir que:

Objetivo 1 - Em indivíduos normotensos, uma única sessão de exercício aeróbico promove hipotensão pós-exercício, diminuindo a pressão arterial sistólica e média em relação aos valores pré-exercício e impedindo o aumento da pressão arterial diastólica decorrente da permanência na posição sentada. Essa diminuição da pressão arterial pós-exercício decorre da redução do débito cardíaco em alguns sujeitos e da resistência vascular periférica em outros. Além disso, ela se acompanha de diminuição do volume sistólico e de aumento do fluxo sanguíneo da musculatura inativa em quase todos os indivíduos. Porém, ela se acompanha de aumento do fluxo sanguíneo da musculatura inativa e de aumento da frequência cardíaca em parte dos indivíduos.

Objetivo 2 – Diferentemente da hipótese proposta, as respostas hemodinâmicas pós-exercício não se relacionam com a capacidade vasodilatadora medida por índices de resposta à hiperemia, mas elas se relacionam com o fluxo sanguíneo pré-exercício. Assim, indivíduos com maior fluxo sanguíneo pré-exercício na região inativa têm maior hipotensão pós-exercício. Além disso, indivíduos com maior fluxo sanguíneo pré-exercício na região ativa apresentam redução da pressão arterial pós-exercício por maior diminuição do débito cardíaco e do volume sistólico, enquanto que indivíduos com menor fluxo sanguíneo pré-exercício na região ativa apresentam hipotensão pós-exercício por maior vasodilatação da região ativa e maior redução da resistência vascular periférica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AGEWALL, S.; HULTHE, J.; FAGERBERG, B.; GOTTFRIDSSON, B.; WIKSTRAND, J. Post-occlusion brachial artery vasodilatation after ischaemic handgrip exercise is nitric oxide mediated. Clin Physiol Funct Imaging, v.22, n.1, p.18-23, 2002

AIRES, M. Fisiologia Rio de Janeiro. 1999

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

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

AVOGARO, A.; DE KREUTZENBERG, S. V. Mechanisms of endothelial dysfunction in obesity. Clin Chim Acta, v.360, n.1-2, p.9-26, 2005

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

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

BOONE, J. B., JR.; LEVINE, M.; FLYNN, M. G.; PIZZA, F. X.; KUBITZ, E. R.; ANDRES, F. F. Opioid receptor modulation of postexercise hypotension. Med Sci Sports Exerc, v.24, n.10, p.1108-13, 1992

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

BOUSQUET-SANTOS, K.; SOARES, P. P.; NOBREGA, A. C. Subacute effects of a maximal exercise bout on endothelium-mediated vasodilation in healthy subjects. Braz J Med Biol Res, v.38, n.4, p.621-7, 2005

BOUTCHER, Y. N.; HOPP, J. P.; BOUTCHER, S. H. Acute effect of a single bout of aerobic exercise on vascular and baroreflex function of young males with a family history of hypertension. J Hum Hypertens, v.25, n.5, p.311-9, 2011

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

BURGER, H. R.; CHANDLER, M. P.; RODENBAUGH, D. W.; DICARLO, S. E. Dynamic exercise shifts the operating point and reduces the gain of the arterial baroreflex in rats. Am J Physiol, v.275, n.6 Pt 2, p.R2043-8, 1998

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

CARDOSO, C. G., JR.; SAKAI, D.; PINTO, L. G.; LABES, E.; DE GUSMAO, J. L.; ABRAHAO, S. B.; TINUCCI, T.; MION, D., JR.; DA FONSECA, A. M.; FORJAZ, C. L. Neurovascular and hemodynamic responses to hyperinsulinemia in healthy postmenopausal women. Maturitas, v.58, n.1, p.50-8, 2007

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

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

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

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

COLLIER, C. R. Determination of mixed venous CO₂ tensions by rebreathing. J Appl Physiol, v.9, n.1, p.25-9, 1956

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

CORNELISSEN, V. A.; FAGARD, R. H. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. Hypertension, v.46, n.4, p.667-75, 2005

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

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

FAGARD, R. H. Physical activity, physical fitness and the incidence of hypertension. J Hypertens, v.23, n.2, p.265-7, 2005

FISHER, A. B.; AL-MEHDI, A. B.; MANEVICH, Y. Shear stress and endothelial cell activation. Crit Care Med, v.30, n.5 Suppl, p.S192-7, 2002

