

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA E ESPORTE

Efeitos do Treinamento Resistido Dinâmico, Isométrico e Combinado (Dinâmico + Isométrico) na Função e Regulação Cardiovascular de Repouso e Pós-Exercício em Homens Hipertensos Medicados

Rafael Yokoyama Fecchio

SÃO PAULO

2022

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA E ESPORTE

Efeitos do Treinamento Resistido Dinâmico, Isométrico e Combinado (Dinâmico + Isométrico) na Função e Regulação Cardiovascular de Repouso e Pós-Exercício em Homens Hipertensos Medicados

Rafael Yokoyama Fecchio

SÃO PAULO

2022

RAFAEL YOKOYAMA FECCHIO

Efeitos do Treinamento Resistido Dinâmico, Isométrico e Combinado (Dinâmico + Isométrico) na Função e Regulação Cardiovascular de Repouso e Pós-Exercício em Homens Hipertensos Medicados

Tese apresentada à Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, como requisito parcial para a obtenção do título de Doutor em Ciências

Área de concentração: Estudos Biodinâmicos da Educação Física e Esporte

Orientadora: Profa. Dra. Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz

SÃO PAULO

2022

Catálogo da Publicação
Serviço de Biblioteca
Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo

Fecchio, Rafael Yokoyama

Efeitos do treinamento resistido dinâmico, isométrico e combinado (dinâmico+isométrico) na função e regulação cardiovascular de repouso e pós-exercício em homens hipertensos medicados / Rafael Yokoyama Fecchio. – São Paulo : [s.n.], 2022.
161p.

Tese (Doutorado) --Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo.

Orientadora: Profa. Dra. Claudia Lúcia de Moraes Forjaz

1. Treinamento de força 2. Hipertensão 3. Exercício físico
I. Título.

FOLHA DE AVALIAÇÃO

Autor: FECCHIO, Rafael Yokoyama

Título: Efeitos do Treinamento Resistido Dinâmico, Isométrico e Combinado (Dinâmico + Isométrico) na Função e Regulação Cardiovascular de Repouso e Pós-Exercício em Homens Hipertensos Medicados

Tese apresentada à Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, como requisito parcial para a obtenção do título de Doutor em Ciências

Data: ___/___/___

Banca Examinadora

Prof. Dr.: _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr.: _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

Prof. Dr.: _____

Instituição: _____ Julgamento: _____

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Profa. Dra. Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz, por acreditar em mim e por dar todo apoio necessário para realização desse projeto. E especialmente, pelos ensinamentos ao longo dos últimos 13 anos. Espero levar adiante o seu *modus operandi* marcado por disciplina, empenho, precisão, coerência, rigor metodológico, integridade, empatia e busca pelo conhecimento.

Aos meus pais, pelo apoio e incentivo durante todo esse processo e pela educação e carinho que sempre recebi. Agradeço também ao meu irmão Daniel pelo companheirismo e amizade.

À minha parceira, Amanda, por estar sempre ao meu lado, nos bons e maus momentos. Cada alegria e cada dificuldade deste processo foi dividida com você. Te amo.

A todos os colegas do Laboratório de Hemodinâmica da Atividade Motora, em especial ao Júlio. Agradeço também por ter tido excelentes exemplos acadêmicos, os alunos mais antigos do laboratório, Leandro e Tiago.

Aos funcionários da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo, em especial, ao Natan e Riani que atuaram diretamente neste projeto.

À Unidade de Hipertensão do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP, pelo atendimento aos voluntários. Em especial ao Dr. Luciano Drager, Dr. Giovânio Vieira da Silva e à Dra. Andrea Pio de Abreu.

Ao Prof. Dr. David A. Low pelo suporte dado durante o meu doutorado sanduíche na LJMU (Liverpool, Reino Unido).

Aos voluntários desse estudo, pois sem eles nada disso seria possível.

À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (2018/12390-1) e a Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (PROEX e Demanda Social), pelo fomento desta pesquisa.

RESUMO

FECCHIO, RY. **Efeitos do Treinamento Resistido Dinâmico, Isométrico e Combinado (Dinâmico + Isométrico) na Função e Regulação Cardiovascular de Repouso e Pós-Exercício em Homens Hipertensos Medicados.** 2022. 161 f. Tese (Doutorado em Ciências) – Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo. 2022.

O treinamento resistido dinâmico (TRD) reduz a pressão arterial (PA), sendo recomendado no tratamento da hipertensão arterial. Por outro lado, apesar do treinamento isométrico de *handgrip* (TRI_h) também diminuir a PA, sua recomendação no tratamento da hipertensão arterial ainda é controversa devido a lacunas na literatura. Para completar, um possível efeito aditivo de se associar o TRI_h ao TRD, num treinamento resistido combinado (TRC), ainda não foi avaliado. Assim, o objetivo desta tese foi avaliar e comparar os efeitos do TRD, TRI_h e TRC sobre a PA e seus mecanismos em indivíduos hipertensos. Adicionalmente, foram avaliados os efeitos desses treinamentos sobre as respostas agudas da PA e seus mecanismos a uma sessão de exercícios com os respectivos protocolos de treinamento. Para isso, homens hipertensos medicados foram divididos de forma aleatória em 4 grupos: TRD (n = 16 - 8 exercícios, 3 séries até a fadiga moderada com 50% de 1RM), TRI_h (n = 15 - 4 séries de 2 min, em 30% da CVM), TRC (n=15 - TRD seguido do TRI_h) e controle (CON – n = 16 - 30 min de alongamentos). As sessões de treinamento foram conduzidas 3 vezes por semana, por 10 semanas. No início e no final do estudo, foi avaliada a PA (auscultatória) e seus mecanismos hemodinâmicos sistêmicos (reinalação de CO₂), vasculares (ultrassonografia *duplex* braquial) e autonômicos (análise espectral da variabilidade da frequência cardíaca e da PA) em repouso antes e após uma sessão de exercício resistido realizada com o protocolo de treinamento específico de cada grupo (TRD, TRI_h e TRC) ou após um período de repouso sentado no grupo CON. Os efeitos dos treinamentos foram avaliados por ANOVAs mistas de 2 fatores e ANCOVAs covariadas para os valores iniciais, considerando-se $P < 0,05$ como significativo. Como resultados, o TRI_h não modificou de forma significativa nenhuma das variáveis analisadas, enquanto o TRD e o TRC diminuíram significante e similarmente a PAS [-8,4 (95%IC -15,9 a -0,8 mmHg), $p = 0,023$ e -10,7 (95%IC -18,3 a -3,0 mmHg), $p = 0,002$, respectivamente] e aumentaram o fluxo sanguíneo pico na hiperemia reativa [321 (95%IC 37 a 604 ml/min), $p = 0,019$ e 296 (95%IC 3 a 589), $p = 0,047$, respectivamente]. Com relação aos efeitos dos treinamentos sobre as respostas agudas aos exercícios específicos, de modo geral, nenhum dos treinamentos modificou a resposta da PA e seus mecanismos após as respectivas intervenções agudas. Em conclusão, o TRD, mas não o TRI_h, reduz a PA e melhora a função microvascular de hipertensos, de modo que a associação do TRI_h ao TRD não promove efeito adicional. Além disso, nenhum desses treinamentos altera as respostas cardiovasculares à execução aguda de uma sessão do respectivo exercício.

Palavras-chave: treinamento de força; preensão manual; hipertensão; pressão arterial; vascular; autonômico.

ABSTRACT

FECCHIO, RY. **Effects of Dynamic Resistance Training, Isometric and Combined (Dynamic + Isometric) on Cardiovascular Function and Regulation at Rest and Post-Exercise in Medicated Hypertensive Males. 2022.** 161 s. Thesis. (Doctor of Philosophy) – School of Physical Education and Sport, University of São Paulo, São Paulo. 2022

Dynamic resistance training (DRT) reduces blood pressure (BP) and is recommended for hypertension treatment. Although isometric handgrip training (IHT) can also reduce BP, its recommendation for hypertension treatment is still controversial due to gaps in literature. Moreover, a possible additive effect of the association of IHT to TRD in a combined resistance training (CRT) has not been evaluated. Thus, the aim of the present thesis was to evaluate and compare the effects of DRT, IHT and CRT on BP and its mechanisms, in hypertensives. Additionally, the effects of these types of resistance training on the acute BP and its mechanisms responses to the respective resistance exercises were evaluated. For this, medicated hypertensive men were randomly allocated into 4 groups: DRT (n = 16 - 8 exercises, 3 sets to moderate fatigue with 50% of 1RM), IHT (n = 15 - 4 sets of 2 min at 30% of MVC), CRT (n = 15 - DRT followed by IHT) and control (CON – n = 16 - 30 min of stretching). Training sessions were conducted 3 times per week for 10 weeks. At the beginning and end of the study, BP (auscultatory) and its systemic hemodynamic (CO₂ rebreathing), vascular (brachial duplex ultrasound) and autonomic (spectral analysis of heart rate and BP variability) mechanisms were measured at rest before and after a single resistance exercise session performed with the specific training protocol of each group (DRT, IHT and CRT) or a period of seated rest in the CON group. The effects of training were evaluated by 2-way mixed ANOVAs and by ANCOVAs adjusted to initial values, adopting $p < 0.05$ as significant. As a result, IHT did not change any variable, while in DRT and CRT, SBP decreased significant and similarly [-8.4 (95%IC -15.9 to -0.8 mmHg), $p = 0.023$ and -10.7 (95%IC -18.3 to -3.0 mmHg), $p = 0.002$, respectively] and peak blood flow in reactive hyperemia increased significant and similarly [321 (95%IC 37 to 604 ml/min), $p = 0.019$ and 296 (95%IC 3 to 589 ml/min), $p=0.047$, respectively]. Concerning the effects of training on the acute responses to the specific exercise protocols, in general, none of the training regimes modified BP or its mechanisms responses to the respective acute interventions. In conclusion, DRT, but not IHT, reduces BP and improves microvascular function in hypertensives, while the association of IHT to DRT has no additional effect. Moreover, none of the proposed training regimes change the acute cardiovascular responses to one session of the respective exercise protocols.

Keywords: strength training; handgrip; hypertension; blood pressure; vascular; autonomic.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	9
2 OBJETIVOS	13
2.1 GERAL	13
2.2 ESPECÍFICOS.....	13
3 REVISÃO DE LITERATURA	14
3.1 HIPERTENSÃO ARTERIAL.....	14
3.2 TREINAMENTO RESISTIDO NA HIPERTENSÃO ARTERIAL.....	19
3.2.1 Treinamento resistido: conceitos e recomendação na hipertensão arterial.....	19
3.2.2 Treinamento resistido dinâmico e pressão arterial.....	22
3.2.3 Treinamento resistido dinâmico e hipotensão pós-exercício	31
3.2.4 Treinamento isométrico e pressão arterial de repouso	33
3.2.5 Treinamento isométrico e hipotensão pós-exercício	41
3.2.6 Comparação e combinação entre diferentes tipos de treinamento físico.....	43
4 HIPÓTESES	45
5 MÉTODOS	46
5.1 CASUÍSTICA	46
5.2 PROCEDIMENTOS PRELIMINARES.....	47
5.2.1 Anamnese, antropometria e avaliação médica	47
5.2.2 Avaliação da pressão arterial	47
5.2.3 Avaliações clínicas	48
5.2.4 Teste ergométrico máximo	48
5.3 PROTOCOLO EXPERIMENTAL	49
5.3.1 Familiarização aos exercícios resistidos	52
5.3.2 Teste de uma repetição máxima e contração voluntária máxima.....	52
5.3.3 Sessões experimentais.....	53
5.4 MEDIDAS	55
5.4.1 Pressão arterial	55
5.4.2 Frequência cardíaca	55
5.4.3 Débito cardíaco	56
5.4.4 Resistência vascular periférica	56
5.4.5 Volume sistólico	57
5.4.6 Respiração	57
5.4.7 Modulação autonômica cardiovascular	57
5.4.8 Avaliação da função vascular.	58
5.5 INTERVENÇÕES	59
5.5.1 Treinamento resistido dinâmico	59
5.5.2 Treinamento resistido isométrico de <i>handgrip</i>	60
5.5.3 Treinamento resistido combinado	60
5.5.4 Protocolo do grupo controle	61
5.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA	61
6 RESULTADOS	63
6.1 EXECUÇÃO DO ESTUDO.....	63
6.2 EFEITOS DOS TREINAMENTOS RESISTIDOS.....	71
6.2.1 Efeitos dos treinamentos sobre a força muscular.....	71
6.2.2 Efeitos dos treinamentos sobre a pressão arterial.....	74
6.2.3 Efeitos dos treinamentos sobre os mecanismos	

da pressão arterial.....	77
6.2.4 Efeito dos treinamentos sobre a hipotensão pós-exercício e seus mecanismos.....	84
6.2.4.1 Efeito do treinamento resistido dinâmico	84
6.2.4.2 Efeito do treinamento resistido isométrico de <i>handgrip</i>	90
6.2.4.3 Efeito do treinamento resistido combinado	93
7 DISCUSSÃO.....	100
7.1 EXECUÇÃO DO ESTUDO.....	101
7.2 EFEITOS DOS TREINAMENTOS RESISTIDOS.....	106
7.2.1 Efeitos dos treinamentos sobre a pressão arterial.....	106
7.2.2 Efeitos dos treinamentos sobre os mecanismos da pressão arterial.....	110
7.2.2.1 <i>Treinamento resistido dinâmico</i>	110
7.2.2.2 <i>Treinamento resistido isométrico de handgrip</i>	113
7.2.2.3 <i>Treinamento resistido combinado</i>	115
7.2.3 Efeitos dos treinamentos sobre a hipotensão pós-exercício e seus mecanismos.....	117
7.2.3.1 <i>Treinamento resistido dinâmico</i>	117
7.2.3.2 <i>Treinamento resistido isométrico de handgrip</i>	119
7.2.3.3 <i>Treinamento resistido combinado</i>	121
7.3 LIMITAÇÕES.....	122
8 CONCLUSÕES.....	124
REFERÊNCIAS.....	125
ANEXO 1 - Aprovação do Comitê de Ética.....	143
ANEXO 2 - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	147
ANEXO 3 - Questionário Internacional de Atividade Física – versão curta...152	
ÍNDICE DE TABELAS.....	154
ÍNDICE DE FIGURAS.....	156
ÍNDICE DE SIGLAS E ABREVIACIONES.....	159

1 INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica, usualmente denominada apenas hipertensão arterial, é uma doença de causa multifatorial caracterizada pela elevação sustentada dos níveis de pressão arterial (PA) sistólica (PAS) e/ou diastólica (PAD) iguais ou superiores a 140 e 90 mmHg, respectivamente (CHOBANIAN et al., 2003; MALACHIAS et al., 2016; WILLIAMS et al., 2018). Essa doença possui alta prevalência, afetando aproximadamente 1,13 bilhão de pessoas no mundo (ZHOU et al., 2017). Além disso, a hipertensão arterial é o fator de risco cardiovascular mais impactante, contribuindo para 51% das mortes por acidente vascular encefálico e 45% das mortes cardíacas (LIM et al., 2012). Apesar da expressiva evolução na eficácia de seu tratamento medicamentoso, esse tratamento ainda apresenta efeitos adversos (GEBREYOHANNES et al., 2019), custo elevado (WANG; GROSSE; SCHOOLEY, 2017) e aderência limitada (VRIJENS et al., 2008). Ademais, a taxa de controle da hipertensão arterial permanece subótima (i.e. 43,5%) (WHELTON et al., 2018), o que torna importante a adição de medidas não medicamentosas ao tratamento medicamentoso desta doença.

As diretrizes de tratamento da hipertensão arterial (BARROSO et al., 2020; JAMES et al., 2014; WHELTON et al., 2018; WILLIAMS et al., 2018) recomendam a prática regular de exercícios físicos (i.e. treinamento físico) em conjunto ao tratamento medicamentoso. O treinamento aeróbio é a modalidade de primeira escolha, pois seu efeito hipotensor está bem estabelecido na literatura (CAO et al., 2019). Entretanto, mais recentemente, outras modalidades de treinamento físico têm sido propostas, com o treinamento resistido dinâmico (TRD – i.e. contração muscular com movimento articular), sendo recomendado como complementar ao aeróbio em várias diretrizes (BARROSO et al., 2020; WILLIAMS et al., 2018). Além disso, o treinamento resistido isométrico de *handgrip* (TRI_h – i.e. exercício de prensão manual sem movimento articular), embora não seja preconizado para o tratamento do hipertenso na maioria das diretrizes (BARROSO et al., 2020; WILLIAMS et al., 2018), tem demonstrado efeito hipotensor (LÓPEZ-VALENCIANO et al., 2019) e foi incluído como possibilidade no manejo da hipertensão arterial na Diretriz Americana (WHELTON et al., 2018).

Considerando o efeito do TRD na PA, dados de metanálise (MACDONALD et al., 2016) demonstram um efeito hipotensor significativo em hipertensos (14 estudos,

PAS: - 5,7 mmHg e PAD: -5,2 mmHg). Os mecanismos envolvidos ainda não são consensuais, porém uma revisão sistemática recente (FECCHIO et al., 2021a) sugeriu que a resposta hipotensora ao TRD pode ser mediada por adaptações vasculares, visto que os estudos incluídos na revisão relatam, consistentemente, melhora da função vascular e da condutância vascular (CV) após esse treinamento em pré-hipertensos e hipertensos. Por outro lado, a literatura disponível não evidenciou efeito do TRD sobre a regulação autonômica cardiovascular de hipertensos, mas deve-se atentar que os dados a esse respeito ainda são escassos (FECCHIO et al., 2021a). Dessa forma, embora o TRD reduza a PA de hipertensos e seja recomendado para essa população, os mecanismos responsáveis por esse efeito ainda precisam ser mais bem esclarecidos, devendo ser investigados, preferencialmente, em conjunto num mesmo estudo, o que permitiria a compreensão do fenômeno de forma mais abrangente e, ainda não foi realizado pelo nosso conhecimento.

Além da investigação sobre os efeitos do TRD na PA clínica e seus mecanismos, alguns estudos (GERAGE et al., 2015; MORAES et al., 2012; MOTA et al., 2013) avaliaram o efeito do TRD sobre a redução aguda de PA que ocorre após uma sessão de exercícios resistidos dinâmicos e é denominada hipotensão pós-exercício (HPE). Os estudos que avaliaram esse aspecto em hipertensos demonstraram que o TRD diminuiu a HPE resistido dinâmico (MORAES et al., 2012; MOTA et al., 2013). Porém, pelo nosso conhecimento, nenhum estudo avaliou os mecanismos envolvidos nessa atenuação, o que é necessário conhecer para uma compreensão mais completa desse efeito, permitindo avaliar se esses mecanismos são iguais ou distintos dos responsáveis pela redução da PA obtida após um período de treinamento.

Mais recentemente, o efeito hipotensor do TRI_h tem atraído a atenção dos pesquisadores. Uma metanálise recente (ALMEIDA et al., 2021) sobre esse assunto constatou redução da PAS, na ordem de -8,1 mmHg, após esse treinamento em hipertensos. No entanto, novamente, os mecanismos responsáveis por esse efeito não estão claros. Existem algumas evidências de que o TRI_h promove melhora da função endotelial, porém esse efeito parece se restringir à região exercitada (i.e. o braço exercitado) (MILLAR et al., 2014), o que torna improvável qualquer impacto significativo desse mecanismo sobre a PA. Por outro lado, o efeito hipotensor do TRI_h pode estar relacionado à melhora da regulação autonômica cardiovascular,

considerando haver relatos na literatura de mudança no balanço autonômico cardíaco para o predomínio parassimpático e redução da modulação simpática vasomotora após esse treinamento (MILLAR et al., 2014). Dessa forma, embora o TRI_h esteja começando a ser recomendado para hipertensos, os mecanismos responsáveis por seu efeito hipotensor precisam ser investigados e, como exposto anteriormente, a avaliação de vários mecanismos sob uma mesma condição experimental seria importante para a compreensão mais abrangente do fenômeno.

Pouco se sabe sobre a influência do TRI_h na resposta aguda de PA após uma sessão de exercícios resistidos isométricos de *handgrip* (exercícios resistidos isométricos_h). Na revisão de literatura realizada para essa tese, apenas 2 estudos (BARTOL; KENNO; MCGOWAN, 2012; MCGOWAN et al., 2006) foram encontrados com esse enfoque e não observaram efeito do TRI_h sobre a resposta da PA pós-exercícios resistidos isométricos de *handgrip* em hipertensos, porém nesses estudos não houve HPE nem antes, nem após o TRI_h. De fato, a ocorrência de HPE resistido isométrico ainda é controversa (FARAH et al., 2017), sendo necessários estudos que esclareçam se uma sessão de exercício resistido isométrico de *handgrip* promove HPE, quais os mecanismos envolvidos e qual a influência do TRI_h nessa resposta.

Cabe ressaltar, que o uso do TRI_h em indivíduos hipertensos apresenta algumas vantagens visto que por envolver a contração de uma pequena massa muscular, o aumento de PA durante sua execução é modesto (PALATINI et al., 1989), reduzindo o risco ao participante. Além disso, esse treinamento apresenta alto potencial de adesão pois envolve sessões de apenas 11 min de duração (MCGOWAN et al., 2017). No entanto, o TRI_h possui efeitos musculoesqueléticos restritos apenas à pequena região exercitada, o que limita o seu benefício global à saúde, tornando problemática sua recomendação como modalidade isolada. Sendo assim, pode ser interessante avaliar se a combinação do TRI_h aos treinamentos convencionais pode potencializar o efeito hipotensor desses treinamentos (MILLAR; PAASHUIS; MCCARTNEY, 2009).

Nesse sentido, é possível hipotetizar que a adição do TRI_h ao TRD convencional, através de um protocolo de treinamento denominado nesta tese de treinamento resistido combinado (TRC), proporcionaria benefícios mais expressivos à saúde dos hipertensos, promovendo os efeitos musculoesqueléticos globais do TRD (i.e. maior aumento da força muscular global) e um efeito potencializado de redução

da PA pela adição dos efeitos hipotensores do TRD e TRI_h. Esse efeito potencializado, poderia ocorrer devido ao fato de o TRD e o TRI_h parecem promover redução da PA por mecanismos distintos (i.e. o TRD melhora a função vascular e o TRI_h melhora a regulação autonômica cardiovascular), que poderiam ser somados no TRC, gerando maior redução da resistência vascular periférica (RVP) e, conseqüentemente, da PA. Essa hipótese, no entanto, apesar de plausível e inovadora, ainda não foi testada.

Dessa forma, o presente estudo pretende preencher as lacunas da literatura apontadas anteriormente sobre os efeitos do TRD e TRI_h realizados isoladamente sobre a PA, a HPE e os mecanismos reguladores dessas respostas, realizando comparações entre seus efeitos. Além disso, pretende contribuir de forma inovadora para o avanço do conhecimento, avaliando os efeitos do TRC sobre esses desfechos.

2 OBJETIVOS

2.1 GERAL

Avaliar e comparar, em homens hipertensos medicados, os efeitos do TRD, TRI_h e TRC sobre a PA e seus mecanismos de regulação, a HPE e seus mecanismos e sobre a força muscular.

2.2 ESPECÍFICOS

Avaliar e comparar, em homens hipertensos medicados, os efeitos do TRD, TRI_h e TRC sobre:

- a) a PA;
- b) os mecanismos reguladores da PA, avaliando os determinantes hemodinâmicos sistêmicos (débito cardíaco – DC, RVP, frequência cardíaca – FC e volume sistólico – VS), os mecanismos vasculares (fluxo sanguíneo – FS, CV e dilatação fluxo mediada – i.e. *flow-mediated dilation* - FMD) e a regulação autonômica cardiovascular (modulações simpática e parassimpática cardíacas, modulação simpática vasomotora e sensibilidade barorreflexa espontânea – SBR).
- c) a HPE e seus mecanismos, avaliando a resposta da PA pós-exercício, seus determinantes hemodinâmicos sistêmicos (DC, RVP, FC e VS), mecanismos vasculares (FS, CV e FMD) e regulação autonômica cardiovascular (modulações simpática e parassimpática cardíacas, modulação simpática vasomotora e SBR); e
- d) a força muscular geral.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 HIPERTENSÃO ARTERIAL

A hipertensão arterial se caracteriza pela elevação da PA que se mantém acima dos níveis considerados normais, o que é definida, na maioria das diretrizes de tratamento dessa doença, como PAS \geq 140 e/ou PAD \geq 90 mmHg (BARROSO et al., 2020; JAMES et al., 2014; WILLIAMS et al., 2018). A hipertensão arterial possui elevada prevalência, estimando-se que ela afete cerca de 32,3% da população adulta no Brasil (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2014) e 1,13 bilhão de pessoas no mundo (ZHOU et al., 2017). Na maioria dos casos (95-97%), sua causa é multifatorial, destacando-se os seguintes fatores para seu desenvolvimento: idade avançada, raça negra, sexo masculino (fator válido apenas no período anterior à menopausa nas mulheres), ingestão excessiva de sódio e álcool, excesso de peso e sedentarismo (BARROSO et al., 2020).

A elevação sustentada dos níveis de PA por vários anos promove importantes danos micro e macrovasculares, causando lesões que comprometem a função e estrutura de órgãos-alvo (olhos, rins, coração, vasos sanguíneos e cérebro) (ZANCHETTI et al., 2001). Assim, a presença de hipertensão arterial é o principal fator de risco para a mortalidade cardiovascular (YUSUF et al., 2019), que é a principal causa de morte no Brasil (BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2017). De fato, 45% das mortes cardíacas e 51% das mortes por acidente vascular encefálico decorrem da hipertensão arterial (LIM et al., 2012). Para cada aumento de 20 mmHg da PAS e 10 mmHg da PAD, a taxa de mortalidade por doença da artéria coronária duplica e a mortalidade por acidente vascular encefálico mais que duplica em indivíduos entre 40 e 69 anos de idade (LEWINGTON et al., 2002). Para completar, evidências emergentes têm demonstrado que a hipertensão arterial contribuiu também para o declínio da função cognitiva, sendo um fator de risco para demência (LIVINGSTON et al., 2020).