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

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

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

FORJAZ, C. L.; RAMIRES, P. R.; TINUCCI, T.; ORTEGA, K. C.; SALOMAO, H. E.; IGNES, E. C.; WAJCHENBERG, B. L.; NEGRAO, C. E.; MION, D., JR. Postexercise responses of muscle sympathetic nerve activity and blood flow to hyperinsulinemia in humans. J Appl Physiol, v.87, n.2, p.824-9, 1999

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

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

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

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

FUCHGOTT, R. Z., JVB. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. Nature, v.288, n.5789, p.373-6, 1980

GOMEZ, R.; MONTEIRO, H.; COSSIO-BOLANOS, M. A.; FAMA-CORTEZ, D.; ZANESCO, A. [Physical exercise and its prescription in patients with chronic degenerative diseases]. Rev Peru Med Exp Salud Publica, v.27, n.3, p.379-86, 2010

GOTO, C.; NISHIOKA, K.; UMEMURA, T.; JITSUIKI, D.; SAKAGUTCHI, A.; KAWAMURA, M.; CHAYAMA, K.; YOSHIZUMI, M.; HIGASHI, Y. Acute moderate-intensity exercise induces vasodilation through an increase in nitric oxide bioavailability in humans. Am J Hypertens, v.20, n.8, p.825-30, 2007

- GOTSHALL, R. W.; ATEN, L. A.; YUMIKURA, S. Difference in the cardiovascular response to prolonged sitting in men and women. Can J Appl Physiol, v.19, n.2, p.215-25, 1994
- GREEN, D. J.; SPENCE, A.; HALLIWILL, J. R.; CABLE, N. T.; THIJSSSEN, D. H. Exercise and vascular adaptation in asymptomatic humans. Exp Physiol, v.96, n.2, p.57-70, 2011
- GROSSMAN, A.; SUTTON, J. R. Endorphins: what are they? How are they measured? What is their role in exercise? Med Sci Sports Exerc, v.17, n.1, p.74-81, 1985
- HAGBERG, J. M.; MONTAIN, S. J.; MARTIN, W. H., 3RD. Blood pressure and hemodynamic responses after exercise in older hypertensives. J Appl Physiol, v.63, n.1, p.270-6, 1987
- HALLIWILL, J. R. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. Exerc Sport Sci Rev, v.29, n.2, p.65-70, 2001
- HALLIWILL, J. R.; DIETZ, N. M.; JOYNER, M. J. Active vasodilation during fainting: a hypothesis revisited. Clin Auton Res, v.6, n.4, p.233-6, 1996
- HALLIWILL, J. R.; MINSON, C. T.; JOYNER, M. J. Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on postexercise hypotension in humans. J Appl Physiol, v.89, n.5, p.1830-6, 2000
- HALLIWILL, J. R.; TAYLOR, J. A.; ECKBERG, D. L. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. J Physiol, v.495 (Pt 1), p.279-88, 1996
- HALLIWILL, J. R.; TAYLOR, J. A.; HARTWIG, T. D.; ECKBERG, D. L. Augmented baroreflex heart rate gain after moderate-intensity, dynamic exercise. Am J Physiol, v.270, n.2 Pt 2, p.R420-6, 1996
- HAMER, M.; BOUTCHER, S. H. Impact of moderate overweight and body composition on postexercise hemodynamic responses in healthy men. J Hum Hypertens, v.20, n.8, p.612-7, 2006
- HARRIS, R. A.; PADILLA, J.; HANLON, K. P.; RINK, L. D.; WALLACE, J. P. The flow-mediated dilation response to acute exercise in overweight active and inactive men. Obesity (Silver Spring), v.16, n.3, p.578-84, 2008

HARVEY, P. J.; MORRIS, B. L.; KUBO, T.; PICTON, P. E.; SU, W. S.; NOTARIUS, C. F.; FLORAS, J. S. Hemodynamic after-effects of acute dynamic exercise in sedentary normotensive postmenopausal women. J Hypertens, v.23, n.2, p.285-92, 2005

HIJMERING, M. L.; STROES, E. S.; OLIJHOEK, J.; HUTTEN, B. A.; BLANKESTIJN, P. J.; RABELINK, T. J. Sympathetic activation markedly reduces endothelium-dependent, flow-mediated vasodilation. J Am Coll Cardiol, v.39, n.4, p.683-8, 2002

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

JOHNSON, E. C.; HUDSON, T. L.; GREENE, E. R. Left ventricular hemodynamics during exercise recovery. J Appl Physiol, v.69, n.1, p.104-11, 1990

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

JUNGERSTEN, L.; AMBRING, A.; WALL, B.; WENNMALM, A. Both physical fitness and acute exercise regulate nitric oxide formation in healthy humans. J Appl Physiol, v.82, n.3, p.760-4, 1997