A alta prevalência e os importantes danos ao organismo causados pela hipertensão arterial, tornam sua prevenção e tratamento importantes desafios de saúde pública.

O tratamento da hipertensão arterial possui como principal objetivo a redução dos níveis de PA, o que resulta na diminuição da ocorrência de desfechos cardiovasculares e renais indesejáveis (KANDEL, 1996). Nesse sentido, metanálises de ensaios clínicos randomizados demonstraram que reduções de 10 mmHg na PAS ou de 5 mmHg na PAD estão associadas com diminuições significativas da mortalidade geral (10%) e por eventos cardiovasculares (20%), acidente vascular encefálico (35%), eventos coronarianos (20%) e insuficiência cardíaca (40%) (ETTEHAD et al., 2015; THOMOPOULOS; PARATI; ZANCHETTI, 2014).

Dessa forma, de modo geral, as diretrizes de hipertensão arterial (JAMES et al., 2014; MALACHIAS et al., 2016; WILLIAMS et al., 2018) estabelecem como metas terapêuticas para hipertensos, a manutenção da PAS/PAD abaixo de 140/90 mmHg. Porém, a última diretriz do *American College of Cardiology / American Heart Association* (WHELTON et al., 2018) recomendam a diminuição dessa meta para 130/80 mmHg. Essa nova recomendação baseia-se no estudo *SPRINT* (i.e. *Systolic Blood Pressure Intervention Trial*) (The SPRINT Research Group, 2015) que aleatorizou 9.361 indivíduos com segmento mediano de 3,26 anos para um tratamento anti-hipertensivo com meta padrão (PAS < 140 mmHg) ou com meta intensiva (PAS < 120 mmHg) e demonstrou maior redução nas taxas de eventos cardiovasculares fatais e não fatais com o tratamento intensivo. Porém, esse estudo avaliou uma população composta somente por indivíduos de alto risco, de modo que a extrapolação desses achados para outras subpopulações deve ser realizada com cautela. Diante disso, as últimas diretrizes da *European Society of Cardiology* e *European Society of Hypertension* (WILLIAMS et al., 2018) mantiveram como meta geral de redução da PAS/PAD valores abaixo de 140/90 mmHg e, caso o tratamento seja bem tolerado, deve-se objetivar a meta de 130/80 mmHg. De forma semelhante, mais recentemente, as últimas Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (BARROSO et al., 2020) recomendaram como meta terapêutica o alcance de valores inferiores a 140/90 mmHg para hipertensos de risco cardiovascular baixo a moderado, enquanto metas mais intensas foram estabelecidas para pacientes com doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca, doença renal crônica e diabéticos. Por fim, além dos valores de PA, o manejo da hipertensão arterial também deve considerar a presença dos outros fatores de risco cardiovascular, que comumente acompanham à doença (i.e. idade, sexo, hereditariedade, diabetes, dislipidemia, obesidade, fumo e sedentarismo) (MANCIA et al., 2005) e resultam em aumento do risco cardiovascular

global dos pacientes (AKTAS et al., 2004), além da presença de lesões de órgão-alvo e doença cardiovascular (BARROSO et al., 2020; WHELTON et al., 2018; WILLIAMS et al., 2018)

O tratamento da hipertensão arterial compreende tanto medidas não medicamentosas quanto medicamentosas. Nesse sentido, as diretrizes (BARROSO et al., 2020; JAMES et al., 2014; WHELTON et al., 2018; WILLIAMS et al., 2018) concordam que o tratamento medicamentoso deve ser iniciado nos hipertensos do estágio 1 (i.e. PAS entre 140 e 160 e/ou PAD entre 90 e 100 mmHg) que tenham alto risco cardiovascular e em todos os hipertensos nos estágios 2 (i.e. PAS entre 160 e 179 e/ou PAD entre 100 e 109 mmHg) e 3 (i.e. PAS \geq 180 e/ou PAS \geq 110 mmHg) da doença. Porém, quando se considera os casos de hipertensão arterial estágio 1 com risco cardiovascular baixo, há controversa sobre o início imediato do tratamento medicamentoso, com as diretrizes americanas recomendando-o para essa subpopulação (WHELTON et al., 2018), enquanto as diretrizes europeias e brasileiras (BARROSO et al., 2020; WILLIAMS et al., 2018) recomendam o tratamento não medicamentoso como abordagem inicial isolada e a inclusão do tratamento medicamentoso se as metas não forem atingidas em 3-6 meses. Destaca-se, no entanto, que para todos os hipertensos, independentemente do nível de PA, do risco cardiovascular e da presença do tratamento medicamentoso, o tratamento não medicamentoso é sempre recomendado.

Evidências robustas comprovaram o efeito dos medicamentos anti-hipertensivos em reduzir a PA clínica e ambulatorial de hipertensos (LAW; MORRIS; WALD, 2009; MANCIA et al., 2001), resultando na diminuição da morbimortalidade cardiovascular e cerebrovascular, sendo esse efeito cardioprotetor proporcional à redução de PA obtida e independente do tipo de medicamento utilizado (TURNBULL et al., 2003). De fato, inúmeros ensaios clínicos controlados e randomizados com grande número amostral demonstraram a eficácia das diferentes classes de medicamentos anti-hipertensivos (KIM et al., 2021; MATERSON et al., 1993; THOMOPOULOS; PARATI; ZANCHETTI, 2014), destacando-se: 1) os inibidores da enzima conversora de angiotensina I; 2) os bloqueadores de receptor AT₁ da angiotensina II; 3) os diuréticos e; 4) os bloqueadores de canal de cálcio. Dentre as diferentes classes de medicação, os diuréticos apresentam evidências mais robustas acerca de sua efetividade em reduzir diferentes tipos de eventos cardiovasculares (MALACHIAS et al., 2016). Por outro lado, uma metanálise (THOMOPOULOS;

PARATI; ZANCHETTI, 2014) demonstrou menor eficácia dos betabloqueadores em comparação às outras classes e, dessa forma, seu uso deve se restringir a casos específicos (e.g. presença de arritmias).

Entretanto, para a escolha do medicamento a ser utilizado, além do nível de evidência sobre seu efeito em reduzir a PA e desfechos cardiovasculares, devem ser considerados outros aspectos como: 1) as características individuais dos pacientes; 2) o histórico familiar de resposta aos medicamentos; 3) a presença de comorbidades; 4) o mecanismo fisiopatológico predominante na hipertensão arterial e; 5) condição socioeconômica. Quanto à estratégia do tratamento anti-hipertensivo, as diferentes classes de medicação podem ser utilizadas de forma isolada (i.e. monoterapia) ou em combinação de duas ou mais medicações (BARROSO et al., 2020; JAMES et al., 2014; WHELTON et al., 2018; WILLIAMS et al., 2018). O início do tratamento medicamento pode ser iniciado com a monoterapia nos hipertensos do estágio 1 com risco baixo quando as medidas não medicamentosas se mostram ineficazes e, caso a meta-terapêutica não seja atingida, deve-se trocar a medicação por um medicamento de outra-classe ou combinar outro medicamento (BARROSO et al., 2020; WHELTON et al., 2018; WILLIAMS et al., 2018). Nos demais casos, a combinação de fármacos já deve ser considerada no início do tratamento. De fato, na maioria dos casos, a combinação de fármacos se faz necessária (CUSHMAN et al., 2002), visto que a hipertensão arterial é mediada por diferentes mecanismos fisiopatológicos (BEEVERS; LIP; O'BRIEN, 2001), pois a regulação da PA é complexa e robusta, envolvendo mecanismos com ações redundantes (AIRES, 2008). Desse modo, o controle da hipertensão arterial, geralmente, exige o uso de intervenções conjuntas que agem sobre os diferentes mecanismos de regulação da PA, como a combinação de fármacos com diferentes mecanismos de ação (CUSHMAN et al., 2002).

Considerando-se as medidas não medicamentosas, elas são importantes para auxiliar no controle da PA e, quando possível, diminuir a necessidade do uso de medicamentos. O tratamento não medicamentoso envolve intervenções que modificam o estilo de vida do paciente. Destacam-se como terapias não medicamentosas com maior nível de evidência, a dieta DASH (i.e. *Dietary Approach to Stop Hypertension*), a restrição do consumo de sal, as técnicas de controle da respiração, a meditação e a prática regular de atividades físicas (FU et al., 2020).

A recomendação da prática de atividade física sustenta-se em estudos observacionais e em ensaios clínicos. Nesse sentido, dois grandes estudos (DUNN et al., 1999; THORP et al., 2010) demonstraram relação inversa entre os níveis de atividade física e a PA. Além disso, uma metanálise recente (NACI et al., 2018), que envolveu 391 ensaios clínicos randomizados controlados, comparou diretamente o efeito hipotensor do treinamento físico (incluindo treinamento aeróbio, TRD, treinamento isométrico e treinamento combinado - aeróbio + resistido dinâmico) com o tratamento medicamentoso (i.e. monoterapia com inibidores da enzima conversora de angiotensina, bloqueadores de receptor AT₁ da angiotensina II, diuréticos, bloqueadores de canal de cálcio ou betabloqueadores) e demonstrou, em hipertensos, que o treinamento físico promove redução da PA em magnitude similar aos medicamentos. Considerando o efeito específico de cada tipo de treinamento físico, o treinamento aeróbio é a modalidade clássica e de primeira escolha no tratamento da hipertensão arterial (BARROSO et al., 2020; WILLIAMS et al., 2018), pois o seu efeito reduzindo a PA já está bem estabelecido na literatura (CAO et al., 2019).

A presente tese, entretanto, investigará o efeito do TRD e TRI_h. Até o momento, esses treinamentos ainda possuem papel secundário no tratamento da hipertensão arterial, sendo recomendados como complemento ao treinamento aeróbio (BARROSO et al., 2020; WHELTON et al., 2018; WILLIAMS et al., 2018). De fato, o efeito desses treinamentos reduzindo a PA parece estar menos estabelecido na literatura em comparação ao treinamento aeróbio (BARROSO et al., 2020; CORNELISSEN; SMART, 2013; FU et al., 2020; WILLIAMS et al., 2018), mas evidências emergentes têm demonstrado sua eficácia na hipertensão arterial (LÓPEZ-VALENCIANO et al., 2019; MACDONALD et al., 2016). Adicionalmente, o treinamento resistido é importante para a saúde devido a seus bem conhecidos benefícios sobre o sistema musculoesquelético e no controle de alguns fatores de risco cardiovascular que comumente se associam à hipertensão arterial, como o diabetes mellitus e a obesidade (WESTCOTT, 2012). Os próximos tópicos abordam o conhecimento atual sobre o TRD e o TRI_h no manejo da hipertensão arterial.

3.2 TREINAMENTO RESISTIDO NA HIPERTENSÃO ARTERIAL

3.2.1 Treinamento resistido: conceitos e recomendação na hipertensão arterial

O treinamento resistido consiste da prática regular de exercícios resistidos, que são caracterizados pela contração dos músculos de determinado segmento corporal contra uma resistência externa, geralmente imposta por aparelhos específicos, pesos livres e/ou halteres, elásticos ou mesmo o próprio peso corporal (FLECK; KRAEMER, 2014). Outros termos comumente utilizados para definir esses exercícios são: exercícios de força, exercícios de musculação, exercícios resistivos, exercícios contra resistência e levantamento de pesos, entre outros.

Os exercícios resistidos são classificados em isotônicos (também denominados dinâmicos) ou isométricos (também denominados estáticos) de acordo com a respectiva ocorrência ou não de movimento articular durante a contração muscular (FLECK; KRAEMER, 2014). Nos exercícios resistidos dinâmicos ocorre movimento articular com a alternância de ações musculares concêntricas e excêntricas. Na ação muscular concêntrica, ocorre encurtamento do músculo durante a contração e a tensão muscular aumenta em oposição à resistência externa. Na ação muscular excêntrica, ocorre alongamento muscular e a resistência externa torna-se maior do que a força produzida pelo músculo. Nos exercícios resistidos isométricos, a contração muscular gera tensão, porém não há modificação do comprimento do músculo e, portanto, não há movimento articular, com a tensão muscular sendo equivalente à resistência externa. Comumente, a prescrição de treinamento resistido para promoção de saúde envolve tanto a recomendação de execução de exercícios resistidos dinâmicos quanto isométricos (RATAMESS et al., 2009).

O treinamento resistido costuma ser realizado com os objetivos de aumentar a força, potência, resistência e massa musculares, e o protocolo de treinamento varia de acordo com o objetivo específico (FLECK; KRAEMER, 2014; RATAMESS et al., 2009). A elaboração de um protocolo de treinamento resistido envolve a manipulação de diversas variáveis: 1) seleção dos exercícios; 2) tipo de ação muscular (dinâmica ou isométrica); 3) ordem dos exercícios; 4) intensidade dos exercícios; 5) volume (número de: sessões por período; exercícios por sessão; séries por exercício; e

repetições por séries); 6) velocidade de execução dos exercícios; e 7) intervalos de descanso entre as séries e entre os exercícios.

Considerando-se o treinamento visando a saúde, a melhora/manutenção da força muscular parece ser um importante fator, visto que os níveis de força podem prever mortalidade. Nesse sentido, considerando-se a força avaliada em exercícios resistidos dinâmicos, um grande estudo longitudinal (RUIZ et al., 2008), que avaliou 8.762 homens por um segmento médio de 18,9 anos, demonstrou que a força máxima avaliada no teste de uma repetição máxima (1RM – i.e. a carga que se consegue executar o exercício uma única vez) nos exercícios supino e *leg press* é inversamente proporcional à mortalidade geral, mortalidade cardiovascular e mortalidade por câncer. Por sua vez, considerando-se a força em exercícios resistidos isométricos, o estudo longitudinal *PURE* (LEONG et al., 2015), realizado em 17 países, acompanhou 139.691 participantes por um segmento médio de 4 anos e demonstrou que a força isométrica de preensão manual (*handgrip*) é um forte preditor de mortalidade geral, mortalidade cardiovascular e doença cardiovascular. Em adição, neste ano, uma metanálise de estudos de coorte recém publicada (MOMMA et al., 2022) demonstrou que o engajamento em atividades com componente resistido está associado com menor risco (-10 a -17%) de doenças cardiovasculares, câncer, diabetes, e mortalidade geral, independente dos níveis de atividade física aeróbia. De fato, o treinamento resistido atenua os efeitos do envelhecimento em diminuir a massa muscular, a taxa metabólica de repouso, a densidade mineral óssea e a capacidade funcional (WESTCOTT, 2012). Além disso, promove benefícios metabólicos, melhorando o controle glicêmico (e.g. aumento da densidade dos transportadores de glicose tipo 4, reduzindo a resistência à insulina e a hemoglobina glicada), o perfil lipídico (e.g. diminui a concentração de lipoproteínas de baixa densidade e triglicerídeos) e a composição corporal (e.g. aumenta a massa magra e reduz a massa gorda) (WESTCOTT, 2012). Todos esses efeitos podem contribuir para a redução da mortalidade associada à melhora da força muscular e ao engajamento em atividades resistidas. Devido a esses benefícios, as diretrizes de treinamento resistido para a saúde de adultos saudáveis (RATAMESS et al., 2009; WESTCOTT, 2012) indicam a execução de exercícios resistidos dinâmicos e exercícios resistidos isométricos de 2 a 3 vezes por semana em dias não consecutivos. Preconiza-se que cada sessão de TRD seja composta por 8 a 10 exercícios para os principais grupos musculares, realizando-se 2 a 4 séries com carga que permita a execução de 8 a 12 repetições

máximas (RATAMESS et al., 2009; WESTCOTT, 2012). Recomenda-se também que cada repetição seja realizada de forma controlada e com grande amplitude de movimento, e que os praticantes expirem o ar durante a fase concêntrica e inspirem durante a fase excêntrica.

Interessantemente, há algumas décadas, havia preocupação quanto à aplicação do treinamento resistido em indivíduos que possuíam doença cardiovascular, devido ao seu potencial para induzir aumentos extremos de PA, com dados relatando aumentos que atingiam valores de até 480/350 mmHg para as PAS/PAD durante sua execução (MACDOUGALL et al., 1985). De fato, aumentos extremos e abruptos da PA, como observado nos exercícios resistidos, podem levar à dissecação ou ruptura de aneurismas pré-existentes, podendo resultar em quadros como acidente vascular cerebral hemorrágico (VERMEER; RINKEL; ALGRA, 1997) ou dissecação da artéria aorta (AHMADI; SHIRANI; YAZDANIFARD, 2008). Essa é uma preocupação válida na hipertensão arterial, pois a presença de aneurismas é mais prevalente em indivíduos hipertensos (ISAKSEN et al., 2002).

O aumento da PA durante a execução dos exercícios resistidos é mediado por uma série de mecanismos que são ativados pela realização do esforço. Nesse sentido, durante a realização do exercício resistido isométrico, ocorre aumento de RVP mediado pela ativação simpática periférica decorrente da estimulação do comando central e, especialmente, dos metaborreceptores, que são ativados pelo acúmulo de metabólitos na musculatura exercitada oriundos da contração muscular e retidos pela oclusão vascular provocada mecanicamente pelo músculo esquelético em contração (FECCHIO et al., 2017). Apesar dessa ativação neural também repercutir em aumento da FC, o aumento do DC durante o exercício isométrico é limitado, pois a oclusão vascular, gerada pelo músculo esquelético em contração, restringe retorno venoso, diminuindo a pré-carga, o volume diastólico final e, conseqüentemente, o VS (FECCHIO et al., 2017). Por outro lado, durante a realização do exercício resistido dinâmico, a natureza intermitente deste exercício, com ciclos que alternam contração e relaxamento do músculo esquelético, permite o retorno venoso durante a fase de relaxamento entre repetições, resultando em menor redução do VS e, conseqüentemente, em aumento do DC (FECCHIO et al., 2017). É interessante destacar, no entanto, que o grau de ativação dos mecanismos citados e o aumento da PA durante a realização do exercício resistido podem ser modulados por condutas

tomadas pré-exercício ou pela manipulação das características do protocolo de treinamento.

Assim, ao longo das últimas décadas, foi demonstrado que o aumento da PA durante o exercício resistido poderia ser atenuado pelo uso de medicação anti-hipertensiva (GOMIDES et al., 2010), bem como pela execução de exercícios que envolvem menor massa muscular, menor intensidade, menor volume e maior intervalo entre as séries e exercícios (FECCHIO et al., 2017). Dessa forma, o treinamento resistido passou a ser recomendado para indivíduos com doença cardiovascular. Nesse sentido, a *American Heart Association* (WILLIAMS et al., 2007) recomenda que o TRD seja realizado, pelo menos, 2 vezes/semana, com cada sessão sendo composta por 8 a 10 exercícios, realizando-se apenas 1 série com uma carga que permita a execução de 10 a 15 repetições (30-40% de 1RM para membros superiores e 50-60% para membros inferiores). Considerando-se as diretrizes específicas de hipertensão arterial, a diretriz brasileira (BARROSO et al., 2020) fornece recomendações similares, exceto pelo número de séries (1 a 3) e inclusão de orientação para a preferência dada a exercícios unilaterais, interrupção da série na fadiga moderada e pausas longas (90 a 120s) entre séries e exercícios. As diretrizes americanas (WHELTON et al., 2018), por sua vez, recomendam a realização de 6 exercícios com 3 séries de 10 repetições com intensidade entre 50-80% de 1RM; enquanto as diretrizes europeias (WILLIAMS et al., 2018) apenas aconselham a realização de treinamento resistido de 2 a 3 vezes/semana sem abordar detalhes da prescrição. Quando se considera o TRI, apenas a última diretriz americana inclui sua realização (WHELTON et al., 2018), recomendando especificamente o exercício de *handgrip*, que deve ser realizado em 4 séries de 2 min de contração isométrica em 30-40% da contração voluntária máxima (CVM).

Dessa forma, atualmente, tanto o TRD quanto o TRI_h podem ser realizados por hipertensos com protocolos específicos. Nos próximos tópicos desta tese, será abordada a literatura sobre os efeitos desses treinamentos na hipertensão arterial.

3.2.2 Treinamento resistido dinâmico e pressão arterial

Ao longo da última década, dados foram publicados corroborando o efeito hipotensor do TRD. Em 2013, a metanálise de Cornelissen & Smart (2013)

demonstrou efeito significativo do TRD reduzindo a PAS [-4,3; intervalo de confiança de 95% (IC): -7,7 a -0,90 mmHg] e a PAD (-3,8; IC: -5,3 a -1,9 mmHg) em pré-hipertensos, mas não em hipertensos (PAS: 0,47; IC: -4,4 a 5,3 mmHg / PAD: -1,0; IC: -3,9 a 1,9 mmHg), mas naquele momento, somente 4 estudos realizados com hipertensos apresentavam desenho adequado para serem incluídos na metanálise (CORNELISSEN; SMART, 2013). Alguns anos depois, foi publicada a metanálise de MacDonald et al. (2016) que propôs o uso do TRD como *Stand-Alone Antihypertensive Lifestyle Therapy* e não somente como complemento ao treinamento aeróbio. De fato, essa metanálise (MACDONALD et al., 2016) demonstrou reduções significativas da PAS/PAD na ordem de -3,0 (IC: -5,1 a -1,0) / -3,3 (IC: -5,3 a -1,4) mmHg em pré-hipertensos (41 estudos) e de -5,7 (IC: -9,0 a -2,7) / -5,2 (IC: -8,4 a -1,9) mmHg em hipertensos (14 estudos). Essa metanálise embasou a recomendação do TRD nas diretrizes americanas de hipertensão (WHELTON et al., 2018). Além disso, a resposta de redução da PA foi dose-dependente e as subanálises apontaram maior redução quando o TRD foi realizado por, pelo menos, 3 sessões/semana e envolveu, pelo menos, 8 exercícios/sessão. Porém, apesar do impacto dessa metanálise, é importante mencionar suas limitações, como a inclusão de estudos que não tiveram a PA como desfecho principal, que não realizaram alocação aleatória dos participantes nos grupos e que não empregaram um grupo controle. Mais recentemente, o efeito do TRD reduzindo a PA em hipertensos foi corroborado por uma metanálise (OLIVER-MARTÍNEZ et al., 2020) que considerou somente ensaios clínicos controlados e randomizados, analisando 16 estudos (n=295 indivíduos) e demonstrando reduções significativas da PAS/PAD na ordem de -6,11 (IC: -10,23 a -1,99) / -2,75 (IC: -4,27 a -1,22) mmHg em hipertensos sob tratamento medicamentoso.

Para embasar a presente revisão bibliográfica, foi realizada uma busca na literatura de ensaios clínicos controlados publicados até fevereiro de 2022, que avaliaram o efeito do TRD na PA de hipertensos. Esses estudos são apresentados na tabela 1.

Tabela 1 - Ensaios clínicos controlados sobre o efeito do treinamento resistido dinâmico (TRD) na pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) em hipertensos.

ESTUDO	AMOSTRA			INTERVENÇÃO		RESULTADOS
	Gênero	Idade	Medicamento	PAS/PAD basal	Grupos	
Abdellal et al. (2014)	Homens e mulheres	TRD: 52±3 CON: 52±3	NR	TRD: 146/94 CON: 145/94	TRD (n=20) CON (n=19) por 3 meses	V: 10 exercícios, 2 a 3 séries x 10 repetições; I: 60 a 75% de 1RM; D: 90 a 120s; E: 3x/semana TRD: ↓PAS* e ↓PAD*. CON: →PAS e →PAD.
Boeno et al. (2020)	Homens e mulheres	TRD: 46±7 CON: 44±8	Sim	TRD: 126/79 CON: 126/82	TRD (n=15) CON (n=12) por 12 semanas	V: 8 exercícios, 2 a 3 séries x 8 a 20 repetições; I: máxima carga em fadiga concêntrica; D: 120s; E: 3x/semana TRD: ↓PAS* e →PAD. CON: →PAS e PAD.
Blumenthal et al. (1991)	Homens e mulheres	TRD: 46±7 CON: 46±8	Não	TRD: 143/95 CON: 142/96	TRD em circuito (n=31) CON (n=22) por 16 semanas	E: 2 a 3x/semana. TRD: ↓PAS e ↓PAD. CON: ↓PAS e ↓PAD.
Cardoso et al. (2014)	Mulheres	TRD: 40±4 (NM) e 55±6 (M) CON: 44±4 (NM) e 55±8 (M)	Sim	TRD: 116/78 (N) e 128/80 (M) CON: 115/78 e 115/77 (M)	TRD (NM, n=9; M, n=11) CON (NM, n=11; M, n=12) por 12 semanas	V: 8 exercício, 1 a 3 séries x 10 a 18 repetições; I: 50 a 80% de 10RM; D: 90s; E: 3x/semana. TRD: →PAS e →PAD. CON: →PAS e →PAD.
Coelho-Júnior et al. (2018)	Mulheres	TRD (com periodização): 67±5 TRD (convencional): 68±4 CON: 68±6	Sim	TRD (com periodização): 149/86 TRD (convencional): 145/91 CON: 138/80	TRD com periodização (n=14), TRD convencional (n=14) CON (n=14) por 18 semanas	V: 9 exercícios, 3 séries x 8-10 repetições; I: 5-6 PSE no TRD convencional e 3 PSE no TRD com periodização; D: 60s; E: 2x/semana. TRD convencional: →PAS e ↓PAD*. TRD com periodização: →PAS e →PAD. CON: →PAS e →PAD.
Cononie et al. (1991)	Homens e mulheres	72±3	Sim	TRD: 151/82 CON: 153/85	TRD (n=6) CON (n=5) por 6 meses	V: 10 exercícios, 1 série x 8 a 12 repetições; I: NR; D: 60 a 120s; E: 3x/semana. TRD: →PAS e →PAD. CON: →PAS e →PAD.