KRABBENDAM, I.; MAAS, M. L.; THIJSEN, D. H.; OYEN, W. J.; LOTGERING, F. K.; HOPMAN, M. T.; SPAANDERMAN, M. E. Exercise-induced changes in venous vascular function in nonpregnant formerly preeclamptic women. Reprod Sci, v.16, n.4, p.414-20, 2009

LEGRAMANTE, J. M.; GALANTE, A.; MASSARO, M.; ATTANASIO, A.; RAIMONDI, G.; PIGOZZI, F.; IELLAMO, F. Hemodynamic and autonomic correlates of postexercise hypotension in patients with mild hypertension. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, v.282, n.4, p.R1037-43, 2002

LLOYD, C. E.; PAMBIANCO, G.; ORCHARD, T. J. Does diabetes-related distress explain the presence of depressive symptoms and/or poor self-care in individuals with Type 1 diabetes? Diabet Med, v.27, n.2, p.234-7, 2010

LOBO, F. S. Efeito do estado de hidratação na resposta da pressão arterial pós-exercício e seus mecanismos. 2011b. Dissertação de Mestrado -, Universidade de São Paulo, São Paulo.

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

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

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

LUZ, P. L. Endotélio e doenças cardiovasculares. São Paulo, v.1. 2005

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

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

MACDONALD, J. R.; MACDOUGALL, J. D.; HOGBEN, C. D. The effects of exercising muscle mass on post exercise hypotension. J Hum Hypertens, v.14, n.5, p.317-20, 2000

MACDONALD, J. R.; MACDOUGALL, J. D.; INTERISANO, S. A.; SMITH, K. M.; MCCARTNEY, N.; MOROZ, J. S.; YOUNGLAI, E. V.; TARNOPOLSKY, M. A. Hypotension following mild bouts of resistance exercise and submaximal dynamic exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, v.79, n.2, p.148-54, 1999

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

PATIL, R. D.; DICARLO, S. E.; COLLINS, H. L. Acute exercise enhances nitric oxide modulation of vascular response to phenylephrine. Am J Physiol, v.265, n.4 Pt 2, p.H1184-8, 1993

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

- PESCATELLO, L. S.; FARGO, A. E.; LEACH, C. N., JR.; SCHERZER, H. H. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. Circulation, v.83, n.5, p.1557-61, 1991
- PESCATELLO, L. S.; FRANKLIN, B. A.; FAGARD, R.; FARQUHAR, W. B.; KELLEY, G. A.; RAY, C. A. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. Med Sci Sports Exerc, v.36, n.3, p.533-53, 2004a
- PESCATELLO, L. S.; GUIDRY, M. A.; BLANCHARD, B. E.; KERR, A.; TAYLOR, A. L.; JOHNSON, A. N.; MARESH, C. M.; RODRIGUEZ, N.; THOMPSON, P. D. Exercise intensity alters postexercise hypotension. J Hypertens, v.22, n.10, p.1881-8, 2004b
- PIEPOLI, M.; COATS, A. J. Postexercise hypotension. Hypertension, v.23, n.5, p.677-8, 1994
- PIEPOLI, M.; COATS, A. J.; ADAMOPOULOS, S.; BERNARDI, L.; FENG, Y. H.; CONWAY, J.; SLEIGHT, P. Persistent peripheral vasodilation and sympathetic activity in hypotension after maximal exercise. J Appl Physiol, v.75, n.4, p.1807-14, 1993
- PRICHER, M. P.; HOLOWATZ, L. A.; WILLIAMS, J. T.; LOCKWOOD, J. M.; HALLIWILL, J. R. Regional hemodynamics during postexercise hypotension. I. Splanchnic and renal circulations. J Appl Physiol, v.97, n.6, p.2065-70, 2004
- PYKE, K. E.; TSCHAKOVSKY, M. E. The relationship between shear stress and flow-mediated dilatation: implications for the assessment of endothelial function. J Physiol, v.568, n.Pt 2, p.357-69, 2005
- 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
- RAO, S. P.; COLLINS, H. L.; DICARLO, S. E. Postexercise alpha-adrenergic receptor hyporesponsiveness in hypertensive rats is due to nitric oxide. Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol, v.282, n.4, p.R960-8, 2002
- REZK, C. C.; MARRACHE, R. C.; TINUCCI, T.; MION, D., JR.; FORJAZ, C. L. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. Eur J Appl Physiol, v.98, n.1, p.105-12, 2006

ROOKS, C. R.; MCCULLY, K. K.; DISHMAN, R. K. Acute exercise improves endothelial function despite increasing vascular resistance during stress in smokers and nonsmokers. Psychophysiology,