Dantas et al. (2016)	Mulheres	TRD: 65±5 CON: 68±6	Sim	TRD: 143/68 CON: 140/67	TRD (n=13) CON (n=12) por 10 semanas	V : 9 exercícios; I : 5-7 PSE; D : NR; E : 3x/semana.	TRD : →PAS e ↓PAD*. CON : →PAS e →PAD.
Harris et al. (1987)	Homens	TRD: 33±5 CON: 31±6	NR	TRD: 142/96 CON: 146/95	TDR em circuito (n=10) CON (n=16) por 9 semanas	V : 10 exercícios, 3 séries x 20 a 25 repetições; I : 40% de 1RM; D : 15s de intervalo	TRD : →PAS; ↓PAD*. CON : →PAS e →PAD.
Hu et al. (2009)	Homens	TRD: 32±7 CON: 31±8	Não	TRD: 140/79 CON: 137/78	TRD (n=48) CON (n=21) por 10 semanas	V : NR; I : "Tipicamente" pesado; D : NR; E : 2-3x/semana.	TRD : →PAS e →PAD. CON : →PAS e →PAD.
Locks et al. (2012)	Homens e mulheres	TRD: 69±5 CON: 66±6	NR	TRD: 141/81 CON: 132/80	TRD com caneleiras (n=13) CON (n=13) por 12 semanas	V : 7 exercícios, 3 séries x 8 repetições; I : 65 a 75% de 10RM; D : NR; E : 2x/semana.	TRD : → PAS e →PAD. CON : →PAS e →PAD.
Mota et al. (2013)	Mulheres	TRD: 68±7 CON: 67±5	Sim	TRD: 135/76 CON: 132/74	TRD (n=32) CON (n=32) por 16 semanas	V : 10 exercícios, 3 séries x 8 a 12 repetições; I : 60 a 80% e 1RM; D : 60 a 90s; E : 3x/semana.	TRD : ↓ PAS* e ↓PAD*. CON : →PAS e →PAD.
Norris et al. (1990)	Homens	TRD e CON: 20 a 50	NR	TRD: 148/92 CON: 135/87	TRD (n=24) CON (n=25) por 10 semanas	V : NR; I : NR; D : NR; E : 3x/semana.	TRD : ↓PAS* e ↓PAD* CON : →PAS e →PAD.
Park et al. (2011)	Homens e mulheres	TRD: 71±6 CON: 70±7	Sim	TRD: 135/78 CON: 130/84	TRD com elásticos (n=18) CON (n=22) por 12 semanas.	V : 12 a 15 exercícios, 2 a 3 séries x 15 a 25 repetições; I : resistência dos elásticos; D : NR; E : 2 a 3x/semana.	TRD : ↓PAS* e →PAD. CON : →PAS e →PAD.

Polito et al. (2021)	Homens e mulheres	TRD (3 séries): 58±2 TRD (1 série): 58±2 CON: 56±3	Sim	TRD (3 séries): 128/79 TRD (1 série): 130/77 CON: 128/78	TRD (3 séries, n=12) TRD (1 série, n=14) CON (N=12)	V: 4 exercícios, 1 série no TRD (1 série) e 3 séries no TRD (3 séries), 12-15 repetições; I: 5-7 escala de OMNI; D: 60-90 s; E: 3x/semana.	TRD (3 séries): ↓PAS e ↓PAD. TRD (1 série): →PAS e →PAD. CON: →PAS e →PAD.
Shim et al. (2017)	Homens	TRD: 44±8 CON: 46±7	NR	NR	TRD com peso corporal (n=14) CON (n=9) por 15 semanas	V: 8 exercícios; I: 9 a 15 PSE; D: NR; E: 2x/semana.	TRD: →PAS e →PAD. CON: →PAS e →PAD.
Stensvold et al. (2010)	Homens e mulheres	TRD: 51±8 CON: 47±10	Sim	TRD: 143/91 CON: 142/90	TRD (n=11) CON (n=11) por 12 semanas	V: 3 a 5 exercícios, 3 séries x 8 a 12 repetições; I: 60 a 80% de 1RM; D: NR; E: 3x/semana	TRD: →PAS e →PAD. CON: →PAS e →PAD.
Taati et al. (2021)	Mulheres	TRD: 45±6 CON: 46±5	Sim	TRD: 135/85 CON: 136/87	TRD (n=10) CON (n=13) por 6 semanas	V: 6 exercícios, 2 séries x 10 repetições; I: 50% de 1RM; D: 120s; E: 2x/semana.	TRD: ↓PAS e →PAD. CON: →PAD e →PAD.
Terra et al. (2008)	Mulheres	TRD: 67±6 CON: 65±3	Sim	TRD: 125/72 CON: 125/74	TRD (n=20) CON (n=26) por 12 semanas	V: 10 exercícios, 3 séries x 8 a 12 repetições; I: 60 a 80% de 1RM; D: 60 a 90s; E: 3x/semana.	TRD: ↓PAS* e →PAD. CON: →PAS e PAD.
Tomeleri et al. (2017)	Mulheres	TRD: 71±3 CON: 66±3	Sim	NR	TRD (n=9) CON (n=5) por 12 semanas	V: 8 exercícios, 1 série x 10 a 15 repetições; I: 10 a 15RM; D: 120 a 180s; E: 2x/semana.	TRD: ↓PAS* e ↓PAD*. CON: →PAD e →PAD.

1RM = uma repetição máxima; CON = Grupo controle; D = intervalo de descanso; F = frequência; I = intensidade; n = número de participantes; M = pós-menopausa; NM = pré-menopausa; NR = não reportou; PSE = percepção subjetiva de esforço; V = volume; * = efeito real em comparação ao grupo controle.

Foram encontrados 19 ensaios clínicos controlados realizados com hipertensos (ABDELAAL; MOHAMAD, 2015; BLUMENTHAL; SIEGEL; APPELBAUM, 1991; BOENO et al., 2020; CARDOSO et al., 2014; COELHO-JÚNIOR et al., 2018; CONONIE et al., 1991; DANTAS et al., 2016; HARRIS; HOLLY, 1987; HU et al., 2009; LOCKS et al., 2012; MOTA et al., 2013; NORRIS; CARROLL; COCHRANE, 1990; PARK et al., 2011; POLITO; PAPST; GOESSLER, 2021; SHIM; KIM, 2017; STENSVOLD; TJØNNA; SKAUG, 2010; TAATI; ARAZI; KHEIRKHAH, 2021; TERRA et al., 2008; TOMELERI et al., 2017). Destes, 4 estudos (21,1%) avaliaram apenas homens (HARRIS; HOLLY, 1987; HU et al., 2009; NORRIS; CARROLL; COCHRANE, 1990; SHIM; KIM, 2017), 7 (36,8%) avaliaram apenas mulheres (CARDOSO et al., 2014; COELHO-JÚNIOR et al., 2018; DANTAS et al., 2016; MOTA et al., 2013; TAATI; ARAZI; KHEIRKHAH, 2021; TERRA et al., 2008; TOMELERI et al., 2017) e 8 (42,1%) avaliaram em conjunto homens e mulheres (ABDELAAL; MOHAMAD, 2015; BLUMENTHAL; SIEGEL; APPELBAUM, 1991; BOENO et al., 2020; CONONIE et al., 1991; LOCKS et al., 2012; PARK et al., 2011; POLITO; PAPST; GOESSLER, 2021; STENSVOLD; TJØNNA; SKAUG, 2010). Além disso, 12 estudos (63,3%) avaliaram hipertensos em uso de medicação anti-hipertensiva (BOENO et al., 2020; CARDOSO et al., 2014; COELHO-JÚNIOR et al., 2018; CONONIE et al., 1991; DANTAS et al., 2016; MOTA et al., 2013; PARK et al., 2011; POLITO; PAPST; GOESSLER, 2021; STENSVOLD; TJØNNA; SKAUG, 2010; TAATI; ARAZI; KHEIRKHAH, 2021; TERRA et al., 2008; TOMELERI et al., 2017).

Considerando esses estudos, a PAS reduziu significativamente em 9 estudos (47,4%) (ABDELAAL; MOHAMAD, 2015; BOENO et al., 2020; MOTA et al., 2013; NORRIS; CARROLL; COCHRANE, 1990; PARK et al., 2011; POLITO; PAPST; GOESSLER, 2021; TAATI; ARAZI; KHEIRKHAH, 2021; TERRA et al., 2008; TOMELERI et al., 2017) e não se modificou ou reduziu de forma semelhante ao grupo controle em 10 (52,6%) (BLUMENTHAL; SIEGEL; APPELBAUM, 1991; CARDOSO et al., 2014; COELHO-JÚNIOR et al., 2018; CONONIE et al., 1991; DANTAS et al., 2016; HARRIS; HOLLY, 1987; HU et al., 2009; LOCKS et al., 2012; SHIM; KIM, 2017; STENSVOLD; TJØNNA; SKAUG, 2010). As reduções, quando observadas, variaram de -5 a -15 mmHg.

A PAD diminuiu em 8 estudos (42,1%) (ABDELAAL; MOHAMAD, 2015; COELHO-JÚNIOR et al., 2018; DANTAS et al., 2016; HARRIS; HOLLY, 1987; MOTA et al., 2013; NORRIS; CARROLL; COCHRANE, 1990; POLITO; PAPST; GOESSLER,

2021; TOMELERI et al., 2017) e não se modificou ou reduziu de forma semelhante ao grupo controle em 11 (57,9%) (BLUMENTHAL; SIEGEL; APPELBAUM, 1991; BOENO et al., 2020; CARDOSO et al., 2014; CONONIE et al., 1991; HU et al., 2009; LOCKS et al., 2012; PARK et al., 2011; SHIM; KIM, 2017; STENSVOLD; TJØNNA; SKAUG, 2010; TAATI; ARAZI; KHEIRKHAH, 2021; TERRA et al., 2008). As reduções, quando ocorreram, variaram entre -3 e -14 mmHg.

Interessantemente, todos os 5 estudos conduzidos com mulheres idosas medicadas relataram redução da PA após o TRD (COELHO-JÚNIOR et al., 2018; DANTAS et al., 2016; MOTA et al., 2013; TERRA et al., 2008; TOMELERI et al., 2017), enquanto que os 2 estudos com mulheres na meia idade medicadas não observaram redução da PA (CARDOSO et al., 2014; TAATI; ARAZI; KHEIRKHAH, 2021). Além disso, dos 12 estudos conduzidos com hipertensos em uso de medicação anti-hipertensiva, apenas 3 não observaram redução da PA (CARDOSO et al., 2014; STENSVOLD; TJØNNA; SKAUG, 2010; TAATI; ARAZI; KHEIRKHAH, 2021).

Essas observações sugerem que o efeito da TRD em reduzir a PA pode ser diferente conforme as características do grupo de hipertensos estudado, de modo que esse efeito precisa ser avaliado em diferentes subgrupos. Nesse sentido, observa-se que nenhum estudo de TRD avaliou homens hipertensos de meia-idade em uso de medicação anti-hipertensiva, embora essa seja uma população com elevada prevalência da hipertensão arterial (DOUMAS et al., 2013) e que costuma preferir esse tipo de exercício físico (DUMITH; DOMINGUES; GIGANTE, 2009).

Pouco se sabe sobre os mecanismos envolvidos no possível efeito do TRD em reduzir a PA, mas é possível que esse efeito esteja relacionado a adaptações vasculares promovidas pelo TRD. Nesse sentido, um ensaio clínico randomizado e controlado (DANTAS et al., 2016) relatou aumento do FS e da CV do antebraço, concomitante à redução de PA, após o TRD em idosas hipertensas medicadas. Por outro lado, resultados opostos foram observados por um estudo prévio (BOENO et al., 2020), que avaliaram hipertensos medicados de ambos os sexos, não observando mudança significativa no FS braquial após 12 semanas de TRD. Todavia, dados prévios com indivíduos saudáveis (ANTON et al., 2006) e pré-hipertensos (BECK et al., 2013; COLLIER et al., 2010) também indicaram que o TRD pode melhorar esses parâmetros vasculares, de modo que os efeitos vasculares do TRD em hipertensos ainda precisam ser mais bem investigados. Nesse mesmo sentido, uma metanálise

recente (SILVA et al., 2021) analisou dados de 16 ensaios clínicos randomizados e controlados, conduzidos com diferentes populações (saudáveis, pré-hipertensos, hipertensos, diabéticos tipo 2, síndrome metabólica, sobrepeso, obesidade, doença arterial coronariana e doença arterial periférica), totalizando 545 participantes, e demonstrou que após o TRD ocorre melhora, na ordem de 2,12% (IC: 1,26 a 2,98 %) na função endotelial avaliada pela técnica de FMD, mas foi observada heterogeneidade substancial e significativa nos resultados entre estudos. Sendo assim, o efeito do TRD em melhorar a FMD de hipertensos também precisa ser mais bem investigado. Para abordar especificamente essa questão, como parte da revisão bibliográfica da presente tese, foi realizada uma revisão sistemática já aceita para publicação (FECCHIO et al., 2021a). Nesse trabalho analítico, foi encontrado apenas 1 estudo que avaliou a resposta de FMD a um período de TRD especificamente em hipertensos (BOENO et al., 2020). Esse ensaio clínico randomizado e controlado submeteu hipertensos a 12 semanas de TRD e relatou melhora da FMD acompanhada de redução da PAS ambulatorial (média de 24h e do período de vigília), sendo esses efeitos similares aos observados no grupo com treinamento aeróbico.

Pouco se sabe também sobre os efeitos do TRD sobre a função vascular dos vasos resistência (i.e. função microvascular) de indivíduos com hipertensão arterial (FECCHIO et al., 2021a), o que é relevante para essa população uma vez que a RVP, fundamental no controle da PA, é, primariamente, regulada pelo tônus dos vasos de resistência (AIRES, 2008). Nesse sentido, a revisão sistemática realizada (FECCHIO et al., 2021a) identificou um ensaio clínico recente (PEDRALLI et al., 2020), conduzido com indivíduos pré-hipertensos e hipertensos, que investigou o efeito do TRD sobre um marcador de função de vasos de resistência - a velocidade pico do FS pós-oclusão vascular (LIMBERG et al., 2020). Como resultado desse estudo, não foi observada modificação significativa dessa velocidade, nem com o TRD, nem com o treinamento aeróbico e nem mesmo com o treinamento combinado (aeróbico + resistido). Entretanto, é importante considerar que esse estudo não teve grupo controle. De fato, é possível especular que o TRD possua efeito sobre função vascular de vasos de resistência de hipertensos, considerando que estudos com indivíduos saudáveis (HEFFERNAN et al., 2009; RAKOBOWCHUK et al., 2005) e pré-hipertensos (BECK et al., 2013; COLLIER et al., 2010) relataram aumento da velocidade pico do FS pós-oclusão vascular após o TRD. Dessa forma, a presente tese também pretende contribuir para o esclarecimento se o TRD modifica a função microvascular de hipertensos.

Com relação aos efeitos do TRD na regulação autonômica cardiovascular, dados de alguns estudos originais indicam que o TRD não modifica a regulação autonômica cardíaca de hipertensos. O estudo de Collier et al. (2009) alocou aleatoriamente 29 indivíduos com pré-hipertensão ou hipertensão arterial estágio 1 para 4 semanas de TRD ou treinamento aeróbico e avaliou a modulação autonômica cardíaca [índices de variabilidade da frequência cardíaca (VFC) no domínio da frequência e SBR (função de transferência)] antes e após essas intervenções. Após o TRD, houve redução da PAS/PAD, porém sem modificação da modulação autonômica cardíaca nem da SBR, enquanto após o treinamento aeróbico houve redução da PAS/PAD, redução do balanço simpátovagal cardíaco e aumento da SBR. Resultados semelhantes foram observados por Trevizani et al. (TREVIZANI et al., 2018) em hipertensos em uso de medicação anti-hipertensiva, que não apresentaram modificações no balanço simpátovagal cardíaco avaliado por índices de VFC nos domínios da frequência e do tempo após um período de TRD. Por outro lado, mais recentemente, um ensaio clínico controlado randomizado de TRD com idosos em tratamento anti-hipertensivo demonstrou redução da modulação cardíaca simpática (índice 0V%, análise simbólica), da FC de repouso e da PA média (PAM) após 10 semanas de intervenção. Entretanto, é importante ressaltar que nesse estudo, o efeito do TRD sobre a modulação autonômica cardíaca não foi observado em outros índices da análise simbólica (1V%, 2V% e *Shannon entropy*) e espectral (modulações vagal e simpática e balanço simpátovagal cardíaco). Para completar, metanálises com indivíduos saudáveis têm relatado ausência de efeito do TRD sobre parâmetros de controle autonômico cardíaco (BHATI et al., 2018) e da FC de repouso (FAGARD; CORNELISSEN, 2007). Portanto, a maior parte das evidências da literatura sugerem que o TRD não possui efeito sobre a modulação autonômica cardíaca.

Também não há evidência robusta de que o TRD modifique a modulação simpática vasomotora. Nesse sentido, um estudo (COLLIER et al., 2009) submeteu pré-hipertensos à 4 semanas de TRD e observou redução da modulação simpática vasomotora (análise espectral da variabilidade de PA). Porém, este estudo não teve grupo controle e a atividade nervosa simpática periférica foi avaliada de forma indireta. Por outro lado, um estudo (CARTER et al., 2003) com normotensos, que realizou a avaliação direta da atividade nervosa simpática no nervo fibular através de microneurografia antes e após 8 semanas de TRD, não observou alteração da atividade nervosa simpática muscular (disparos/min e disparos/100 batimentos

cardíacos) após o TRD, apesar de ter observado redução significativa da PAM (89 ± 2 vs. 81 ± 2 mmHg). Portanto, até o presente momento, o TRD parece não modificar a regulação autonômica vascular, embora esse aspecto ainda precise ser melhor investigado, principalmente em hipertensos.

Dessa forma, as evidências disponíveis na literatura sugerem que o TRD pode reduzir a PA em hipertensos e que esse efeito deve se acompanhar de adaptações produzidas por esse treinamento na função vascular, sem alteração da regulação autonômica cardiovascular. No entanto, os dados que embasam essa hipótese ainda são escassos e restritos a determinadas populações, de modo que a presente tese pretende confirmar o efeito hipotensor do TRD em homens hipertensos medicados e elucidar os possíveis mecanismos envolvidos nessa resposta.

3.2.3 Treinamento resistido dinâmico e hipotensão pós-exercício

A ocorrência de HPE resistidos dinâmicos está bem demonstrada na literatura. De fato, uma metanálise (CASONATTO et al., 2016) que avaliou 15 estudos com hipertensos (total de 141 participantes) demonstrou reduções de PAS/PAD de magnitude de $-9,1$ (IC: $-11,3$ a $-6,8$) / $-5,5$ (IC: $-7,1$ a $-3,8$) mmHg nessa população. Além disso, a HPE resistido dinâmico foi relatada em diferentes populações (e.g. normotensos e hipertensos) e com diferentes protocolos de exercícios (e.g. alta e baixa intensidade, maior e menor massa muscular, etc.) (CASONATTO et al., 2016). Porém, o determinante hemodinâmico da HPE resistido dinâmico é controverso na literatura (ROMERO; MINSON; HALLIWILL, 2017). O estudo de Queiroz et al. (2015), com homens hipertensos de meia idade, avaliou a resposta de PA a uma sessão de exercícios resistidos dinâmicos, observando a ocorrência de HPE com parte dos indivíduos apresentando redução do DC e a outra parte da RVP, de forma que não houve efeito significativo do exercício resistido dinâmico nem sobre o DC nem a RVP pós-exercício na amostra total. Entretanto, independentemente do determinante hemodinâmico, a HPE resistido dinâmico costuma ser acompanhada de redução do VS e aumento da FC e do balanço simpátovagal cardíaco pós-exercício (ROMERO; MINSON; HALLIWILL, 2017).

Poucos estudos (GERAGE et al., 2015; MORAES et al., 2012; MOTA et al., 2013) avaliaram a influência do TRD na HPE resistido dinâmico. Esse conhecimento

é importante para elucidar se o benefício hipotensor agudo do exercício resistido dinâmico se mantém em indivíduos que já realizam um período de TRD regular. Conforme exposto no tópico 3.2.2 desta revisão bibliográfica, é possível que o TRD diminua a PA de repouso de hipertensos. Dessa forma, considerando-se que a magnitude da HPE é maior em indivíduos com PA pré-exercício mais elevada (FECCHIO et al., 2021b), é possível especular que o TRD, por diminuir a PA de repouso, faça com que a HPE resistido dinâmico seja menor ou inexistente após o treinamento. Para avaliar essa hipótese, Moraes et al. (2012) submeteram 15 hipertensos a 12 semanas de TRD após a retirada da medicação anti-hipertensiva e avaliaram a ocorrência de HPE antes e após o período de treinamento. Esses autores verificaram que antes do TRD houve HPE significativa na ordem de -22/-13 mmHg para PAS/PAD, respectivamente. Porém, após o TRD, não houve HPE. É importante ressaltar, no entanto, que nesse estudo não houve grupo controle. Essa limitação metodológica, no entanto, foi superada num estudo posterior (MOTA et al., 2013) que alocou 64 mulheres hipertensas idosas nos grupos TRD e controle. Ao longo dos 4 meses de estudo, as respostas agudas de PA às sessões de exercícios resistidos dinâmicos foram avaliadas no grupo TRD, enquanto as respostas agudas às sessões controle foram avaliadas no grupo controle. No grupo de TRD, houve HPE no 2º e 3º meses de treinamento, mas não houve HPE após 4 meses de treinamento (final do estudo). Por outro lado, no grupo controle não foi observada alteração da PA em nenhum dos momentos de avaliação. Entretanto, tratando-se de um estudo sobre o efeito do TRD na HPE, seria necessário, além da presença de grupo controle, que os participantes desse grupo também fossem submetidos a sessões agudas de exercício no início e no final do estudo possibilitando a avaliação controlada da HPE. Pelo nosso conhecimento, somente um estudo prévio atendeu (GERAGE et al., 2015) a esse critério metodológico, realizando avaliações controladas da HPE em mulheres idosas normotensas alocadas aleatoriamente nos grupos de TRD e controle antes e após 12 semanas de intervenção. Como resultado, foi observada HPE similar nos grupos TRD e controle no início do estudo e essa resposta não foi modificada após o período de intervenção. Assim, nota-se que o efeito do TRD sobre a HPE ainda é controverso, precisando ser avaliado em mais estudos.

Os efeitos do TRD sobre os mecanismos da HPE foram ainda menos investigados. Um estudo isolado e recente (BOIDIN et al., 2021) conduzido com homens saudáveis avaliou a resposta aguda de FMD ao exercício resistido dinâmico

realizado antes e após 4 semanas de TRD. Esse estudo não demonstrou efeito agudo do exercício na FMD nem no início e tampouco ao final do estudo. Interessantemente, esse estudo observou redução aguda da FMD após uma sessão de exercício aeróbio e essa resposta também não foi modificada após a realização de um treinamento aeróbico. Pelo nosso conhecimento, nenhum estudo avaliou se o TRD possui efeito sobre a resposta aguda da regulação autonômica cardiovascular após uma sessão de exercícios resistidos dinâmicos. Dessa forma, nota-se que mais estudos precisam avaliar o efeito do TRD sobre os diferentes mecanismos da HPE (hemodinâmicos, vasculares e autonômicos), avaliando-os de modo conjunto, especialmente em indivíduos com hipertensão arterial, sendo essa mais uma contribuição original da presente tese.

3.2.4 Treinamento resistido isométrico e pressão arterial de repouso

Uma série de metanálises (CARLSON et al., 2014; CORNELISSEN; SMART, 2013; ESPINOZA SALINAS et al., 2014; INDER et al., 2016; JIN; YAN; YUAN, 2017; LÓPEZ-VALENCIANO et al., 2019; SMART et al., 2019) têm constatado o efeito do treinamento resistido isométrico em diminuir a PA. A metanálise mais recente, centrada em avaliar o efeito hipotensor do treinamento resistido isométrico (SMART et al., 2019) envolveu 12 ensaios clínicos controlados com um total de 326 participantes. Como resultado, foi demonstrada redução significativa da PAS (-6,2; IC: -7,8 a -4,7 mmHg), PAD (-2,8; IC: -3,9 a -1,7 mmHg) e PAM (-4,1; IC: -5,4 a -2,9 mmHg). Subanálises das metanálises citadas anteriormente (LÓPEZ-VALENCIANO et al., 2019; SMART et al., 2019), não conseguiram identificar influência das características do protocolo de exercício na redução da PA com o treinamento resistido isométrico, tendo sido comparados treinamentos com diferentes membros exercitados (braço vs. perna), formas de execução (unilateral vs bilateral) e intensidades (menor vs maior intensidade). Destaca-se, no entanto, que a expressiva maioria dos estudos nessa temática empregou o exercício de *handgrip* (TRI_h), utilizando um protocolo padrão de 4 séries de 2 min de contração isométrica em 30% da CVM, o que diminui consideravelmente a quantidade de dados para as comparações empregadas nessas subanálises.

Considerando-se os estudos originais publicados até fevereiro de 2022, foi realizada uma revisão bibliográfica buscando ensaios clínicos controlados que tenham avaliado o efeito do TRI sobre a PA em hipertensos e os resultados estão apresentados na tabela 2.

Tabela 2 - Ensaios clínicos controlados sobre o efeito do treinamento resistido isométrico (TRI) na pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) em hipertensos

ESTUDO	AMOSTRA			INTERVENÇÃO		RESULTADOS
	Gênero	Idade	Medicamento	PAS/PAD (mmHg)	Grupos / Duração	
Badrov et al. (2013)	Homens e mulheres	TRI: 65±7 CON: 63±9	Sim	TRI: 129/72 CON: 130/73	TRI_h (n=12) CON (n=12) por 10 semanas	V: 4 séries x 2 min; I: 30% da CVM; D: 60s; MM: bilateral; E: 3x/semana TRI: ↓PAS* e PAD*. CON: →PAS e PAD.
Carlson et al. (2016)	Homens e mulheres	TRI: 52±8 CON: 54±8	Sim	TRI: 136/77 CON: 128/74	TRI_h (n=20) CON (n=20) por 8 semanas	V: 4 séries x 2 min; I: 30% da CVM; D: 180s; MM: unilateral; E: 3x/semana TRI: ↓PAS* e →PAD. CON: → PAS e PAD.
Farah et al. (2017)	Homens e mulheres	TRI supervisionado: 59±2 TRI home-based: 61±2 CON: 58±3	Sim	TRI supervisionado: 129/73 TRI home-based: 130/73 CON: 132/71	TRI_h supervisionado (n=14) TRI_h home-based (n=18) CON (n=16) por 12 semanas	V: 4 séries x 2 min; I: 30% da CVM; D: 60s; MM: alternando; E: 3x/semana TRI supervisionado: ↓PAS* e ↓PAD*. TRI home-based: →PAS e →PAD. CON: →PAS e →PAD.
Gordon et al. (2018)	Homens e mulheres	TRI lab-based: 53±5 TRI home-based: 47±12 CON: 47±9	Sim	TRI lab-based: 138/87 TRI home-based: 138/88 CON: 137/87	TRI_h lab-based (n=8) TRI_h home-bases (n=9) CON (n=5) por 12 semanas	V: 4 séries x 2 min; I: 30% da CVM; D: 60s; MM: unilateral; E: 3x/semana TRI_h lab-based: →PAS e PAD. TRI_h home-based: →PAS e PAD. CON: →PAS e PAD.

Millar et al. (2013)	Homens e mulheres	TRI: 65±6 CON: 67±6	Sim	TRI: 125/78 CON: 128/75	TRI_h (n=13) CON (n=10) por 8 semanas	V : 4 séries x 2 min; I : 30% da CVM; D : 240s; MM : unilateral; E : 3x/semana	TRI : ↓PAS* e →PAD. CON : →PAS e PAD.
Okamoto et al. (2019)	Homens e mulheres	TRI: 65±11 CON: 64±11	Não	TRI: 156/94 CON: 158/93	TRI_h (n=11) CON (n=11) por 8 semanas	V : 4 séries x 2 min; I : 30% da CVM; D : 60s; MM : alternando; E : 5x/semana.	TRI : ↓PAS* e ↓PAD*. CON : →PAS e PAD.
Pagonas et al. (2017)	Homens e mulheres	TRI: 59±11 CON: 62±7	Sim	TRI: 135/78 CON: 139/79	TRI_h (n=25) CON (n=25) por 12 semanas	V : 4 séries x 2 min; I : 30% da CVM; D : 60s; MM : alternando; E : 5x/semana	TRI : →PAS e →PAD. CON : →PAS e PAD.
Palmeira et al. (2021)	Homens e mulheres	TRI: 54±4 CON: 53±3	Sim	TRI: 129/83 CON: 126/82	TRI_h (n=15) CON (n=16) por 12 semanas	V : 4 séries x 2 min; I : 30% da CVM; D : 60s; MM : alternando; E : 3x/semana	TRI : ↓PAS* e →PAD. CON : →PAS e PAD.
Punia et al. (2019)	Homens e mulheres	TRI e CON: 30-45 anos	NR	TRI: 144/93 CON: 142/90	TRI_h (n=20) CON (n=20) por 8 semanas	V : 4 séries x 2 min; I : 30% da CVM; D : 4min; MM : alternando; E : 3x/semana	TRI : ↓PAS* e ↓PAD*. CON : ↑PAS e PAD.

Rodrigues et al. (2019)	et	Homens e mulheres	TRI: 61±2 CON: 59	Sim	TRI: 135/73 CON: 129/73	TRI_h (n=17) CON (n=16) por 12 semanas	V : 4 séries x 2 min; I : 30% da CVM; D : 60s; MM : alternando; F : 3x/semana	TRI : ↓PAS* e ↓PAD*. CON : →PAS e PAD.
Stiller-Moldovan et al. (2012)		Homens e mulheres	TRI: 60±9 CON: 63±6	Sim	TRI: 144/93 CON: 142/90	TRI_h (n=11) CON (n=9) por 8 semanas	V : 4 séries x 2 min; I : 30% da CVM; D : 60s; MM : alternando; F : 3x/semana	TRI : →PAS e →PAD. CON : →PAS e PAD.
Taylor et al. (2003)	et al.	Homens e mulheres	TRI: 69±6 CON: 64±6	Sim	TRI: 156/82 CON: 152/87	TRI_h (n=9) CON (n=8) por 10 semanas	V : 4 séries x 2 min; I : 30% da CVM; D : 60s; MM : alternando; F : 3x/semana	TRI : ↓PAS* e →PAD. CON : →PAS e PAD.
Taylor et al. (2018)	et al.	Homens	TRI e CON: 44±7	Não	TRI: 132/82 CON: 132/81	TRI de agachamento CON (n=24) por 4 semanas	V : 4 séries x 2 min; I : 95% FC pico; D : 2 min; MM : bilateral; F : 3x/semana.	TRI : ↓PAS* e ↓PAD*. CON : →PAS e →PAD.

CVM = contração voluntária máxima; CON = Grupo controle; D = intervalo de descanso; F = frequência; FC = frequência cardíaca; I = intensidade; MM = massa muscular; n = número de participantes; NR = não reportou; * = efeito real em comparação ao grupo controle.

A presente revisão bibliográfica localizou 13 ensaios clínicos controlados e randomizados sobre o efeito do treinamento resistido isométrico em hipertensos (BADROV et al., 2013a; CAHU RODRIGUES et al., 2019; CARLSON et al., 2016; FARAH et al., 2018; GORDON et al., 2018; MILLAR et al., 2013; OKAMOTO; HASHIMOTO; KOBAYASHI, 2020; PAGONAS et al., 2017; PALMEIRA et al., 2021; PUNIA; KULANDAIVELAN, 2019; STILLER-MOLDOVAN; KENNO; MCGOWAN, 2012; TAYLOR et al., 2003, 2018). Doze estudos (92,3%) avaliaram homens e mulheres (BADROV et al., 2013a; CAHU RODRIGUES et al., 2019; CARLSON et al., 2016; FARAH et al., 2018; GORDON et al., 2018; MILLAR et al., 2013; OKAMOTO; HASHIMOTO; KOBAYASHI, 2020; PAGONAS et al., 2017; PALMEIRA et al., 2021; PUNIA; KULANDAIVELAN, 2019; STILLER-MOLDOVAN; KENNO; MCGOWAN, 2012; TAYLOR et al., 2003) e 1 (7,7%) (TAYLOR et al., 2018) avaliou somente homens. Dez estudos (76,9%) (BADROV et al., 2013a; CAHU RODRIGUES et al., 2019; CARLSON et al., 2016; FARAH et al., 2018; GORDON et al., 2018; MILLAR et al., 2013; PAGONAS et al., 2017; PALMEIRA et al., 2021; STILLER-MOLDOVAN; KENNO; MCGOWAN, 2012; TAYLOR et al., 2003) avaliaram hipertensos em uso de medicação e 2 (15,4%) (OKAMOTO; HASHIMOTO; KOBAYASHI, 2020; TAYLOR et al., 2018) avaliaram hipertensos não medicados. Doze estudos (92,3%) empregaram um protocolo de TRI_h realizado em 4 séries de 2 min e intensidade de 30% da CVM (BADROV et al., 2013a; CAHU RODRIGUES et al., 2019; CARLSON et al., 2016; FARAH et al., 2018; GORDON et al., 2018; MILLAR et al., 2013; OKAMOTO; HASHIMOTO; KOBAYASHI, 2020; PAGONAS et al., 2017; PALMEIRA et al., 2021; PUNIA; KULANDAIVELAN, 2019; STILLER-MOLDOVAN; KENNO; MCGOWAN, 2012; TAYLOR et al., 2003), enquanto que 1 estudo (7,7%) (TAYLOR et al., 2018) avaliou um protocolo de treinamento resistido isométrico de agachamento.

A PAS diminuiu em 10 estudos (76,9%) (BADROV et al., 2013a; CAHU RODRIGUES et al., 2019; CARLSON et al., 2016; FARAH et al., 2018; MILLAR et al., 2013; OKAMOTO; HASHIMOTO; KOBAYASHI, 2020; PALMEIRA et al., 2021; PUNIA; KULANDAIVELAN, 2019; TAYLOR et al., 2003, 2018) e não se modificou em 3 (23,1%) (GORDON et al., 2018; PAGONAS et al., 2017; STILLER-MOLDOVAN; KENNO; MCGOWAN, 2012). As reduções variaram de -5 a -19 mmHg. A PAD clínica diminuiu em 6 estudos (46,2%) (BADROV et al., 2013a; CAHU RODRIGUES et al., 2019; FARAH et al., 2018; OKAMOTO; HASHIMOTO; KOBAYASHI, 2020; PUNIA; KULANDAIVELAN, 2019; TAYLOR et al., 2018), com reduções variando de -5 a -8

mmHg, e não se modificou em 7 estudos (53,8%) (CARLSON et al., 2016; GORDON et al., 2018; MILLAR et al., 2013; PAGONAS et al., 2017; PALMEIRA et al., 2021; STILLER-MOLDOVAN; KENNO; MCGOWAN, 2012; TAYLOR et al., 2003). Assim, as evidências sugerem que o TRI com o *handgrip* tem efeito hipotensor em hipertensos.

Os mecanismos envolvidos na redução de PA após o TRI_h ainda não estão bem esclarecidos, porém alguns estudos apontaram para a melhora na regulação autonômica cardiovascular. Nesse sentido, Taylor et al. (2003) submeteram idosos hipertensos medicados a 10 semanas de TRI_h ou controle e observaram redução da PA acompanhada de aumento da modulação vagal cardíaca após o treinamento. Esse efeito foi reforçado pelos achados de Millar et al. (2013), que observaram diminuição na PA e melhora na modulação autonômica cardíaca avaliada por índices não lineares de VFC, que refletem a modulação parassimpática, após um período de TRI_h. Mais recentemente, um estudo (TAYLOR et al., 2018) ampliou a avaliação dos efeitos do treinamento resistido isométrico em hipertensos sobre a PA e a regulação autonômica cardiovascular para o exercício de agachamento. Nesse estudo, 12 hipertensos não medicados foram aleatorizados em desenho cruzado para 4 semanas de treinamento resistido isométrico e controle. Nas sessões de treinamento, os indivíduos realizaram o exercício de agachamento na parede por 4 séries de 2 minutos com intervalos de 2 min entre as séries e intensidade manipulada pelo grau de extensão de joelho e controlada pelo monitoramento da FC. Após o treinamento, houve redução da PA e da RVP, acompanhadas de melhora na modulação autonômica cardíaca (avaliada por índices de VFC do domínio da frequência), com aumento da modulação vagal e diminuição da simpática para o coração, redução do balanço simpatovagal cardíaco e aumento da SBR (método sequencial). Por outro lado, é importante mencionar que alguns estudos não observaram efeito do TRI_h sobre a regulação autonômica cardíaca de hipertensos. Nesse sentido, um ensaio clínico randomizado (STILLER-MOLDOVAN; KENNO; MCGOWAN, 2012) que distribuiu 25 hipertensos medicados em grupo TRI_h e controle, com intervenções durando 8 semanas, não verificou mudança na modulação autonômica cardíaca (índices de VFC no domínio da frequência) após o TRI_h, sendo importante mencionar que nesse estudo, a PA também não se modificou. De forma similar, mais recentemente, o estudo de Farah et al. (2017) distribuiu de forma aleatória 72 hipertensos medicados em 3 grupos de intervenção por 12 semanas: TRI_h supervisionado, TRI_h sem supervisão realizado em domicílio e controle. Após as intervenções, não houve modificação na modulação

autônômica cardíaca (avaliada por índices de VFC no domínio da frequência) em nenhum dos grupos, embora a PA tenha diminuído após o TRI_h supervisionado. Portanto, nota-se que embora alguns estudos indiquem que o TRI_h pode melhorar índices de VFC em hipertensos, o efeito do TRI_h na modulação autonômica cardíaca ainda precisa ser mais bem investigado, considerando que dados opostos também estão relatados na literatura.

É importante enfatizar que o efeito do TRI_h sobre o sistema nervoso autonômico foi menos estudado ainda quando se considera a regulação autonômica vascular. Pelo nosso conhecimento, apenas um estudo (RAY; CARRASCO, 2000) mediu diretamente a atividade nervosa simpática muscular (nervo fibular) através de microneurografia antes e após o TRI_h em normotensos. Esse estudo observou redução significativa da PAD e PAM, mas não houve mudança na atividade nervosa simpática periférica avaliada em repouso e nem em resposta ao exercício resistido isométrico realizado até a fadiga. Por outro lado, outro estudo (TAYLOR et al., 2003) avaliou a modulação simpática vasomotora pela análise da banda de baixa frequência da variabilidade da PAS e demonstrou redução significativa concomitante da diminuição da PAS e PAM após 10 semanas de TRI_h em idosos hipertensos. Portanto, mais estudos precisam confirmar se o efeito hipotensor do TRI_h em hipertensos está ou não associado a adaptações na regulação autonômica vascular.

Alguns estudos também investigaram se a resposta hipotensora ao treinamento resistido isométrico está relacionada a modificações na função vascular. Assim, estudos conduzidos em indivíduos saudáveis demonstraram aumento da resposta de hiperemia reativa à oclusão vascular (BADROV et al., 2013b), da CV e da FMD (BADROV et al., 2016), embora esses resultados não sejam consensuais (MCGOWAN et al., 2007a). O efeito vascular do treinamento resistido isométrico também já foi relatado em hipertensos. Nesse sentido, um estudo (CAHU RODRIGUES et al., 2019) distribuiu aleatoriamente 33 hipertensos medicados para os grupos TRI_h ou controle. Nesse estudo, para avaliar os mecanismos vasculares da redução da PA após o TRI_h foram analisados somente os dados dos indivíduos que apresentaram redução da PA. Assim, foi observada melhora da função endotelial avaliada pelo aumento da taxa de *shear stress* (área sob a curva) após oclusão vascular na artéria braquial. Porém, é importante ressaltar que esse efeito foi avaliado apenas na região exercitada, sendo necessário verificar ele também ocorria sistemicamente. Com esse objetivo, um elegante estudo prévio (MCGOWAN et al.,

2007b) dividiu aleatoriamente 16 indivíduos nos 2 grupos: TRI_h bilateral e TRI_h unilateral. Após as duas intervenções, observou-se redução da PA, porém após o TRI_h bilateral houve aumento da FMD em ambos os braços, enquanto após o TRI_h unilateral houve aumento da FMD somente no membro exercitado. Em concordância com esses achados, um estudo (BAROSS; WILES; SWAINE, 2012) em normotensos relatou, após o treinamento isométrico de extensão bilateral de joelhos, aumento do diâmetro arterial, do FS e da CV da artéria femoral sem modificação desses parâmetros quando avaliados na artéria braquial. Esses resultados (BAROSS; WILES; SWAINE, 2012; MCGOWAN et al., 2007b) sugerem que o TRI promove melhora da função vascular, mas esse efeito se restringe à região exercitada e, portanto, não deve ser responsável pelo efeito hipotensor do TRI_h na hipertensão arterial. No entanto, essas evidências ainda precisam ser mais exploradas, principalmente na população hipertensa.

Diante do exposto, nota-se que há evidências de que o TRI_h promova redução da PA na hipertensão arterial, o que pode estar relacionado a efeitos na regulação autonômica cardiovascular, porém essas hipóteses precisam ser confirmadas por mais ensaios clínicos randomizados e controlados, sendo esse um dos objetivos da presente tese.

3.2.5 Treinamento resistido isométrico e hipotensão pós-exercício

A ocorrência de HPE resistido isométrico em hipertensos foi avaliada por apenas 3 estudos (OLHER et al., 2013; SILVA et al., 2018; SOUZA et al., 2018). Entre eles, Olher et al. (2013) avaliaram idosas hipertensas medicadas com o TRI_h realizado com 4 séries de 10s de contração em diferentes intensidades (30% e 50% da CVM) e não verificaram a ocorrência de HPE em nenhuma intensidade. Resultados similares foram relatados pelo estudo de Silva et al. (2018), que submeteu aleatoriamente 12 hipertensos medicados à uma sessão de exercícios resistidos isométricos de *handgrip* seguindo: o protocolo padrão (4 séries de 2 min à 30% da CVM), um protocolo com maior intensidade (4 séries de 2 min à 50% da CVM), um protocolo com maior duração (4 séries de 3 min à 30% da CVM) e uma sessão controle. Como resultado, não houve HPE em nenhuma das sessões de exercícios. Entretanto, resultados diferentes foram encontrados por Souza et al. (2018), que

avaliaram hipertensos idosos medicados empregando o exercício resistido isométrico de *handgrip* com 8 séries de 1 min de contração e 1 min de intervalo em 30% da CVM e observaram redução da PA após o exercício em comparação a uma sessão de exercício *sham* (mesmo protocolo, porém realizado à 3% da CVM). Sendo assim, os poucos estudos realizados em hipertensos observaram resultados conflitantes quanto à ocorrência de HPE resistido isométrico.

Além disso, nenhum dos estudos com hipertensos avaliou os mecanismos autonômicos e vasculares de regulação da PA após o exercício resistido isométrico de *handgrip*, o que foi feito por alguns poucos estudos com indivíduos normotensos e pré-hipertensos (MILLAR et al., 2009; TAYLOR et al., 2017; TEIXEIRA et al., 2017). Os resultados desses estudos demonstraram que uma sessão desse exercício promove mudança do balanço simpatovagal cardíaco para o predomínio vagal, além de aumento da SBR, sugerindo que ele tem efeito agudo sobre a regulação autonômica cardiovascular, o que precisa ser verificado em hipertensos.

Considerando-se a relação entre os efeitos crônicos e agudos do exercício resistido isométrico de *handgrip*, 2 estudos avaliaram o impacto do TRI_h na resposta aguda da PA após uma sessão de exercício resistido isométrico de *handgrip* em hipertensos (BARTOL; KENNO; MCGOWAN, 2012; MCGOWAN et al., 2006). O estudo de McGowan et al. (2006) não observou HPE isométrico de *handgrip* nem antes nem após o treinamento, enquanto houve diminuição aguda da FMD pós-exercício tanto antes quanto após o TRI_h. Resultados similares foram observados por outro estudo (BARTOL; KENNO; MCGOWAN, 2012), que avaliou a resposta da PA ambulatorial após uma sessão de exercício resistido isométrico de *handgrip* em hipertensos medicados antes e após 4 e 8 semanas de TRI_h. Nesse estudo, também não houve HPE em nenhuma das avaliações.

Dessa forma, embora alguns estudos sugiram a ocorrência da HPE resistido isométrico, a replicação desses estudos, os mecanismos envolvidos e o possível efeito do treinamento crônico nessa resposta ainda precisam ser esclarecidos, o que será alvo de investigação nessa tese.

3.2.6 Comparação e combinação entre diferentes tipos de treinamento resistido

Uma questão em aberto na literatura refere-se à comparação entre os efeitos do TRI_h e TRD. Uma metanálise prévia (CORNELISSEN; SMART, 2013) demonstrou tamanho de efeito significativamente maior do treinamento resistido isométrico (-10,9, CI: -14,5 a -7,4 mmHg) sobre a PAS em comparação ao TRD (-3,2, IC: -4,5 -2,0 mmHg). Resultados similares foram observados por uma metanálise mais recente (OLIVER-MARTÍNEZ et al., 2020) que comparou, especificamente, os efeitos de diferentes protocolos de treinamento resistido, demonstrando maior redução de PAS (-6,55, IC: -8,93 a 4,18 mmHg) após o treinamento resistido isométrico em comparação ao TRD (-2,43, IC: -4,05 a -0,81 mmHg). Por outro lado, resultados conflitantes também foram reportados por outra metanálise (NACI et al., 2018) que observou efeitos similares promovidos pelo treinamento resistido isométrico e pelo TRD. É importante destacar, no entanto, que pelo nosso conhecimento, nenhum ensaio clínico comparou diretamente os efeitos hipotensores do treinamento resistido isométrico e do TRD, sendo essa, uma das contribuições originais da presente tese.

Estudos também têm avaliado o efeito de protocolos de treinamento que associam diferentes tipos de exercício físico (i.e. treinamentos combinados) (CORNELISSEN; SMART, 2013; NACI et al., 2018). Os treinamentos combinados são comumente utilizados na prática clínica para conciliar os benefícios específicos promovidos por cada modalidade de exercício. Nesse sentido, as diretrizes do *American College of Sports Medicine* (GARBER et al., 2011) recomendam a realização tanto de exercícios aeróbios quanto de exercícios resistidos visando a promoção e manutenção da saúde geral, ao obter-se, simultaneamente, os efeitos cardiorrespiratórios positivos do treinamento aeróbico e os efeitos musculoesqueléticos positivos do TRD. Porém, ainda não está bem definido na literatura se esses protocolos de treinamento combinado convencional (i.e. treinamento aeróbio combinado com TRD) produzem efeito hipotensor aditivo, com metanálises relatando resultados conflitantes (CORNELISSEN; SMART, 2013; NACI et al., 2018).

Além do protocolo de treinamento combinado convencional, é possível propor a combinação de outros tipos de treinamento físico. Essa estratégia torna-se pertinente quando se objetiva usufruir do potencial efeito hipotensor do TRI_h e do benefício musculoesquelético do TRD. Nesse sentido apesar de dados emergentes

demonstrarem que o treinamento resistido isométrico promove diminuição da PA (BADROV et al., 2013a; CARLSON et al., 2016; FARAH et al., 2018; MILLAR et al., 2013; PAGONAS et al., 2017; PUNIA; KULANDAIVELAN, 2019; STILLER-MOLDOVAN; KENNO; MCGOWAN, 2012; TAYLOR et al., 2003, 2018), esse efeito é basicamente conseguido com o treinamento de *handgrip*, que envolve uma pequena região exercitada e, dessa forma, produz benefícios musculoesqueléticos limitados a essa pequena região. Sendo assim, a aplicação do TRI_h de forma isolada torna-se problemática quando o objetivo é a obtenção de benefícios globais à saúde. Dessa forma, propõem-se a realização do TRI_h em associação a outros tipos de treinamento físico, que promovam benefícios à saúde mais abrangentes (i.e. treinamento aeróbico ou TRD) (MILLAR; PAASHUIS; MCCARTNEY, 2009). Dessa forma, é importante avaliar se a adição do TRI_h à protocolos convencionais de treinamento físico promove efeito hipotensor aditivo. Pelo nosso conhecimento, não há dados publicados sobre a associação do TRI_h ao treinamento aeróbico, mas encontramos 1 ensaio clínico em andamento avaliando essa temática (identificação ClinicalTrials.gov: NCT05240144). Por outro lado, não encontramos nenhum estudo publicado sobre a associação do TRI_h ao TRD e nem tampouco ensaios clínicos em andamento registrados na base de dados [ClinicalTrials.gov](https://clinicaltrials.gov), sendo essa uma das principais contribuições da presente tese.

Assim, esta tese propõe a execução de um protocolo de treinamento resistido combinado (TRC), realizado pela adição do protocolo de TRI_h ao protocolo de TRD convencional. Essa associação poderia resultar num efeito aditivo de redução da PA, tendo em vista que, como exposto anteriormente, esses dois tipos de treinamento promoverem redução da PA, possivelmente, por mecanismos distintos, que poderiam se somar, ou seja, o TRD melhora a função vascular (DANTAS et al., 2016; STENSVOLD; TJØNNA; SKAUG, 2010) e o TRI_h, a regulação autonômica cardiovascular (MILLAR et al., 2013; TAYLOR et al., 2003), o que poderia potencializar a redução da RVP e, conseqüentemente, da PA. De fato, a atuação em diferentes mecanismos é o embasamento teórico subjacente à escolha de diferentes classes de medicamentos anti-hipertensivas a serem combinadas para o tratamento do hipertenso (BARROSO et al., 2020; WHELTON et al., 2018; WILLIAMS et al., 2018).

Com base nesse racional, a presente tese propõe avaliar, pela primeira vez, os efeitos do TRC sobre a PA e seus mecanismos, bem como sobre a força muscular.

4 HIPÓTESES

Com base na revisão de literatura apresentada, as hipóteses investigadas nesta tese são:

- a) O TRD, o TRI_h e o TRC promoverão redução da PA, com maior diminuição sendo verificada com o TRC;
- b) A redução de PA se acompanhará de redução do balanço simpátovagal cardíaco e da modulação simpática vasomotora após o TRI_h, de aumento da CV e da função vascular após o TRD, de redução do balanço simpátovagal cardíaco e da modulação simpática vasomotora, acompanhada de aumento da CV e da função vascular após o TRC
- c) Apenas as sessões de exercícios resistidos dinâmicos e de exercício resistido combinado (ERC) promoverão HPE, que será acompanhada de redução do DC e vasodilatação. Os TRD e TRC atenuaram as reduções da PA e do DC, bem como a vasodilatação pós-exercício.
- d) O TRD aumentará a força muscular geral, enquanto o TRI_h aumentará apenas a força de preensão manual e o TRC aumentará tanto a força muscular geral quanto a força de preensão manual.