ROOKS, C. R.; MCCULLY, K. K.; DISHMAN, R. K. Acute exercise improves endothelial function despite increasing vascular resistance during stress in smokers and nonsmokers. Psychophysiology, v.48, n.9, p.1299-308, 2011

SALEM, M. A.; ABOELASRAR, M. A.; ELBARBARY, N. S.; ELHILALY, R. A.; REFAAT, Y. M. Is exercise a therapeutic tool for improvement of cardiovascular risk factors in adolescents with type 1 diabetes mellitus? A randomised controlled trial. Diabetol Metab Syndr, v.2, n.1, p.47, 2010

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

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

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

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

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

SILVA, A. S. Z., A. Exercício físico, receptores β -adrenérgicos e resposta vascular. Jornal Vascular Brasileiro, v.9, n.2, p.47-56, 2010

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

TAYLOR, J. A.; HALLIWILL, J. R.; BROWN, T. E.; HAYANO, J.; ECKBERG, D. L. 'Non-hypotensive' hypovolaemia reduces ascending aortic dimensions in humans. J Physiol, v.483 (Pt 1), p.289-98, 1995

TEIXEIRA, L.; RITTI-DIAS, R. M.; TINUCCI, T.; MION JUNIOR, D.; FORJAZ, C. L. Post-concurrent exercise hemodynamics and cardiac autonomic modulation. Eur J Appl Physiol,

TERZIOTTI, P.; SCHENA, F.; GULLI, G.; CEVESE, A. Post-exercise recovery of autonomic cardiovascular control: a study by spectrum and cross-spectrum analysis in humans. Eur J Appl Physiol, v.84, n.3, p.187-94, 2001

THOMAS, J. R. N., J. R. Métodos de Pesquisa em Atividade Física. São Paulo: Artmed. 2002

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

VANHEES, L.; DEFOOR, J.; SCHEPERS, D.; BRUSSELLE, S.; REYBROUCK, T.; FAGARD, R. Comparison of cardiac output measured by two automated methods of CO₂ rebreathing. Med Sci Sports Exerc, v.32, n.5, p.1028-34, 2000

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

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

VOGEL, R. A. Measurement of endothelial function by brachial artery flow-mediated vasodilation. Am J Cardiol, v.88, n.2A, p.31E-34E, 2001

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

WALLACE, J. P.; BOGLE, P. G.; KING, B. A.; KRASNOFF, J. B.; JASTREMSKI, C. A. The magnitude and duration of ambulatory blood pressure reduction following acute exercise. J Hum Hypertens, v.13, n.6, p.361-6, 1999

WENDELHAG, I.; FAGERBERG, B.; WIKSTRAND, J. Adding ischaemic hand exercise during occlusion of the brachial artery increases the flow-mediated vasodilation in ultrasound studies of endothelial function. Clin Physiol, v.19, n.4, p.279-83, 1999

WHELTON, P. K.; HE, J.; APPEL, L. J.; CUTLER, J. A.; HAVAS, S.; KOTCHEN, T. A.; ROCCELLA, E. J.; STOUT, R.; VALLBONA, C.; WINSTON, M. C.; KARIMBAKAS, J. Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program. JAMA, v.288, n.15, p.1882-8, 2002

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

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

WILKINSON, I. B.; WEBB, D. J. Venous occlusion plethysmography in cardiovascular research: methodology and clinical applications. Br J Clin Pharmacol, v.52, n.6, p.631-46, 2001

WRIGHT, E. E., JR.; STONEHOUSE, A. H.; CUDDIHY, R. M. In support of an early polypharmacy approach to the treatment of type 2 diabetes. Diabetes Obes Metab, v.12, n.11, p.929-40, 2010

YANG, Z.; WANG, J. M.; CHEN, L.; LUO, C. F.; TANG, A. L.; TAO, J. Acute exercise-induced nitric oxide production contributes to upregulation of circulating endothelial progenitor cells in healthy subjects. J Hum Hypertens, v.21, n.6, p.452-60, 2007

ANEXO I – Termo de consentimento livre e esclarecido.

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

1. NOME DO PACIENTE

DOCUMENTO DE IDENTIDADE Nº : SEXO : .M F

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

ENDEREÇO Nº APTO:

BAIRRO: CIDADE

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

2. RESPONSÁVEL LEGAL

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

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

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

ENDEREÇO:.....Nº.....APTO:.....

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

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

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

1. TÍTULO DO PROTOCOLO DE PESQUISA:
EFEITO DA HIDRATAÇÃO NA RESPOSTA DA PRESSÃO ARTERIAL PÓS-EXERCÍCIO E SEUS MECANISMOS.