5 MÉTODOS

5.1 CASUÍSTICA

Esse estudo avaliou homens hipertensos de meia-idade (30 a 65 anos). Foram adotados os seguintes critérios para a participação: 1) ter diagnóstico de hipertensão arterial e estar em uso da mesma medicação anti-hipertensiva com dose mantida há, pelo menos, 4 meses; e 2) não praticar exercícios físico regulares mais de 2 vezes por semana, não somar mais de 150 min/semana de atividade física e não ter praticado treinamento resistido nos últimos 6 meses. Foram adotados como critérios de exclusão: 1) presença de hipertensão arterial secundária e/ou de lesões de órgãos-alvo; 2) não usar medicamentos que afetassem diretamente a regulação autonômica cardíaca (e.g. betabloqueadores e inibidores de canais de cálcio não diidropiridínicos); 3) PA de repouso acima de 160 mmHg para PAS e/ou acima de 105 mmHg para PAD; 4) presença de outras doenças cardiovasculares, além da hipertensão arterial; 5) presença de alterações no eletrocardiograma (ECG) em repouso ou durante o esforço que sugerissem a presença de patologia cardiovascular; 6) presença de obesidade grau II ou superior; 7) presença de diabetes com complicações ou em uso de insulina; e 8) presença de alterações ortopédicas que inviabilizassem a prática de treinamento resistido. Além disso, os indivíduos que alterassem a medicação e/ou a dose do medicamento durante o estudo foram excluídos.

Essa tese faz parte de um estudo maior que foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (CAAE: 930688318.0.0000.5391) (ANEXO 1) e foi registrado nos Ensaio Clínicos Brasileiros [RBR-4fgknb, <http://www.ensaiosclinicos.gov.br>]. Todos os indivíduos foram esclarecidos sobre os procedimentos experimentais, possíveis riscos e desconfortos envolvidos e assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO 2).

5.2 PROCEDIMENTOS PRELIMINARES

5.2.1 Anamnese, antropometria e avaliação médica

Numa visita ao laboratório, foi aplicada uma anamnese para coleta de informações pessoais, histórico pessoal e familiar de saúde, uso de medicamentos e hábitos de atividade física. Adicionalmente, foi aplicado o questionário internacional de atividade física (IPAQ) versão curta (CRAIG et al., 2003) (ANEXO 3). Em seguida, a massa corporal (kg) e a estatura (m) foram medidas numa balança Filizola, e o IMC foi calculado pelo quociente da massa corporal (kg) e quadrado da estatura (m²). Foram excluídos os indivíduos que relataram possuir outra doença cardiovascular além da hipertensão arterial, aqueles que possuíam diabetes com complicações e/ou em uso de insulina, os que utilizavam os medicamentos não permitidos no estudo, aqueles com IMC maior ou igual a 35 kg/m² e os que ultrapassaram os critérios estabelecidos para prática de atividade física.

5.2.2 Avaliação da pressão arterial

Em duas visitas ao laboratório, a PA dos indivíduos foi medida em triplicata nos dois braços, após 5 minutos de repouso sentado, seguindo-se as recomendações da 7ª Diretriz Brasileiras de Hipertensão (MALACHIAS et al., 2016). As medidas foram realizadas pelo método auscultatório, utilizando um esfigmomanômetro aneroide de pedestal (Missouri, Mikatos, São Paulo, Brasil) e considerando-se as fases I e V dos sons de Korotkoff para a determinação das PAS e PAD, respectivamente. A média das 6 medidas para cada braço (3 medidas em 2 visitas) foi calculada e o maior valor entre os braços foi considerado como a PA do indivíduo. Foram excluídos os indivíduos que apresentaram PAS e/ou PAD maior do que 160/105 mmHg, respectivamente (MALACHIAS et al., 2016). A PA média (PAM) foi calculada pela soma da PAD com 1/3 da pressão de pulso (i.e. PAS – PAD).

5.2.3 Avaliações clínicas

Os indivíduos foram submetidos à rotina de investigação da Unidade de Hipertensão Arterial do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP, que segue as diretrizes da Sociedade Brasileira de Hipertensão (MALACHIAS et al., 2016) e inclui a realização de exames de sangue (glicemia, colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol, creatinina e ácido úrico), urina (albumina e creatinina) e ECG, além de exames complementares, se necessário, e consultas com médicos com o objetivo de avaliar a presença de lesões de órgão-alvo, excluir causas secundárias da hipertensão arterial, diagnosticar a presença de fatores de risco cardiovascular descontrolados e outras doenças sistêmicas. Além disso, foi avaliada a aptidão para a execução do treinamento resistido. Foram excluídos os indivíduos que apresentaram lesões de órgão-alvo, sendo avaliada a presença de doença renal crônica através do ritmo de filtração glomerular estimado (RFG-e $< 60 \text{ mL} \cdot \text{min}^{-1} \cdot 1,73 \text{ m}^{-2}$), albuminúria urinária (entre 30 e 300 mg/24h) e relação albumina/creatinina urinária (30 a 300 mg/g). Também foram excluídos os indivíduos com hipertensão arterial secundária à doença renal crônica, estenose de artéria renal (i.e. hipertensão renovascular), síndrome da apneia e hipopneia obstrutiva do sono, hiperaldosteronismo primário e outras causas endócrinas. Além disso, foram excluídos os indivíduos que possuíam limitações ortopédicas para realizar treinamento resistido.

5.2.4 Teste ergométrico máximo

Para avaliar a condição de saúde cardiovascular, os indivíduos realizaram um teste ergométrico máximo em cicloergômetro (*Lode Medical Technology, Corival, Groningen, the Netherlands*) precedido pela execução de um ECG de repouso (Welch Allyn, Cardioperfect ST2001 model, New York, USA). Para o teste, foi realizado um aquecimento de 3 min em 30 watts, seguido da aplicação de incrementos de 15 watts/min até a exaustão. Posteriormente, houve um período de recuperação ativa de 5 min com 30 watts. O teste foi interrompido por exaustão (i.e. impossibilidade do voluntário em manter a velocidade de 60 rotações por minuto) ou problemas de saúde

que contraindicassem seu prosseguimento em acordo com os critérios das III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia Sobre Teste Ergométrico (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2010). No teste, a FC e o ECG (12 derivações padrão - D1, D2, D3, aVL, aVF, aVR, V1, V2, V3, V4, V5, V6) (Welch Allyn, Cardioperfect ST2001 model, New York, USA) foram monitorados e registrados no final do aquecimento e a cada 2 minutos de teste. A PA auscultatória foi medida a cada 2 min. As respostas cardiovasculares e eletrocardiográficas de repouso e exercício foram avaliadas por um médico, sendo excluídos os indivíduos que apresentaram alterações sugestivas de patologia cardiovascular (e.g. doença arterial coronariana, arritmias, etc).

5.3 PROTOCOLO EXPERIMENTAL

Os indivíduos que atenderam todos os critérios do estudo foram submetidos ao protocolo experimental apresentado na figura 1.

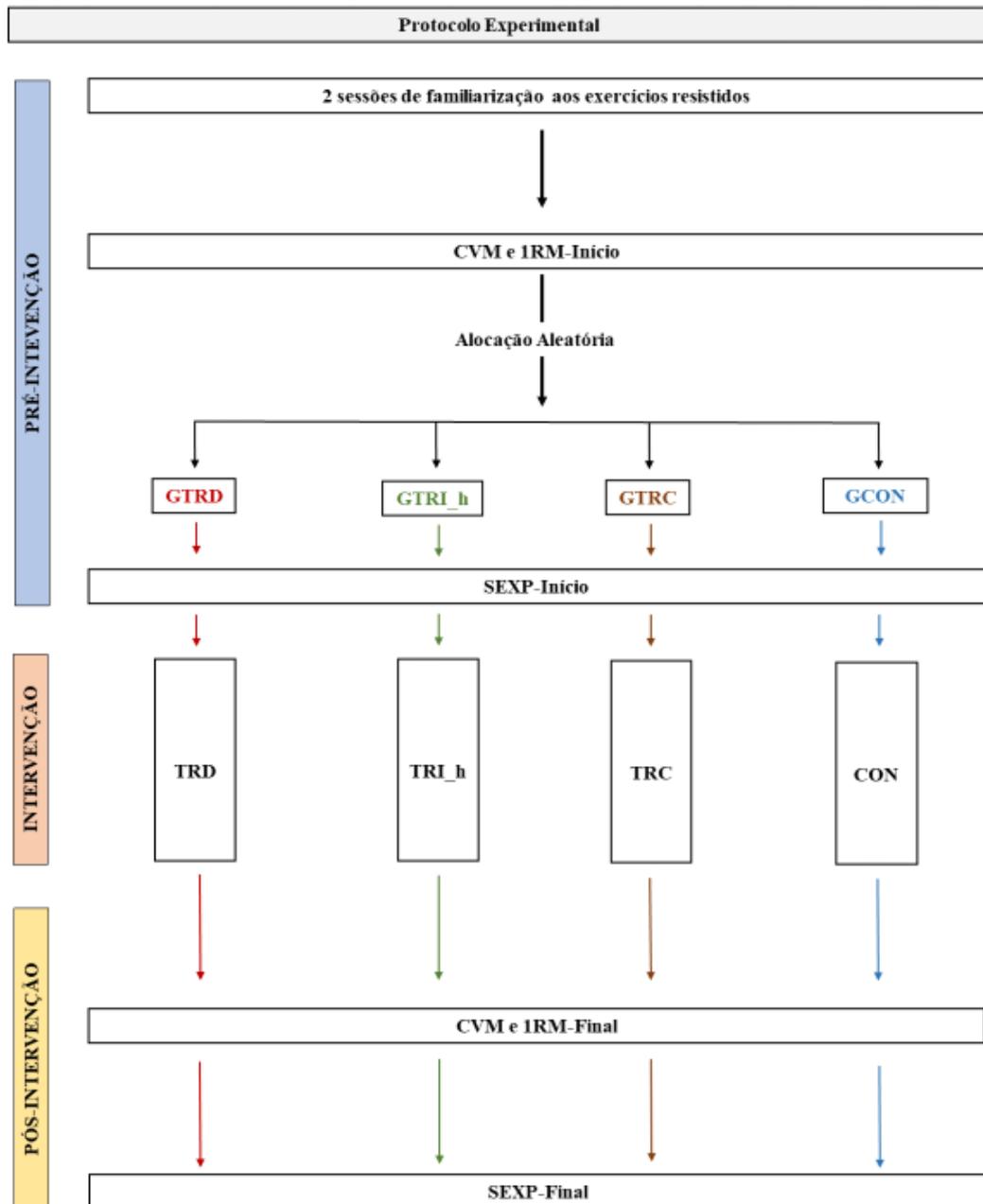


Figura 1 - Protocolo experimental. CVM = teste de contração voluntária máxima; 1RM = teste de uma repetição máxima; GTRD = grupo treinamento resistido dinâmico; GTRI_h = grupo treinamento resistido isométrico de handgrip; GTRC = Grupo treinamento resistido combinado; GCON = grupo controle; SEXP = sessão experimental; TRD = treinamento resistido dinâmico; TRI_h = treinamento resistido isométrico de handgrip; TRC = treinamento resistido combinado; Início = início do estudo; Final = final do estudo

Inicialmente, os indivíduos realizaram duas sessões de familiarização aos exercícios resistidos e, em seguida, fizeram uma sessão de avaliação da contração

voluntária máxima (CVM) e de 1 repetição máxima (1RM). Posteriormente, foram alocados em 4 grupos: grupo TRD, grupo TRI_h, grupo TRC e grupo controle (CON). A alocação nesses grupos foi realizada de forma aleatória após a realização dos exames preliminares pelo método de sorteio em blocos. Assim, cada bloco foi composto por 4 diferentes códigos, correspondentes a cada um dos 4 grupos e o sorteio do grupo para cada indivíduo foi realizado por um pesquisador não envolvido na pesquisa que sorteou um dos códigos de um envelope opaco. Os códigos removidos não foram repostos resultando na alocação de 1 indivíduo para cada um dos 4 grupos a cada 4 voluntários ingressantes no estudo.

Em seguida, os indivíduos participaram de uma sessão experimental (SEXP) para avaliação da PA e seus mecanismos em repouso antes (pré) e após (pós) a execução de uma intervenção aguda, que seguiu um protocolo específico de acordo com o grupo de alocação de cada indivíduo.

Posteriormente, os indivíduos foram submetidos a um período de intervenção crônica de 10 semanas, nas quais comparecerão à Universidade 3 vezes/semana para cumprirem o protocolo de intervenção específico de seu grupo de alocação. Por fim, ao final desse período, as avaliações iniciais foram repetidas nos quatro grupos, ou seja, a avaliação da CVM, de 1RM e a SEXP. Tanto no início quanto no final do estudo, foi garantido um intervalo mínimo de 48 h entre as sessões de avaliação e entre essas sessões e as de treinamento.

Para todas as sessões de avaliações (CVM, 1RM e SEXP), os indivíduos receberam as seguintes orientações: 1) manter os hábitos rotineiros de atividades e de sono no dia anterior; 2) utilizar os medicamentos de uso crônico no horário habitual; 3) não fumar, pelo menos, nas 8h anteriores; 4) não ingerir bebidas alcoólicas nas 24h anteriores; e 5) evitar a prática de exercícios físicos nas 48h anteriores. A sessão de avaliação da CVM e 1RM foi realizada na sala de musculação e os indivíduos foram orientados a fazer uma alimentação leve 2 horas antes. Para as SEXP, os indivíduos compareceram ao laboratório pela manhã (i.e. 07h00 – 07h30h) em jejum de, pelo menos, 8 horas, além de terem sido instruídos a não utilizar suplementos vitamínicos nas 72h anteriores. Nas SEXP, a temperatura do laboratório foi mantida entre 20 e 22°C. As descrições de cada etapa do protocolo estão expostas a seguir.

5.3.1 Familiarização aos Exercícios Resistidos

Nas sessões de familiarização, os indivíduos realizaram os 8 exercícios resistidos dinâmicos que seriam utilizados no TRD e no TRC: supino sentado (Supino), extensão de pernas no “leg press” (Leg Press), puxada frente (Puxada), extensão de joelho unilateral com a perna esquerda (extensora esquerda), extensão de joelho unilateral com a perna direita (extensora direita), rosca direta bilateral (Rosca Direta), flexão de joelho unilateral com a perna esquerda (Flexora Esquerda) e flexão de joelho unilateral com a perna direita (Flexora Direita). Nesses exercícios, foram realizadas 2 séries de 20 repetições com a carga mínima permitida pelos aparelhos, mantendo-se um intervalo de 90 s entre as séries e os exercícios, como já feito em estudo prévio do nosso grupo (REZK et al., 2006). A seguir, os indivíduos realizaram 4 séries de 2 min de contração isométrica no exercício de *handgrip*, alternando os membros superiores e mantendo um intervalo de 1 min entre as séries. A intensidade utilizada foi de 5% da CVM que foi determinada logo antes da realização desse exercício, como realizado em outros estudos (PAGONAS et al., 2017; RAY; CARRASCO, 2000).

5.3.2 Teste de uma repetição máxima e contração voluntária máxima

Na sessão de avaliação da CVM e 1RM, a CVM do exercício de *handgrip* foi avaliada de acordo com um protocolo previamente descrito (HOGREL, 2015). Para isso, a CVM foi medida em cada membro pela realização de 2 contrações isométricas máximas de 2 a 4s e mantendo-se um intervalo de 60s entre as tentativas. Essa avaliação foi realizada com o indivíduo na posição sentada e o braço posicionado ao lado do corpo, utilizando um *handgrip* mecânico (*Saehan, SH5002, Changwon, South Korea*).

Após um intervalo de 5 min de descanso, foi realizada a avaliação de 1RM em cada um dos exercícios resistidos dinâmicos expostos acima, utilizando-se um protocolo previamente descrito (MAUD; FOSTER, 2006).

Para isso, os indivíduos realizaram um aquecimento, executando de 5 a 10 repetições com 40 a 60% da carga máxima estimada. Após 1 min de intervalo, executaram de 3 a 5 repetições com 60 a 80% da carga máxima estimada. Em

seguida, foram iniciadas as tentativas para se obter a carga de 1RM, procurando-se identificar a carga máxima com 3 a 5 tentativas e mantendo-se um intervalo de 3 min entre elas. Após cada tentativa realizada com sucesso, a carga foi aumentada até que o indivíduo não conseguisse executar o movimento.

5.3.3 Sessões experimentais

Ao chegar no laboratório, os indivíduos foram orientados a esvaziar a bexiga e, em seguida, teve início a SEXP. Essa sessão de intervenção aguda foi composta por três períodos: pré-intervenção aguda, intervenção aguda e pós-intervenção aguda, conforme se observa na figura 2.

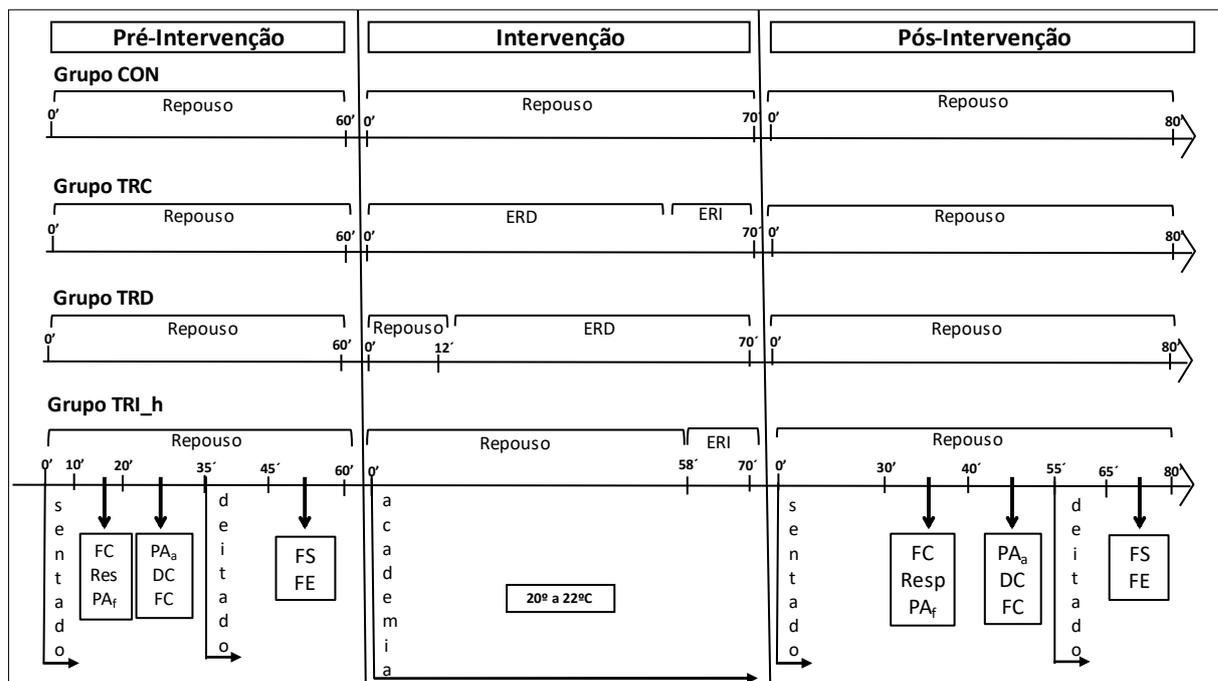


Figura 2 – Protocolo da sessão experimental. CON = controle; TRC = treinamento resistido combinado; TRD = treinamento resistido dinâmico; TRI_h = treinamento resistido isométrico de handgrip; ERC = exercício resistido combinado; ERD = exercício resistido dinâmico; ERI_h = exercício resistido isométrico de handgrip; FC = frequência cardíaca; Res = respiração; PA_f = pressão arterial fotopletoelastográfica; PA_a = pressão arterial auscultatória; DC = débito cardíaco; FS = fluxo sanguíneo; FMD = *flow-mediated dilation*.

No período pré-intervenção, os indivíduos permaneceram em repouso por 60 min. Inicialmente, eles ficaram na posição sentada e nenhuma avaliação foi realizada nos primeiros 10 minutos. Então, dos 10 aos 20 min, foram registradas as ondas de

ECG, PA batimento a batimento e respiração para avaliar a modulação autonômica cardiovascular. A seguir, dos 20 aos 35 min, ainda com os indivíduos na posição sentada, foram realizadas as medidas de PA auscultatória, FC e DC para a avaliação hemodinâmica sistêmica. Essas medidas foram realizadas nessa ordem e com essa sequência sendo repetida três vezes (i.e. avaliação em triplicata) e mantendo-se 3 min de intervalo entre as repetições. Posteriormente, os indivíduos deitaram numa maca e, após 10 min de descanso sem medidas, dos 45 aos 60 min pré-intervenção, a imagem da artéria braquial e a velocidade de FS foram medidos na artéria braquial antes e após 5 min de oclusão vascular para avaliação da função vascular.

Após o período pré-intervenção, os indivíduos foram para a sala de musculação, onde permaneceram por 70 min (período de intervenção). No grupo CON, nesse período, os indivíduos ficaram em repouso na posição sentada. Nos grupos TRD, TRI_h e TRC, eles realizaram uma sessão de exercícios resistidos, seguindo o protocolo de treinamento estabelecido para seus respectivos grupos, sendo que: i) no TRC, o exercício teve início imediatamente após a finalização do período pré-intervenção; ii) no TRD, o exercício teve início 12 min após o período pré-intervenção; e iii) no grupo TRI_h, o exercício iniciou 58 min após o período pré-intervenção. Nos grupos (TRI_h e TRC) em que houve um lapso de tempo entre o período pré-intervenção e o início do exercício, os indivíduos permaneceram em repouso sentado na sala de musculação durante esse lapso de tempo. Com esses diferentes lapsos de tempo para o início do exercício em cada grupo, o período de intervenção teve a mesma duração (i.e. 70 min) entre os diferentes grupos e as avaliações pós-intervenção foram realizadas no mesmo horário da manhã e após o mesmo intervalo de tempo em relação final dos exercícios.

No período pós-intervenção, os indivíduos retornaram ao laboratório e permaneceram em repouso por mais 80 min. Inicialmente, o repouso foi conduzido na posição sentada e nenhuma avaliação foi realizada até os 30 min. Dos 30 aos 40 min, as ondas de ECG, PA batimento a batimento e respiração foram registradas para a análise de modulação autonômica. Posteriormente, dos 40 aos 55 min, a PA auscultatória, FC e DC foram medidos, em triplicata, para a análise hemodinâmica sistêmica. Em seguida, os indivíduos deitaram e permaneceram em repouso deitado por 10 min, de modo que dos 65 aos 80 min, a imagem da artéria braquial e a velocidade de FS foram avaliados antes e após 5 min de oclusão vascular para a avaliação da função vascular.

5.4 MEDIDAS

5.4.1 Pressão arterial

A PA foi medida por 2 técnicas: auscultatória e fotopletoislográfica. Para a avaliação hemodinâmica sistêmica, foi utilizada a medida da PA pelo método auscultatório, como descrito anteriormente, no braço dominante dos indivíduos. A PAM foi calculada pela soma da PAD com 1/3 da pressão de pulso (i.e. PAS – PAD). Em momentos distintos, para avaliação da regulação autonômica cardiovascular, a PA batimento a batimento foi avaliada pela técnica fotopletoislográfica (*Finapres Medical System, Finometer, Amsterdam, the Netherlands*) (Elvan-Taspinar, 2003). Para tanto, um manguito inflável de tamanho apropriado foi posicionado no dedo médio da mão não dominante dos indivíduos. A onda de PA obtida foi digitalizada e registrada, durante 10 min, em microcomputador pelo programa WINDAQ (*Dataq Instruments, DI-720, Akron, USA*) com frequência de amostragem de 500Hz.

5.4.2 Frequência cardíaca

A FC foi avaliada pelo registro do ECG (EMG System do Brasil, EMG 030110/00B, São Paulo, Brasil) que foi digitalizado e registrado pelo programa WINDAQ (*Dataq Instruments, DI-720, Akron, USA*) com frequência de amostragem de 500Hz. Além disso, a FC foi medida pela palpação da artéria radial por um avaliador experiente por um período de 15s imediatamente antes das medidas do DC.

5.4.3 Débito cardíaco

O DC foi estimado usando-se a técnica de reinação de CO₂, um analisador de gases computadorizado (*Medical Graphics Corporation, CPX/D, Minnesota, USA*) e aplicando-se o princípio de Fick (JONES et al., 1967), no qual:

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

Onde:

VCO₂ = produção de CO₂; CvCO₂ = conteúdo venoso de CO₂; e CaCO₂ = conteúdo arterial de CO₂

Para tanto, inicialmente, com os indivíduos respirando o ar ambiente, o VCO₂ foi medido e o CaCO₂ estimado a partir da pressão expirada final de CO₂ (PetCO₂). Em seguida, os indivíduos realizaram o procedimento de reinação de CO₂, no qual respiraram uma mistura gasosa com concentrações elevadas de CO₂ (entre 8-9% de CO₂, 35% de O₂ e balanceada com N₂). O CvCO₂ foi estimado no momento que houve equilíbrio entre as concentrações de CO₂ inspirada e expirada pelos indivíduos e a contida na bolsa (tempo máximo de 15s). Com base nesses parâmetros, o DC foi calculado.

5.4.4 Resistência vascular periférica

A RVP foi estimada considerando-se os valores da PA auscultatória e do DC, através da seguinte fórmula: RVP = PAM / DC.

5.4.5 Volume sistólico

O VS foi estimado considerando-se os valores do DC e da FC obtidos pela palpação radial, através da seguinte fórmula: $VS = DC / FC$.

5.4.6 Respiração

Os movimentos respiratórios foram detectados por uma cinta respiratória piezoelétrica (*Pneumotrace 2, UFI, Morr Bay, USA*) posicionada no tórax dos indivíduos e esse sinal foi amplificado e digitalizado no sistema WINDAQ (*Dataq Instruments, DI-720, Akron, USA*), com frequência de amostragem de 500Hz.

5.4.7 Modulação autonômica cardiovascular

A modulação autonômica cardiovascular foi avaliada de acordo com o “Task Force” das *European Society of Cardiology* e *The North American Society of Pacing and Electrophysiology* (EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY; NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996). Para isso, as ondas de ECG, PA batimento a batimento e respiração registradas no WINDAQ foram analisadas gerando 3 séries temporais (intervalo R-R, PAS e respiração). A variabilidade desses sinais foi analisada no domínio da frequência (i.e. análise espectral) pelo método autorregressivo em trechos estacionários de 250 ± 50 batimentos, utilizando o software Heart Scope II (*Heart Scope II, AMPS LLC, New York, USA*). O poder espectral total foi calculado e a frequência central e o poder de cada componente do espectro foram identificados. Foram considerados como picos de baixa frequência (BF), aqueles obtidos entre 0,04 e 0,15Hz, e como de alta frequência (AF), os ocorridos entre 0,15 e 0,4Hz. Os poderes dessas duas bandas

(AF e BF) foram analisados em valores absolutos e normalizados (quociente entre o valor da banda e o valor total do espectro do qual foi subtraído o valor da banda de muito baixa frequência - $<0,04\text{Hz}$, com o resultado sendo expresso em termos percentuais).

Os valores dessas variáveis foram interpretados conforme o *Task Force* supramencionado (EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY; NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996). No qual, a banda normalizada de AF do intervalo R-R (AF_{R-R}) representa a modulação parassimpática cardíaca, enquanto os valores normalizados da banda de BF do intervalo R-R (BF_{R-R}) representam, predominantemente, a modulação simpática cardíaca. A razão entre essas bandas (BF/AF_{R-R}) representa o balanço simpatovagal cardíaco e os valores absolutos da banda de BF da variabilidade da PAS (BF_{PAS}) representam a modulação simpática vasomotora. A SBR foi avaliada no domínio da frequência pela magnitude máxima da função de transferência entre a variabilidade do intervalo R-R e da PAS em BF. Para a avaliação da SBR, foram considerados somente os dados que apresentaram coerência $> 0,5$ entre os sinais de PAS e intervalo R-R, e fase negativa entre eles (i.e. variações da PAS antecedendo variações do intervalo R-R).

5.4.8 Avaliação da Função Vascular

A avaliação da função vascular foi realizada de acordo com as recomendações do consenso de especialistas sobre o assunto (THIJSSSEN et al., 2019). Para essas avaliações, foi utilizada a ultrassonografia duplex e um transdutor linear (*General Electric Medical Systems, LOGIQ 7, Milwaukee, USA*). Essa avaliação foi realizada na artéria braquial do braço dominante, colocando-se o transdutor na face anteromedial do braço, perpendicularmente ao eixo do braço e posicionando-o ~5 cm distal da fossa antecubital. As imagens da artéria braquial e a velocidade do FS foram registradas por 60s (período basal) e o diâmetro arterial (DA) foi determinado automaticamente pela detecção das paredes do vaso por um software específico (*QUIPU, Cardiovascular Suite, Pisa, Italy*). O FS basal foi, então, calculado multiplicando-se o diâmetro da artéria pela velocidade média do FS, sendo expresso em ml/min. A CV

basal foi calculada pela divisão do FS pela PAM, sendo expressa em $\text{ml}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{mmHg}^{-1}$.

Para a obtenção de mais parâmetros de função vascular, foram coletadas as respostas do DA e FS após oclusão vascular. Para isso, após a avaliação basal, um manguito posicionado no antebraço logo após a fossa antecubital foi inflado por 300s numa pressão de 250 mmHg. Imediatamente após a desinflação desse manguito, as imagens da artéria braquial e a velocidade do FS foram registradas como descrito anteriormente por mais 180s. A função endotelial de vasos de condutância foi representada pela FMD, sendo calculada pelo aumento percentual do diâmetro da artéria após a oclusão em relação aos valores basais: $\text{FMD}(\%) = [(\text{diâmetro pico} - \text{diâmetro basal}) / \text{diâmetro basal}] * 100$. A função dos vasos de resistência (função microvascular) foi avaliada através da resposta de hiperêmica reativa representada pelo FS pico após a oclusão (LIMBERG et al., 2020; ROSENBERRY; NELSON, 2020). Adicionalmente, a taxa de *shear* foi calculada pela fórmula: $4 * \text{velocidade do FS} / \text{DA}$, com seu valor pico após a oclusão sendo também relatado.

5.5 INTERVENÇÕES

As intervenções crônicas foram supervisionadas, duraram 10 semanas e tiveram frequência de 3 sessões por semana, totalizando 30 sessões. Os protocolos de intervenção de cada grupo estão descritos a seguir.

5.5.1 Treinamento resistido dinâmico

No grupo TRD, os indivíduos realizaram sessões de exercícios resistidos dinâmicos seguindo as recomendações para esse tipo de treinamento em hipertensos (MALACHIAS et al., 2016). Nessas sessões, foram executados os exercícios descritos nas sessões de familiarização, ou seja, Supino, *Leg Press*, Puxada, Extensora Direita,

Extensora Esquerda, Rosca Direta, Flexora Esquerda e Flexora Direita. Em todos os exercícios, foram realizadas 3 séries consecutivas conduzidas até a fadiga moderada, que foi determinada pelo momento em que se observava redução na velocidade de movimento (QUEIROZ et al., 2015). Os intervalos de descanso entre as séries do mesmo exercício e entre os diferentes exercícios foram de 90s. A intensidade inicial do treinamento foi definida pela carga corresponde a 50% de 1RM medida na fase inicial do estudo. Ao longo do treinamento, a progressão do TRD foi feita pela aumento da carga absoluta quando os indivíduos conseguiam realizar duas séries consecutivas do mesmo exercício com mais de 15 repetições sem atingir a fadiga moderada (RATAMESS et al., 2009).

5.5.2 Treinamento resistido isométrico de *handgrip*

No grupo TRI_h, os indivíduos realizaram sessões de exercícios resistidos isométricos de *handgrip* seguindo um protocolo padrão e usando um dinamômetro programado com esse protocolo (Zona Health Inc., ZonaPLUS, Idaho, EUA). Assim, em cada sessão, foram realizadas 4 séries de 2 min de contração isométrica, alternando os membros (2 séries em cada braço) e mantendo-se intervalos de 60s entre as séries. A intensidade de exercício correspondeu a 30% da CVM avaliada no início de cada sessão de treinamento.

5.5.3 Treinamento resistido combinado

No grupo TRC, os indivíduos realizaram sessões de exercício resistido combinado, ou seja, nessas sessões, inicialmente fizeram o protocolo do TRD e, em seguida, o protocolo de TRI_h.

5.5.4 Protocolo do grupo controle

No grupo CON, os indivíduos realizaram sessões de alongamento com 30 min de duração. Foram realizados de 20 a 25 exercícios, de forma passiva e com manutenção da amplitude máxima de movimento por 20-30s. Após a participação completa no estudo, os indivíduos dos grupos TRI_h e CON receberam a oportunidade de realizar o TRD, caso desejassem.

5.6 ANÁLISE ESTATÍSTICA

O tamanho amostral mínimo necessário para o presente estudo foi calculado em 60 indivíduos (15 em cada grupo). Esse cálculo considerou a PAS como desfecho primário pré-determinado [RBR-4fgknb, <http://www.ensaiosclinicos.gov.br>], um tamanho de efeito de -0,41 (MACDONALD et al., 2016), um poder estatístico de 0,90, um valor de α de 0,05 e um coeficiente de correlação entre medidas repetidas de 0,68 (BOTTINI et al., 1992).

Antes de se aplicar os testes estatísticos, a média dos valores medidos em triplicata foi calculada. A presença de valores extremos em todas as variáveis foi identificada pela análise de “box plot”. A normalidade dos dados foi checada pelo teste de Shapiro-Wilks. Os dados não normais foram transformados pelo logaritmo natural para atender pré-requisitos das análises estatísticas inferenciais.

A avaliação dos efeitos dos treinamentos sobre a PA e seus mecanismos considerou os valores obtidos no período pré-intervenção das SEXP realizadas no início e ao final do estudo. Essa comparação foi realizada, inicialmente, por ANOVAs mistas de 2 fatores, tendo como fator principal não repetido o grupo (TRD, TRI_h, TRC e CON) e como fator principal repetido a fase do estudo (início e final). Quando houve interação significativa entre os fatores (grupo x fase), foi aplicado o teste “*post-hoc*” de *Newman-Keuls*. A seguir, as mudanças obtidas ao longo do estudo (i.e. Δ crônico = valores finais – valores iniciais) em cada grupo foram calculadas, ajustadas pelos valores iniciais de cada grupo e comparadas entre os grupos através de ANCOVAs

de 1 fator (grupo), sendo empregado o teste *post-hoc* de Bonferroni quando houve efeito significativo.

A avaliação dos efeitos dos treinamentos sobre a HPE e seus mecanismos considerou como variável dependente a resposta às intervenções agudas (i.e. $\Delta a = \text{valor pós-intervenção aguda} - \text{valor pré-intervenção aguda}$) executadas nas SEXP realizadas no início e ao final do estudo. Os efeitos dos diferentes treinamentos sobre as respostas agudas foram avaliados, separadamente, em comparação com o grupo CON. Para isso, foram realizadas ANOVAs mistas considerando como fatores, o grupo (TRD vs. CON; TRI_h vs. CON; TRC vs. CON) e a fase do estudo (início ou final). Quando houve interação significativa entre os fatores (grupo x fase), foi aplicado o teste "*post-hoc*" de Newman-Keuls.

Para todas as análises, foi adotado como nível de significância o valor de $p \leq 0,05$. Quando efeitos significantes foram observados para as variáveis transformadas em logaritmo natural (i.e. VT_{R-R} , LF/HF_{R-R} , LF_{PAS} e SBR), os dados também foram apresentados em logaritmo natural.

6 RESULTADOS

6.1 EXECUÇÃO DO ESTUDO

Os dados foram coletados entre setembro de 2018 e fevereiro de 2022. Nesse período, devido à pandemia da COVID-19, a coleta precisou ser interrompida e/ou limitada em alguns momentos. Assim, a 1ª onda da pandemia no Brasil gerou interrupção total das atividades presenciais desta pesquisa (e.g. atendimento aos voluntários) entre março e setembro de 2020. Além disso, em março de 2021, durante a 2ª onda da pandemia, houve interrupção parcial dos procedimentos da pesquisa, sendo interrompida a entrada de novos voluntários, mas possibilitada a continuidade dos procedimentos nos voluntários que já estavam realizando o período de intervenção e as avaliações finais. A partir de junho de 2021, as entradas foram retomadas e o último voluntário terminou sua participação em fevereiro de 2022.

O fluxograma de voluntários do presente ensaio clínico está apresentado na figura 3.

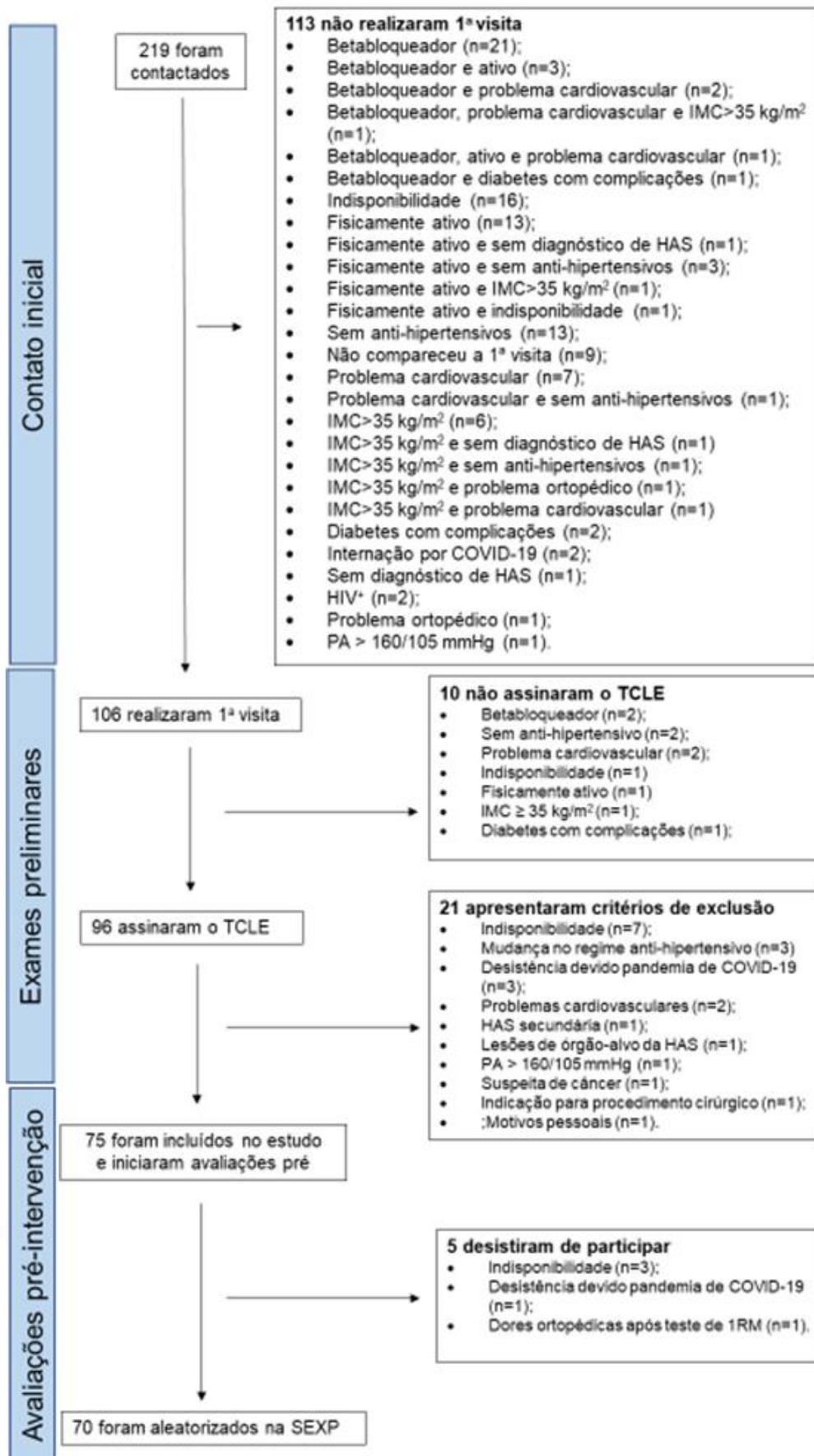


FIGURA 3 - Continuação

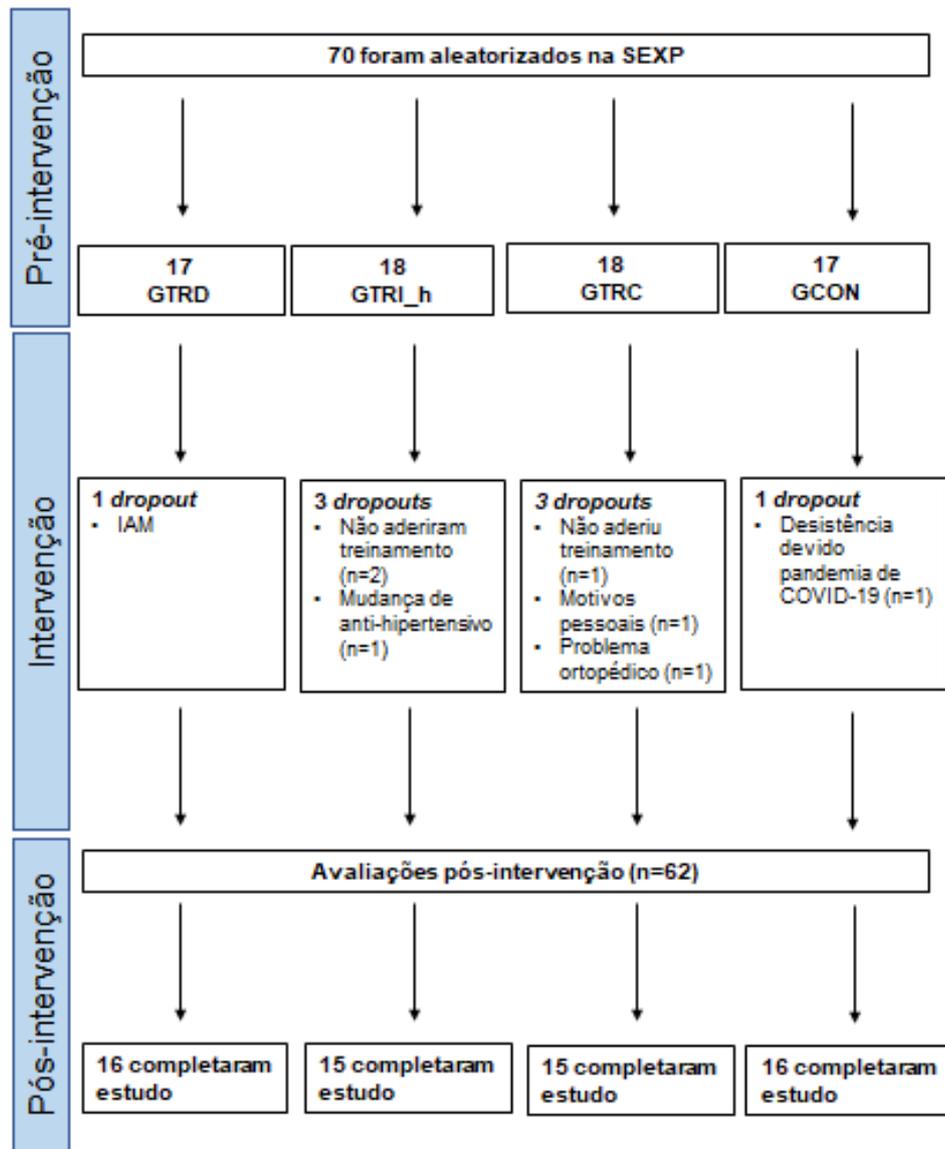


Figura 3 - Diagrama de fluxo de voluntários do presente ensaio clínico. TCLE = Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. IMC = índice de massa corporal; SEXP = sessão experimental; HAS = hipertensão arterial sistêmica; PA = pressão arterial; COVID-19 = doença por coronavírus – 2019; HIV = vírus da imunodeficiência humana; GCON = grupo controle; GTRC = grupo treinamento resistido combinado; GTRD = grupo treinamento resistido dinâmico; GTRI_h = grupo treinamento resistido isométrico de *handgrip*; IAM = infarto agudo do miocárdio.

Observa-se que desde o início da coleta, 219 indivíduos foram contactados para participar do estudo. Desses, 104 não atenderam os critérios do estudo já no contato inicial e 9 não compareceram para a primeira visita. Dos 106 que compareceram nessa visita, 10 não puderam participar da pesquisa por não atender aos critérios. Assim, 96 indivíduos assinaram o termo de consentimento e iniciaram

os procedimentos preliminares. Nessa fase, 21 foram excluídos e, assim, 75 indivíduos atenderam todos os critérios e iniciaram a realização das avaliações pré-intervenção crônica. Durante essa fase, 5 indivíduos desistiram de participar e 70 foram divididos aleatoriamente nos grupos (17 para o TRD, 18 para o TRI_h, 18 para o TRC e 17 para o CON). A seguir, realizaram a SEXP e iniciaram o período de intervenção crônica do estudo. Nessa fase, 8 indivíduos abandonaram o estudo. Dessa forma, 62 indivíduos completaram todo protocolo experimental do estudo e formaram a amostra final da pesquisa. Os motivos das exclusões em cada fase podem ser vistos na figura 3.

As características gerais, antropométricas, hemodinâmicas e do regime anti-hipertensivo utilizado da amostra final do estudo, composta pelos participantes que completaram todos os procedimentos experimentais, estão apresentados na tabela 3.

Tabela 3 – Características obtidas nos exames preliminares dos indivíduos que completaram o estudo

Vaiáveis	TRD	TRI_h	TRC	CON	P grupo
N	16	15	15	16	
Idade (anos)	54±7	55±7	50±11	52±10	0,457
Diabéticos - n(%)	2 (13)	2 (13)	3 (20)	2 (13)	0,922
COVID-19 s/ internação – n(%)	2 (13)	1 (7)	2 (13)	1 (6)	0,862
Antropométricas					
Estatura (m)	1,75±0,06	1,74±0,08	1,77±0,09	1,76±0,06	0,617
Peso (kg)	91±12	86±15	91±18	88±11	0,642
IMC (kg/m ²)	29,8±3,5	28,1±3,5	28,8±4,0	28,4±3,5	0,591
Hemodinâmicas					
PAS (mmHg)	130±12	131±13	134±12	127±10	0,505
PAD (mmHg)	88±9	88±7	88±8	85±7	0,621
Tratamento medicamentoso					
BRA - n(%)	6 (38)	5 (33)	5 (33)	4 (25)	0,896
IECA - n(%)	2 (13)	1 (7)	1 (7)	3 (19)	0,670
Bloq_Ca - n(%)	-	1 (7)	-	-	0,364
Diur – n(%)	1 (6)	1 (7)	-	2 (13)	0,571
BRA + bloc_Ca – n(%)	2 (13)	2 (13)	2 (13)	5 (13)	0,440
BRA + diur – n(%)	2 (13)	3 (20)	2 (13)	1 (6)	0,727
IECA + bloq_Ca – n(%)	-	-	2 (13)	-	0,091
IECA + diur – n(%)	-	-	-	1 (6)	0,404
Bloq_Ca + diur – n(%)	1 (6)	1 (7)	-	-	0,558
BRA+diur+ bloq_Ca – n(%)	2 (13)	1 (7)	2 (13)	-	0,488
IECA+diur + bloq_Ca – n(%)	-	-	1 (7)	-	0,364

Dados: média±desvio padrão ou número (percentagem). COVID-19 = doença por coronavírus – 2019; IMC= índice de massa corporal; s/ = sem; PAS= pressão arterial sistólica; PAD= pressão arterial diastólica; BRA = Bloqueador de receptor de angiotensina; diur = diurético; IECA= Inibidor da enzima conversora de angiotensina; Bloq_Ca = bloqueador de canal de cálcio. Análise: ANOVA de 1 fator ou teste qui-quadrado.

Todos os indivíduos atenderam a todos os critérios do estudo. No início do estudo, não foi observada nenhuma diferença significativa ($p>0,05$) entre os 4 grupos experimentais em nenhuma das características gerais, antropométricas, hemodinâmicas e de regime anti-hipertensivo utilizado.

As taxas de adesão às intervenções nos 4 grupos experimentais estão apresentadas na tabela 4.

Tabela 4 - Adesão às intervenções experimentais

VARIÁVEIS	TRD (n=16)	TRI_h (n=15)	TRC (n=15)	CON (n=16)	P
Número de sessões realizadas	27±2	27±3	27±2	26±3	P grupo = 0,917
Porcentagem das sessões previstas (%)	88,8±7,0	90,0±8,8	89,6±6,9	88,1±9,1	P grupo = 0,917

Dados= média±desvio padrão. TRD = treinamento resistido dinâmico; TRI_h = treinamento resistido isométrico de *handgrip*; TRC = treinamento resistido combinado; CON = grupo controle. Análise: ANOVA de 1 fator.

Observa-se que a taxa de adesão à intervenção crônica foi alta (i.e. $\cong 90\%$) e similar (P = 0,917) em todos os grupos experimentais.

As características do protocolo de treinamento realizado nos exercícios resistidos dinâmicos dos grupos TRD e TRC no início e no final do período de intervenção crônica estão demonstradas na tabela 5.

Tabela 5 - Número de repetições e cargas utilizadas nos exercícios dinâmicos na primeira e na última sessão de treinamento nos grupos treinamento resistido dinâmico (TRD) e treinamento resistido combinado (TRC)

		TRD		TRC		P	P	P
		Início	Final	Início	Final	grupo	fase	interação
Supino	Rep s1	15±3	15±2	15±3	15±2	0,719	0,815	0,719
	Rep s2	13±2	12±2	13±2	12±2	0,837	0,225	0,753
	Rep s3	10±2	10±1	11±1	11±3	0,420	0,988	0,650
	Carga abs	27±7	37±9(*)	26±6	32±8(*)	0,195	0,000	0,094
	Int/1RM início	50±0	70±12(*)	50±1	67±10(*)	0,459	0,000	0,551
	Int/1RM final	42±6	58±11(*)	41±5	55±6(*)	0,364	0,000	0,451

Leg press	Rep s1	15±4	14±3	15±4	16±4	0,520	0,807	0,271
	Rep s2	14±3	13±2	13±3	13±3	0,726	0,198	0,317
	Rep s3	13±3	11±2	12±3	11±2	0,426	0,057	0,575
	Carga abs	55±12[‡]	84±20[‡](*)	47±15	66±25(*)	0,031	0,000	0,128
	Int/1RM início	50±0	80±24(*)	51±2	73±17(*)	0,403	0,000	0,339
	Int/1RM final	39±7	60±12(*)	39±9	54±12(*)	0,303	0,000	0,255
Puxada	Rep s1	16±3	15±2	15±2	14±2	0,274	0,311	0,523
	Rep s2	12±2	12±2	12±2	11±2	0,366	0,302	0,366
	Rep s3	11±2	10±2	10±2	10±2	0,177	0,573	0,874
	Carga abs	23±5	29±6(*)	23±5	29±8(*)	0,852	0,000	0,728
	Int/1RM início	50±0	65±13(*)	50±0	62±8(*)	0,400	0,000	0,402
	Int/1RM final	40±6	51±7(*)	41±6	50±8(*)	0,725	0,000	0,578
Ext E	Rep s1	13±2	14±2	14±2	14±1	0,932	0,205	0,439
	Rep s2	11±2	11±2	12±2	12±2	0,267	0,646	0,429
	Rep s3	10±2	9±1	10±2	10±1	0,323	0,846	0,489
	Carga abs	20±6	24±6(*)	18±5	24±5(*)	0,692	0,000	0,390
	Int/1RM início	51±1	65±16(*)	50±0	72±28(*)	0,465	0,000	0,406
	Int/1RM final	41±9	51±7(*)	39±10	53±13(*)	0,925	0,000	0,291
Ext D	Rep s1	13±3	14±2	13±2	14±2	0,455	0,154	0,600
	Rep s2	11±3	12±2	12±1	12±2	0,279	0,197	0,691
	Rep s3	9±2	10±2	10±1	10±2	0,951	0,879	0,879
	Carga abs	19±4	25±6(*)	19±4	24±5(*)	0,783	0,000	0,649
	Int/1RM início	50±1	66±13(*)	50±0	66±20(*)	0,976	0,000	0,896
	Int/1RM final	40±9	52±9(*)	41±9	52±12(*)	0,988	0,000	0,797
Flexão de cotovelos	Rep s1	13±2	15±2(*)	12±3	14±2(*)	0,074	0,000	0,562
	Rep s2	11±2	12±2(*)	10±2	12±2(*)	0,684	0,018	0,797
	Rep s3	9±2	10±2(*)	9±2	10±2(*)	0,420	0,004	0,432
	Carga abs	18±5	23±5(*)	19±6	23±7(*)	0,833	0,000	0,853
	Int/1RM início	50±0	63±10(*)	50±0	62±12(*)	0,690	0,000	0,692
	Int/1RM final	39±9	48±11(*)	45±12	53±10(*)	0,115	0,000	0,695
Flex E	Rep s1	15±2	14±2	15±3	14±2	0,553	0,164	0,805
	Rep s2	12±2	12±2	12±1	12±2	0,749	0,144	0,757
	Rep s3	10±2	10±2	10±1	10±1	0,789	0,580	0,792
	Carga abs	12±2	16±3(*)	13±4	17±5(*)	0,365	0,000	0,998
	Int/1RM início	50±0	70±13(*)	50±1	69±14(*)	0,778	0,000	0,819
	Int/1RM final	38±4	53±9(*)	40±4	55±11(*)	0,449	0,000	0,972
Flex D	Rep s1	14±3	14±2	14±2	14±2	0,885	0,497	0,891
	Rep s2	13±3	11±2	11±1	12±2	0,717	0,279	0,050
	Rep s3	10±3	10±2	9±1	10±1	0,632	0,920	0,213
	Carga abs	11±2	17±4(*)	13±4	18±5(*)	0,305	0,000	0,454
	Int/1RM início	50±0	73±15(*)	50±1	68±13(*)	0,287	0,000	0,312
	Int/1RM final	37±5	54±10(*)	41±5	55±12(*)	0,271	0,000	0,597

Dados: média±desvio padrão. 1RM = teste de uma repetição máxima; abs = absoluta; D = direita; E = esquerda; ext = extensora; flex = flexora; int = intensidade; rep = repetições; s1 = série 1; s2 = série 2; série 3 = série 3. Análise: ANOVA mista de 2 fatores. [] = efeito principal do fator grupo; () = efeito principal do fator fase; * = diferente do início; ‡ = diferente do grupo TRC.