2. PESQUISADOR: Prof. Dr^a Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz

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

4. AVALIAÇÃO DO RISCO DA PESQUISA:

SEM RISCO RISCO MÍNIMO RISCO
MÉDIO

RISCO BAIXO RISCO MAIOR

5. DURAÇÃO DA PESQUISA: 3 ANOS

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

III - REGISTRO DAS EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO PACIENTE OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA, CONSIGNANDO:**1. Justificativa e os objetivos da pesquisa:**

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

2. Procedimentos que serão utilizados:

Você realizará:

- 1) uma avaliação na qual serão medidos: sua pressão arterial, seu peso e sua altura;
- 2) um teste ergoespirométrico. Nesse teste, você irá pedalar em uma bicicleta ergométrica com carga cada vez maior até o máximo que conseguir. Durante o teste, serão medidas sua frequência cardíaca (batimentos do coração) e sua pressão arterial. Além disso, você respirará com uma máscara no rosto de modo que o ar expelido será analisado em um computador;
- 3) 4 sessões experimentais com duração de 5 horas e com pelo menos 3 dias de intervalo entre elas. Essas sessões compreenderão: duas sessões em que você ficará sentado na bicicleta por 45 minutos sem realizar exercício físico e duas sessões em que você pedalará por 45 minutos. Em cada sessão, você permanecerá inicialmente em repouso, depois irá para a bicicleta e retornará ao repouso. Durante esses períodos, serão feitas várias medidas com os seguintes procedimentos:
 - Medida do volume de plasma sanguíneo – será feita com a coleta de um pouco de sangue;
 - Medida da sua frequência cardíaca (batimentos do coração) – será feita com eletrodos colados em seu peito;

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

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

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

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

3. Desconfortos e riscos esperados:

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

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

4. Benefícios que poderão ser obtidos:

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

prescrição de atividade física individualizada, ou seja, que atenda à sua condição física, necessidades e interesse.

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

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

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

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

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

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

3. Salvaguarda de confidencialidade, sigilo e privacidade:

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

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

Sim. Está garantido seu encaminhamento ao Hospital Universitário ou ao Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo por qualquer problema que a pesquisa por ventura possa causar a você.

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

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

Profª. Drª Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz
Profª. Drª Taís Tinucci
Prof. Fernando da Silveira Lobo
Prof. Fabio Leandro Medina

Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo.
Av. Prof. Mello Moraes, nº 65 – Cidade Universitária - São Paulo - CEP 05508-900
tel: (011) 3091-2149 / 3091-3136
tel/fax: (011) 38135921
e-mail: cforjaz@usp.br

VI. OBSERVAÇÕES COMPLEMENTARES:

VII - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

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

São Paulo, de de .

assinatura do sujeito da pesquisa ou responsável legal
Nome:

assinatura do pesquisador
Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz

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



UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA E ESPORTE



Of.CEP/1012007/EEFE/17.12.2007

Senhor(a) Pesquisador(a)

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

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

Atenciosamente,

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

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

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

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

ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA E ESPORTE - USP

- COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA -

PARECER

PROTOCOLO DE PESQUISA Nº 2007/41

Data de Entrada: 04/12/2007

Sessão CEP de: 14/12/2007

Título da Pesquisa: Efeito da hidratação na resposta da pressão arterial pós-exercício e seus mecanismos

Pesquisador(a) Responsável: Profa. Dra. Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz

Pesquisador(a) Gerente: Fabio Leandro Medina e Fernando da Silveira Lobo

Departamento: Biodinâmica do Movimento do Corpo Humano

CONSIDERAÇÕES DO RELATOR:

Projeto muito bem elaborado, que procura verificar o efeito da hidratação na resposta da pressão arterial pós-exercício e seus mecanismos. O estudo, pela forma que está desenhado, permitirá responder às questões que se propôs.

O consentimento informado está bem elaborado, escrito de maneira simples que permitirá a quem se submeter ao estudo, entender com clareza a que estará sendo submetido.

Considero que ele preenche os critérios do Comitê de Ética e deva ser aprovado

APROVAR
 NÃO APROVAR

DEVOLVER PARA MODIFICAÇÕES

TEMÁTICA ESPECIAL:

SIM NÃO

CONEP:

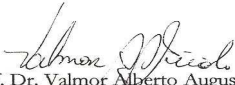
SIM NÃO

SVS (Secretaria de Vigilância Sanitária)

SIM NÃO

Relatório Parcial em: agosto de 2009

Relatório Final em: abril de 2011


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