Considerando o número de repetições realizado nas 3 séries de exercício, de forma geral, não foram observados efeitos significantes dos fatores grupo e fase, e nem interações significantes entre esses fatores. A única exceção foi um efeito significativo da fase no número de repetições nas 3 séries da flexão de cotovelos, com

um maior número de repetições no final em comparação ao início do estudo, independente do grupo.

Considerando-se as variáveis relacionadas à intensidade de exercício, não houve efeito significativo do fator grupo para a carga absoluta, a intensidade relativa avaliada em relação ao 1RM inicial e a intensidade relativa avaliada em relação ao 1RM final para nenhum dos exercícios, exceto para a carga absoluta no *leg press*, que foi maior no grupo TRD que no TRC, independente da fase do estudo. Por outro lado, foi observado efeito significativo do fator fase para a carga absoluta, a intensidade em relação ao 1RM inicial e a intensidade em relação ao 1RM final para todos os exercícios, demonstrando que houve aumento da intensidade do início para o final do estudo nos grupos TRD e TRC. Não foi observado interação significativa entre os fatores grupo e fase em nenhum dos exercícios, demonstrando que a progressão da intensidade de exercício ao longo do estudo foi semelhante nos grupos TRD e TRC.

Na tabela 6 constam os valores de CVM e de desempenho avaliado pelo *SCORE* no exercício resistido isométrico de *handgrip* realizado nas sessões iniciais e finais de intervenção crônica pelos grupos TRI_h e TRC.

Tabela 6 - Contração voluntária máxima e *SCORE* obtido no exercício isométrico de *handgrip* na primeira e na última sessão de treinamento nos grupos treinamento resistido isométrico de *handgrip* (TRI_h) e treinamento resistido combinado (TRC)

	TRI_h		TRC		P grupo	P fase	P interação
	Início	Final	Início	Final			
CVM esquerda	61±13	67±12	70±20	73±17	0,147	0,084	0,635
CVM direita	65±13	69±16	74±20	78±13	0,086	0,147	0,836
<i>SCORE</i>	94±3	96±3(*)	93±4	95±3(*)	0,171	0,005	0,905

Dados: média±desvio padrão. CVM = contração voluntária máxima, D = direita, E = esquerda. Análise: ANOVA mista de 2 fatores. () = efeito principal do fator fase; * = diferente do início.

Para a CVM esquerda e a CVM direita, não foram observados efeitos significantes dos fatores grupo e fase, e nem interações significantes entre esses fatores. Para o *SCORE*, foi observado apenas efeito significativo do fator fase, com um aumento em seus valores do início para o final do estudo, independente do grupo.

6.2 EFEITO DOS TREINAMENTOS RESISTIDOS

6.2.1 Efeito dos treinamentos sobre a força muscular

Os efeitos das intervenções crônicas sobre a força muscular isométrica, avaliada pela CVM, e a força muscular dinâmica, avaliada pelos testes de 1RM, estão apresentados na tabela 7, enquanto a comparação das mudanças observadas nessas variáveis ao longo do estudo e covariadas para os valores iniciais entre os grupos experimentais estão apresentadas na Figura 4.

Tabela 7 - Contração voluntária máxima (CVM) e 1 repetição máxima (1RM) avaliadas no início e ao final do estudo nos 4 grupos experimentais

VARIÁVEIS	TRD	TRI_h	TRC	CON	P
CVM Handgrip isométrico Esquerdo (kg)					
INÍCIO	40±17	38±6	44±16	43±13	P grupo = 0,634
FINAL	40±18	41±6	47±19	42±13	P fase = 0,168 P interação (g x f) = 0,289
CMV Handgrip isométrico Direito (kg)					
INÍCIO	42±17	39±8	47±16	44±11	P grupo = 0,496
FINAL	43±19	42±8	49±16	42±12	P fase = 0,123 P interação (g x f) = 0,107
1RM Supino (kg)					
INÍCIO	54±14	50±11	51±12	51±14	P grupo = 0,253
FINAL	65±20*	50±11	63±17*	53±17	P fase = 0,000 P interação = 0,000
1RM Leg Press (kg)					
INÍCIO	109±24	109±56	93±27	108±30	P grupo = 0,422
FINAL	142±26*	105±51	125±32*	113±35	P fase = 0,000 P interação = 0,000
1RM Puxada na Frente (kg)					
INÍCIO	46±10	50±10	47±11	48±10	P grupo = 0,684
FINAL	58±12*	50±10	58±14*	48±13	P fase = 0,000 P interação = 0,000
1RM Extensora E (kg)					
INÍCIO	39±12	43±16	36±10	34±11	P grupo = 0,218
FINAL	48±12*	40±12	47±11*	37±13	P fase = 0,000 P interação = 0,001
1RM Extensora D (kg)					
INÍCIO	39±9	45±17	38±9	38±11	P grupo = 0,446
FINAL	49±12*	41±13	49±13*	39±13	P fase = 0,002 P interação = 0,000
1RM Flexão de Cotovelos (kg)					
INÍCIO	37±10	38±8	38±13	38±11	P grupo = 0,407
FINAL	49±13*	36±8	45±15*	38±10	P fase = 0,000 P interação = 0,000
1RM Flexora E (kg)					
INÍCIO	23±4	25±7	26±9	25±8	P grupo = 0,505
FINAL	31±7*	25±5	33±12*	26±10	P fase = 0,000 P interação = 0,000
1RM Flexora D (kg)					
INÍCIO	23±4	26±7	26±8	26±8	P grupo = 0,493
FINAL	31±6*	25±6	33±12*	26±11	P fase = 0,000 P interação = 0,000

Dados= média±desvio padrão. TRD = treinamento resistido dinâmico; TRI_h = treinamento resistido isométrico de handgrip; TRC = treinamento resistido combinado; CON = grupo controle. Análise: ANOVA mista de 2 fatores. * = diferente do início (P<0,05).

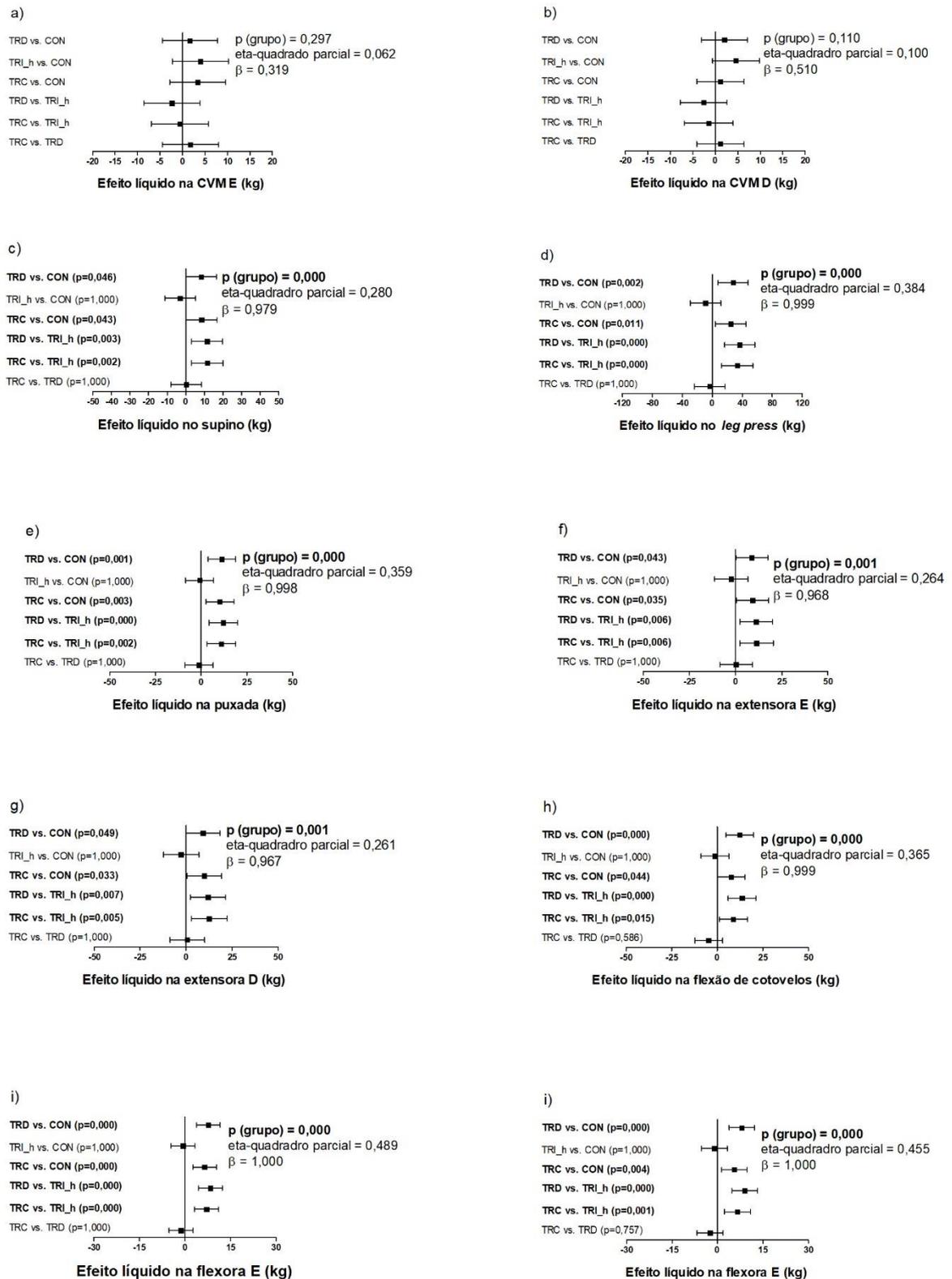


Figura 4 - Comparação das mudanças da contração voluntária máxima (CVM) e da carga de uma repetição máxima (1RM) ajustadas pelos valores iniciais entre os 4 grupos experimentais: TRD = treinamento resistido dinâmico; TRI_h = treinamento resistido isométrico de *handgrip*; TRC = treinamento resistido combinado; CON = grupo controle. CVM = contração voluntária máxima; 1RM = uma repetição máxima; D = direita; E = esquerda. Análise: ANCOVA de 1 fator ajustada para os valores iniciais.

Não houve nenhum efeito e nem interação significativa entre os fatores grupo e fase para as CVMs de *handgrip* avaliadas tanto com o braço esquerdo quanto direito. Além disso, na comparação das respostas ajustadas para os valores iniciais não houve diferença significativa entre os grupos.

Por outro lado, em relação aos testes de 1RM, observou-se interações significantes entre os fatores grupo e fase para todos os exercícios. Os testes *post-hoc* revelaram aumentos significantes de 1RM do início para o fim do estudo nos grupos TRD e TRC em todos os exercícios resistidos dinâmicos. Além disso, na comparação das respostas ajustadas para os valores iniciais houve efeito significativo do fator grupo em todos os exercícios resistidos dinâmicos, e as análises *post-hoc* revelaram que os aumentos de 1RM observados com o TRD e o TRC foram significativamente diferentes das respostas observadas nos grupos TRI_h e C.

6.2.2 Efeito dos treinamentos sobre a pressão arterial

Os valores de PAS e PAD medidos no início e ao final do estudo no momento pré-intervenção das SEXP nos 4 grupos estão apresentados na tabela 8 e na figura 5 (lado esquerdo), enquanto a comparação entre os grupos das mudanças dessas variáveis ao longo do estudo covariadas para os valores iniciais estão apresentadas na Figura 5 (lado direito).

Tabela 8 - Pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) avaliadas no início e ao final do estudo no momento pré-intervenção aguda das sessões experimentais

VARIÁVEIS	TRD	TRI_h	TRC	CON
PAS (mmHg)				
INÍCIO	125±11	128±13	128±12	127±14
FINAL	119±12*	125±14	119±12*	129±16
PAD (mmHg)				
INÍCIO	85±10	87±8	87±6	86±9
FINAL	84±10	86±10	84±8	89±10

Dados: média±desvio padrão. TRD = treinamento resistido dinâmico; TRI_h = treinamento resistido isométrico de handgrip; TRC = treinamento resistido combinado; CON = grupo controle. ANOVA mista de 2 fatores. * = diferente do início ($P < 0,05$).

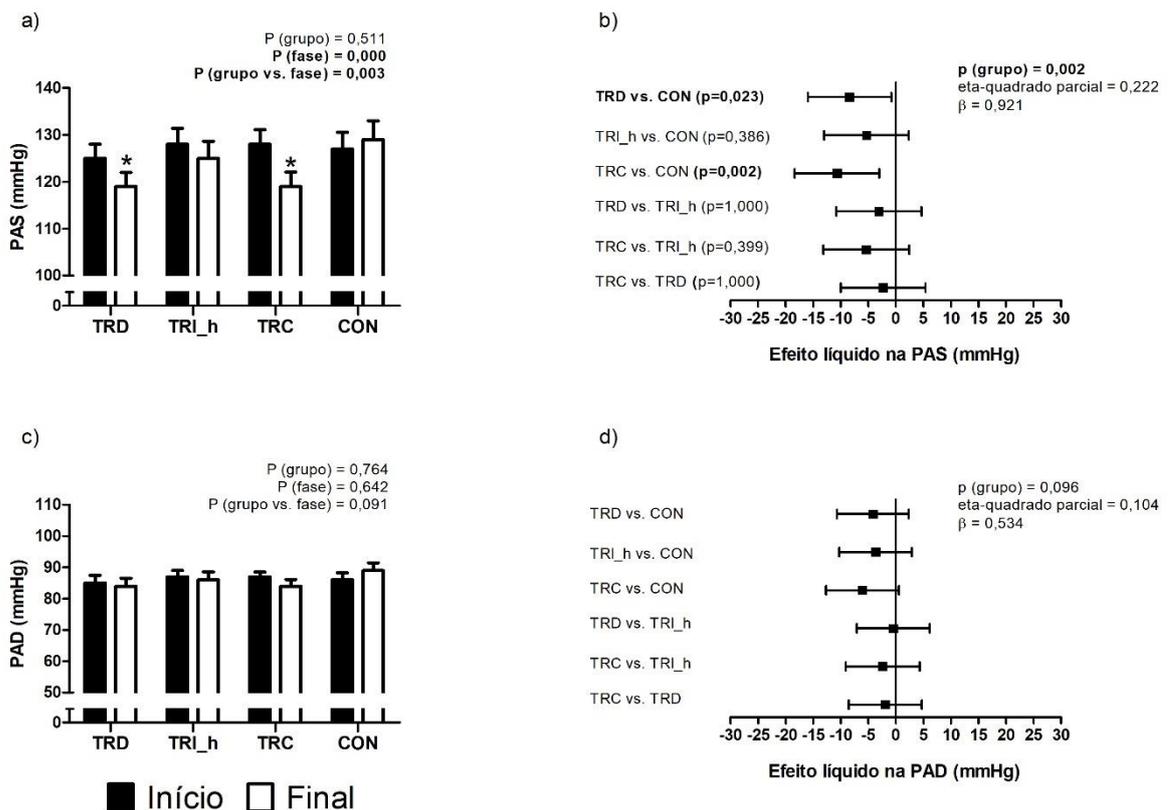


Figura 5 – Efeitos das intervenções na pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD). Painéis a e c demonstram os valores medidos no início e no final do estudo nos grupos treinamento resistido dinâmico (TRD), treinamento resistido isométrico de *handgrip* (TRI_h), treinamento resistido combinado (TRC) e controle (CON). Dados: média±erro padrão. ANOVA mista de 2 fatores. * = diferente do início ($P < 0,05$). Painéis b e d demonstram a comparação entre os grupos das mudanças observadas ao longo do estudo ajustadas para os valores iniciais. Análise: ANCOVA de 1 fator.

Para a PAS, houve interação significativa entre os fatores grupo e fase, e o teste *post-hoc* revelou que os grupos TRD e TRC apresentaram redução significativa da PAS do início para o final do estudo. Além disso, na comparação das respostas ajustadas para os valores iniciais houve efeito significativo do fator grupo, de modo que as análises *post-hoc* revelaram que as reduções da PAS observadas com o TRD e o TRC foram significativamente diferentes da resposta observada no grupo CON.

Para a PAD, não foram observados efeitos nem interações significantes entre os fatores grupo e fase. Da mesma forma, a comparação das respostas ajustadas para os valores iniciais também não revelou efeito significativo.

6.2.3 Efeito dos treinamentos sobre os mecanismos da pressão arterial

Os valores de PAM, RVP, DC, VS e FC medidos no início e ao final do estudo no momento pré-intervenção das SEXP nos 4 grupos estão apresentados na tabela 9 e na figura 6 (lado esquerdo), enquanto a comparação entre os grupos das mudanças ao longo do estudo covariadas para os valores iniciais estão apresentadas na Figura 6 (lado direito).

Tabela 9 – Pressão arterial média (PAM), débito cardíaco (DC), resistência vascular periférica (RVP), volume sistólico (VS) e frequência cardíaca (FC) avaliados no momento pré-intervenção aguda no início e ao final do estudo nos quatro grupos experimentais

VARIÁVEIS	TRD	TRI_h	TRC	CON
PAM (mmHg)				
INÍCIO	98±10	101±8	101±7	100±10
FINAL	96±10	99±10	96±9*	102±11
DC (L/min)				
INÍCIO	5,573±1,041	5,017±0,933	5,071±0,950	4,846±0,778
FINAL	5,248±1,010	5,281±1,141	4,703±0,862	4,622±0,640
RVP (U)				
INÍCIO	18±4	21±4	21±4	21±4
FINAL	19±5	20±5	21±4	23±3
VS (mL)				
INÍCIO	82±17	77±15	81±24	83±17
FINAL	76±17	83±16	76±16	77±15
FC (bpm)				
INÍCIO	69±11	66±11	65±13	60±7
FINAL	70±7	65±9	64±12	61±6

Dados: média±desvio padrão. TRD = treinamento resistido dinâmico; TRI_h = treinamento resistido isométrico de handgrip; TRC = treinamento resistido combinado; CON – grupo controle. ANOVA mista de 2 fatores. * = diferente do início (p<0,05)

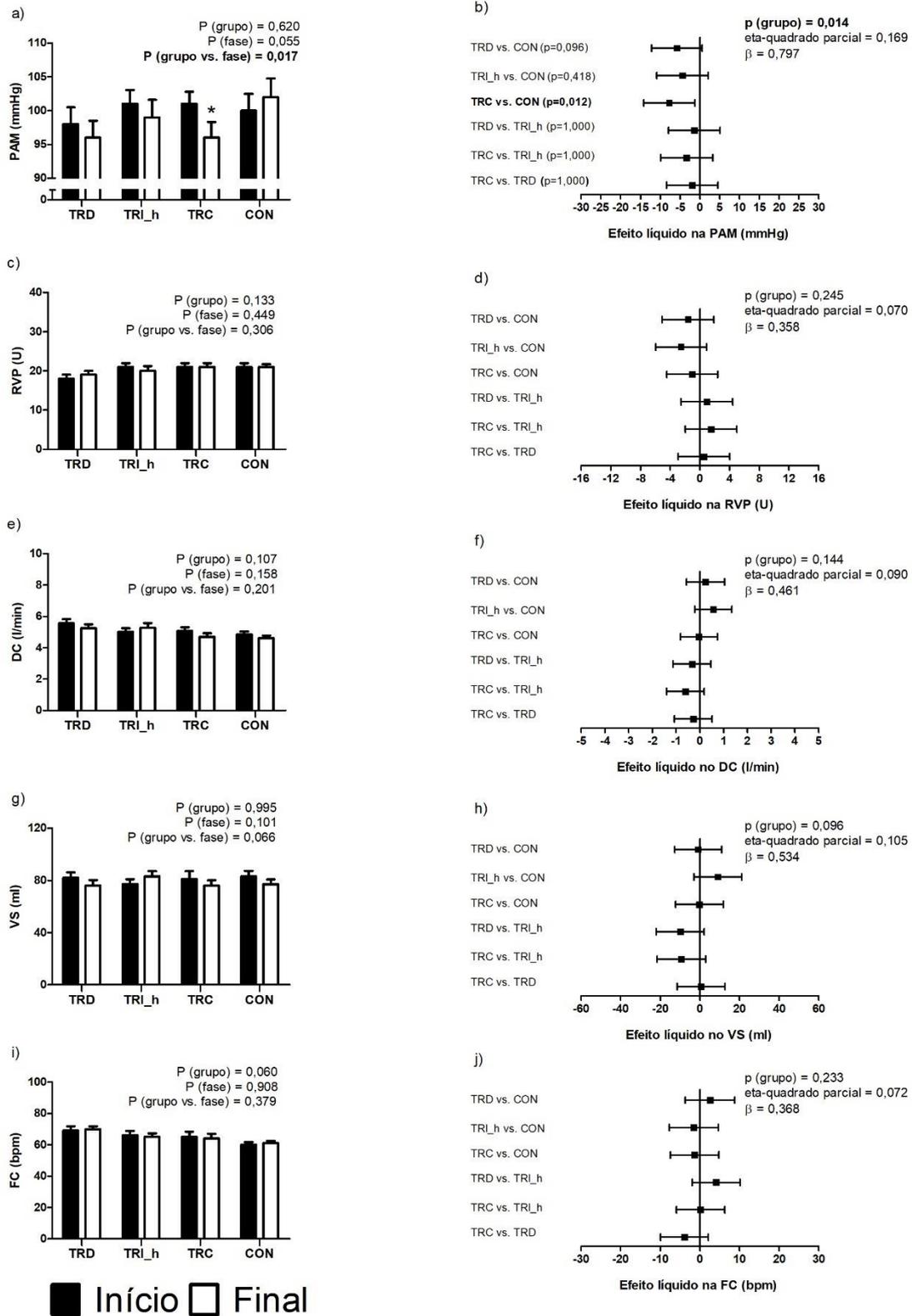


Figura 6 – Efeitos das intervenções sobre a pressão arterial média (PAM), resistência vascular periférica (RVP), débito cardíaco (DC), volume sistólico (VS) e frequência cardíaca (FC). Painéis a, c, e, g e i apresentam os valores medidos no início e no final do estudo nos grupos treinamento resistido dinâmico (TRD), treinamento resistido isométrico de *handgrip* (TRI_h), treinamento resistido combinado (TRC) e controle (CON). Dados: média±erro padrão. ANOVA mista de 2 fatores. * = diferente do início (p<0,05). Painéis b, d, f, h e j apresentam a comparação entre os grupos das mudanças observadas no estudo ajustadas para os valores iniciais. Análise: ANCOVA de 1 fator.

Para a PAM, foi observada interação significativa entre os fatores grupo e fase, e a análise *post-hoc* revelou que o grupo TRC apresentou redução significativa da PAM do início para o final do estudo. Além disso, na comparação das respostas ajustadas para os valores iniciais houve efeito significativo do fator grupo, de modo que as análises *post-hoc* revelaram que a redução da PAM observada com o TRC foi significativamente diferente da resposta observada no grupo CON.

Para a RVP, o DC, o VS e a FC, não foram observados efeitos nem interações significantes entre os fatores grupo e fase. Da mesma forma, a comparação das respostas ajustadas para os valores iniciais também não revelou efeito significativo.

Os valores de VT_{R-R} , BF_{R-R} , AF_{R-R} , BF/AF_{R-R} , BF_{PAS} e SBR obtidos no início e ao final do estudo no momento pré-intervenção das SEXP nos 4 grupos estão apresentados na tabela 10 e na figura 7 (lado esquerdo), enquanto a comparação entre os grupos das mudanças observadas nessas variáveis covariadas para os valores iniciais estão apresentadas na Figura 7 (lado direito).

Tabela 10 - Variância total (VT_{R-R}), banda de baixa frequência (BF_{R-R}), banda de alta frequência (AF_{R-R}) e razão entre essas bandas (BF/AF_{R-R}) da variabilidade do intervalo R-R, banda de baixa frequência da variabilidade da PAS (BF_{PAS}) e sensibilidade barorreflexa (SBR) avaliadas no momento pré-intervenção aguda no início e ao final do estudo nos quatro grupos experimentais

VARIÁVEIS	TRD	TRI_h	TRC	CON
VT_{R-R} (ms^2)				
INÍCIO	1083±1491	748±596	1393±1080	1273±1027
FINAL	730±525	1418±1913	1394±1027	1841±2943
AF_{R-R} (un, %)				
INÍCIO	31±17	41±17	47±22	39±17
FINAL	37±20	36±11	54±22	46±22
BF_{R-R} (un, %)				
INÍCIO	61±18	54±18	49±21	56±18
FINAL	56±21	57±12	41±21	49±23
BF/AF_{R-R}				
INÍCIO	2,8±1,9	1,9±1,6	1,7±1,6	2,0±1,9
FINAL	2,3±1,7	1,8±1,0	1,2±1,4	1,8±1,8
BF_{PAS} (ms^2)				
INÍCIO	11±9	9±8	9±10	6±5
FINAL	13±12	8±7	8±11	8±7
Ln SBR (mmHg/bpm)				
INÍCIO	1,41±0,55	1,54±0,51	1,92±0,47	1,76±0,58
FINAL	1,56±0,48(*)	1,90±0,45(*)	1,91±0,56(*)	1,79±0,76(*)

Dados: média±desvio padrão.. TRD = treinamento resistido dinâmico; TRI_h = treinamento resistido isométrico de *handgrip*; TRC = treinamento resistido combinado; CON = grupo controle. ANOVA mista de 2 fatores. () = efeito principal do fator fase; * diferente do início ($P<0,05$). Nota: menor tamanho amostral devido à problemas técnicos (TRD e CON: n=15)

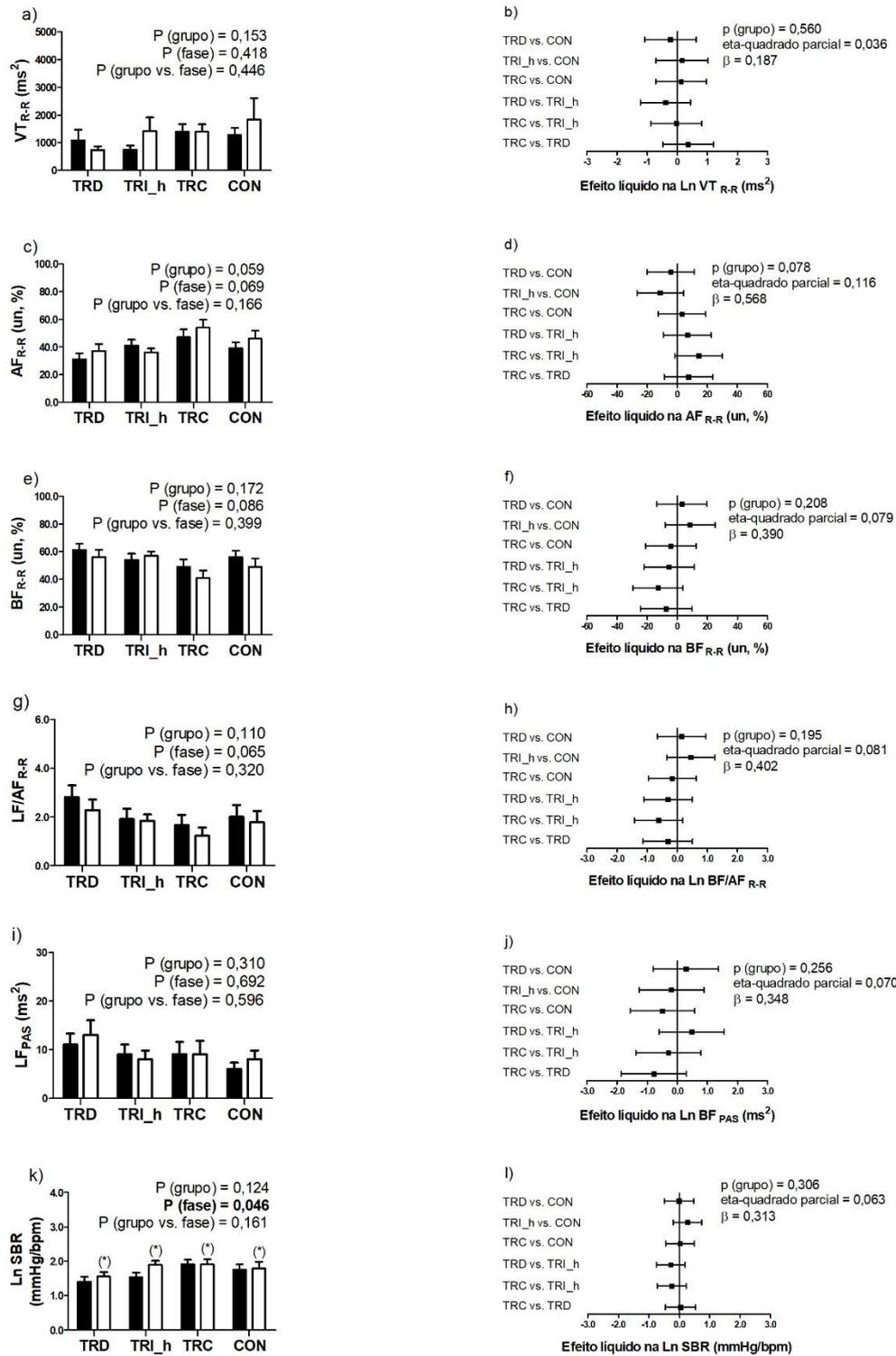


Figura 7 – Efeitos das intervenções sobre a variância total (VT_{R-R}), banda de baixa frequência (BF_{R-R}), banda de alta frequência (AF_{R-R}) e razão entre essas bandas (BF/AF_{R-R}) da variabilidade do intervalo R-R, banda de baixa frequência da variabilidade da PAS (BF_{PAS}) e sensibilidade barorreflexa (SBR). Painéis a, c, e, g, i e k apresentam os valores medidos no início e no final do estudo nos grupos treinamento resistido dinâmico (TRD), treinamento resistido isométrico de *handgrip* (TRI_h), treinamento resistido combinado (TRC) e controle (CON). Dados: média±erro padrão. ANOVA mista de 2 fatores. () = efeito principal do fator fase; * = diferente do início ($p < 0,05$). Painéis b, d, f, h, j e l apresentam a comparação entre os grupos das mudanças observadas no estudo ajustadas para os valores iniciais. Análise: ANCOVA de 1 fator.

Não foram observados efeitos significantes dos fatores grupo e fase e nem interações significantes entre esses fatores em nenhuma das variáveis autonômicas, com exceção da SBR para qual houve efeito significativo do fator fase, demonstrando aumento significativo e semelhante entre os grupos do início para o final do estudo. Na comparação das respostas ajustadas para os valores iniciais não foi observado efeito significativo em nenhuma das variáveis autonômicas.

Os valores de DA, FS e CV basais, FS e taxa de *shear* pico, e FMD avaliados no início e ao final do estudo no momento pré-intervenção das SEXP nos 4 grupos estão apresentados na tabela 11 e na figura 8 (lado esquerdo), enquanto a comparação entre os grupos das mudanças dessas variáveis covariadas para os valores iniciais estão apresentadas na Figura 8 (lado direito).

Tabela 11 - Diâmetro arterial (DA), fluxo sanguíneo (FS) e condutância vascular (CV) basais; taxa de *shear* e FS pico; e dilatação fluxo-mediada (FMD) avaliados nos 4 grupos no início e ao final do estudo no momento pré-intervenção aguda das sessões experimentais

VARIÁVEIS	TRD	TRI_h	TRC	CON
DA basal (cm)				
INÍCIO	0,464±0,043	0,459±0,052	0,454±0,059	0,451±0,052
FINAL	0,476±0,055	0,453±0,055	0,459±0,056	0,442±0,044
FS basal (ml/min)				
INÍCIO	110±59	107±55	90±40	96±57
FINAL	121±50	114±70	105±51	102±53
CV basal (ml/min/mmHg)				
INÍCIO	1,16±0,70	1,09±0,64	0,93±0,46	0,98±0,60
FINAL	1,34±0,63	1,19±0,73	1,10±0,50	1,03±0,55
Taxa de <i>shear</i> pico (s⁻¹)				
INÍCIO	723±289	564±206	656±253	849±412
FINAL	819±309(*)	688±266(*)	788±353(*)	851±314(*)
FS pico (ml/min)				
INÍCIO	774±377	581±298	654±321	828±358
FINAL	1067±461*	714±336	949±467*	786±223
FMD (%)				
INÍCIO	6,0±3,3	6,6±4,2	5,6±2,6	6,2±4,0
FINAL	6,6±2,9	7,1±4,2	6,2±2,2	5,5±2,7

Dados: média±desvio padrão. TRD = treinamento resistido dinâmico; TRI_h = treinamento resistido isométrico de *handgrip*; TRC = treinamento resistido combinado; CON = grupo controle. ANOVA mista de 2 fatores. () = efeito principal do fator fase; * diferente do início (P<0,05)

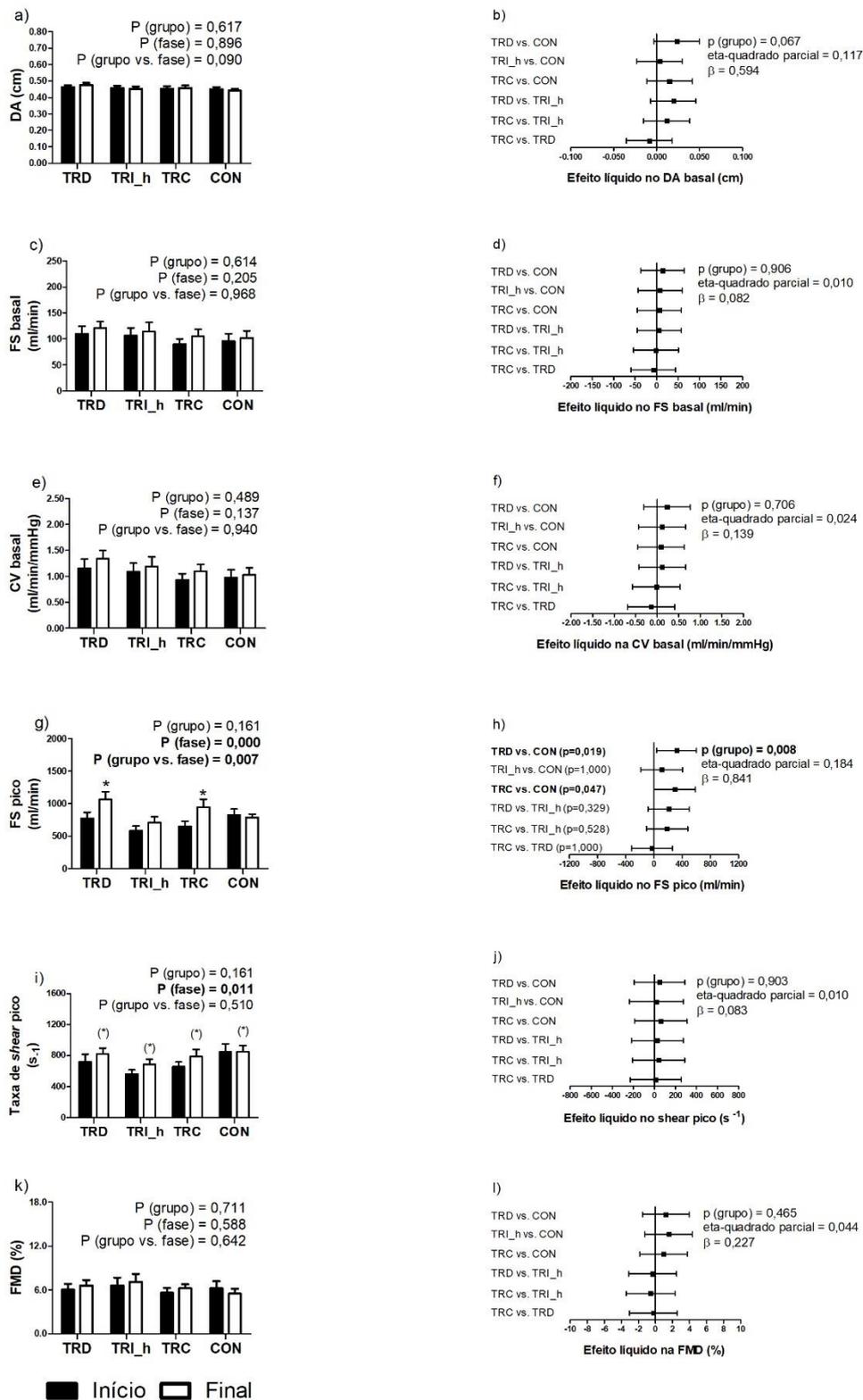


Figura 8 – Efeitos das intervenções sobre o diâmetro arterial (DA), fluxo sanguíneo (FS) e condutância vascular (CV) basais, fluxo sanguíneo (FS) e taxa de *shear* pico e dilatação fluxo-mediada (FMD). Painéis a, c, e, g, i e k apresentam os valores medidos no início e no final do estudo nos grupos treinamento resistido dinâmico (TRD), treinamento resistido isométrico de *handgrip* (TRI_h), treinamento resistido combinado (TRC) e controle (CON). Dados: média±erro padrão. ANOVA mista de 2 fatores. () = efeito principal da fase; * = diferente do pré ($p < 0,05$). Painéis b, d, f, h, j e l apresentam a comparação entre os grupos das mudanças observadas no estudo ajustadas para os valores iniciais. Análise: ANCOVA de 1 fator.

Para o DA basal, o FS basal, a CV basal e a FMD, não foram observados efeitos significantes do grupo e da fase e nem interações significantes (grupo vs. fase). Da mesma forma, a comparação das respostas ajustadas para os valores iniciais também não revelou efeito significativo para essas variáveis.

Houve efeito significativo do fator fase do estudo para a variável taxa de *shear* pico, demonstrando aumento significativo e semelhante dessa variável do início para o final do estudo em todos os grupos. Em coerência, a comparação das respostas ajustadas para os valores iniciais não revelou efeito significativo na taxa de *shear* pico.

Houve interação (grupo vs. fase) significativa para o FS pico e a análise *post-hoc* revelou que os grupos TRD e TRC apresentaram aumento significativo do FS pico do início para o final do estudo. Além disso, na comparação das respostas ajustadas para os valores iniciais houve efeito significativo do fator grupo, e as análises *post-hoc* revelaram que o aumento de FS pico observado nos grupos TRD e TRC foram significativamente diferentes da resposta observada no grupo CON.

6.2.4 Efeito dos treinamentos sobre a hipotensão pós-exercício e seus mecanismos

6.2.4.1 Efeito do treinamento resistido dinâmico (TRD)

Os dados relacionados a execução aguda do exercício resistido dinâmico pelo grupo TRD nas SEXP realizadas no início e ao final do estudo estão apresentadas na tabela 12.

Tabela 12 - Número de repetições e cargas utilizadas nos exercícios dinâmicos realizados nas sessões experimentais inicial e final do estudo no grupo treinamento resistido dinâmico

		Início	Final	Valor de P
Supino	Rep s1	16±2	16±2	0,617
	Rep s2	13±2	13±2	0,530
	Rep s3	11±1	11±1	0,646
	Carga abs	27±7	33±10*	0,001
	Int/1RM início	50±0	60±10*	0,001
	Int/1RM final	42±6	50±0*	0,000
	Leg press	Rep s1	17±4	16±3
Rep s2		14±3	14±2	0,681
Rep s3		12±3	11±2	0,648
Carga abs		55±12	71±13*	0,000
Int/1RM início		50±0	67±14*	0,000
Int/1RM final		39±7	50±0*	0,000
Puxada		Rep s1	16±2	15±3
	Rep s2	13±2	14±2	0,609
	Rep s3	11±2	11±1	0,774
	Carga abs	23±5	29±6*	0,000
	Int/1RM início	50±1	64±11*	0,000
	Int/1RM final	40±6	50±1*	0,000
	Extensora E	Rep s1	14±2	15±3
Rep s2		12±2	12±2	0,783
Rep s3		11±2	10±2	0,497
Carga abs		19±6	24±6*	0,004
Int/1RM início		50±0	66±25*	0,017
Int/1RM final		41±9	50±0*	0,001
Extensora D		Rep s1	14±2	15±3
	Rep s2	12±2	12±2	0,833
	Rep s3	10±2	10±1	0,918
	Carga abs	19±4	24±6*	0,006
	Int/1RM início	50±0	64±21*	0,013
	Int/1RM final	41±10	50±1*	0,005
	Flexão de cotovelos	Rep s1	14±2	15±2
Rep s2		12±2	12±1	0,333
Rep s3		10±2	10±1	0,493
Carga abs		18±5	24±7*	0,000
Int/1RM início		50±0	67±14*	0,000
Int/1RM final		39±8	50±1*	0,000
Flexora E		Rep s1	15±2	16±2
	Rep s2	13±2	13±2	0,769
	Rep s3	11±2	11±1	0,362
	Carga abs	12±2	15±4*	0,000
	Int/1RM início	50±0	66±9*	0,000
	Int/1RM final	38±4	50±1*	0,000

Flexora D	Rep s1	15±2	16±3	0,222
	Rep s2	12±1	12±2	0,096
	Rep s3	11±2	10±2	0,661
	Carga abs	11±2	15±3*	0,000
	Int/1RM início	50±0	68±10*	0,000
	Int/1RM final	37±5	50±1*	0,000

Dados: média±desvio padrão. 1RM = teste de uma repetição máxima; abs = absoluta; D = direita; E = esquerda; int = intensidade; rep = repetições; S1 = série 1; S2 = série 2; S3 = série 3. Análise: Teste t pareado. * = diferente do início.

Para nenhum dos exercícios resistidos dinâmicos foi observada mudança significativa no número de repetições realizadas em cada 1 das 3 séries de exercício entre a SEXP inicial e a final. Para todos exercícios resistidos dinâmicos, houve aumento significativo da carga absoluta com a qual o exercício foi realizado do início para o final do estudo, refletindo em aumento da intensidade relativa ao 1RM inicial e da intensidade relativa ao 1RM final do início para o final do estudo. Entretanto, em todos os exercícios resistidos dinâmicos a intensidade relativa na fase inicial correspondeu a 50% do 1RM inicial e na fase final a 50% do 1RM final, demonstrando que a SEXP foi realizada na mesma intensidade relativa (i.e. 50%) da força máxima dos indivíduos em cada momento de avaliação.

As respostas agudas (Δa = pós - pré-intervenção aguda) da PA e seus mecanismos avaliadas nas SEXP dos grupos TRD e CON no início e no final do estudo estão apresentadas na tabela 13 e na figura 9.

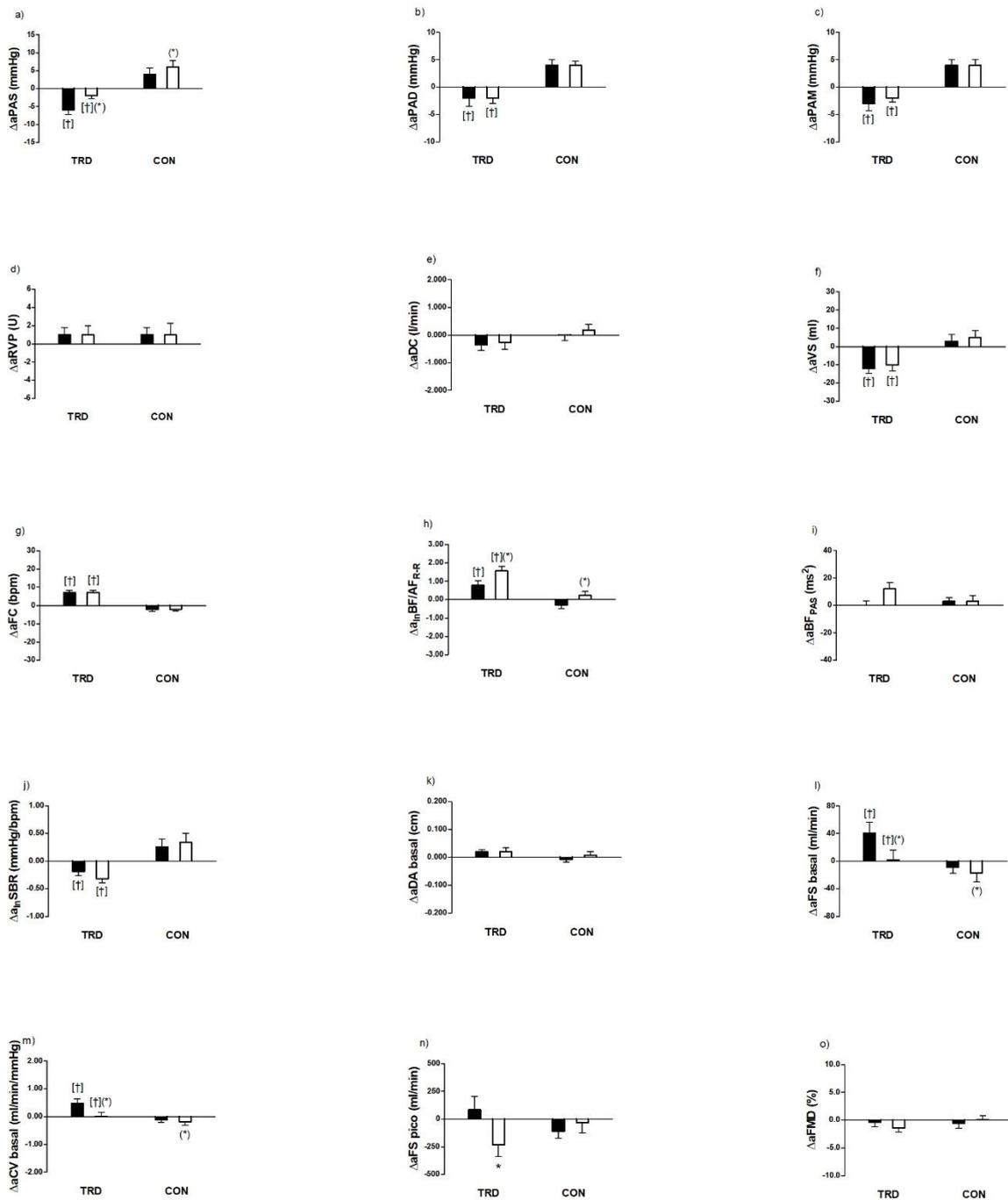
Tabela 13 – Comparação das respostas agudas (Δa = pós – pré-intervenção aguda) avaliadas no início e ao final do estudo nos grupos treinamento resistido dinâmico (TRD) e controle (CON)

VARIÁVEIS	TRD	CON
Δa_{PAS} (mmHg)		
Início	-6 \pm 5[†]	+4 \pm 7
Final	-2 \pm 3[†](*)	+6 \pm 7(*)
Δa_{PAD} (mmHg)		
Início	-2 \pm 6[†]	+4 \pm 4
Final	-2 \pm 4[†]	+4 \pm 3
Δa_{PAM} (mmHg)		
Início	-3 \pm 5[†]	+4 \pm 4
Final	-2 \pm 3[†]	+4 \pm 4
Δa_{DC} (l/min)		
Início	-0,346 \pm 0,851	-0,006 \pm 0,798
Final	-0,257 \pm 1,031	+0,178 \pm 0,837
Δa_{RVP} (U)		
Início	+1 \pm 3	+1 \pm 3
Final	+1 \pm 4	+1 \pm 5
Δa_{VS} (ml)		
Início	-12 \pm 11[†]	+3 \pm 15
Final	-10 \pm 14[†]	+5 \pm 15
Δa_{FC} (bpm)		
Início	+7 \pm 5[†]	-2 \pm 5
Final	+7 \pm 5[†]	-2 \pm 4
$\Delta a_{Ln} BF/AF_{R-R}$		
Início	+0,77 \pm 1,01[†]	-0,28 \pm 0,83
Final	+1,55 \pm 1,02[†](*)	+0,22 \pm 0,87(*)
$\Delta a_{BF_{PAS}}$ (ms²)		
Início	0 \pm 13	+3 \pm 11
Final	+12 \pm 18	+3 \pm 16
$\Delta a_{Ln} SBR$ (mmHg/bpm)		
Início	-0,19 \pm 0,28[†]	+0,26 \pm 0,52
Final	-0,32 \pm 0,28[†]	+0,34 \pm 0,61
Δa_{DA} basal (cm)		
Início	+0,020 \pm 0,030	-0,008 \pm 0,035
Final	+0,021 \pm 0,054	+0,008 \pm 0,048
Δa_{FS} basal (ml/min)		
Início	+41 \pm 60[†]	-9 \pm 33
Final	+2 \pm 55[†](*)	-17 \pm 50(*)
Δa_{CV} (ml/min/mmHg)		
Início	+0,48 \pm 0,64[†]	-0,12 \pm 0,33
Final	0,01 \pm 0,55[†](*)	-0,18 \pm 0,50(*)
Δa_{FS} pico (ml/min)		
Início	+85 \pm 445	-109 \pm 251
Final	-232 \pm 399*	-35 \pm 350

Δ aFMD (%)

Início	-0,32±3,4	-0,50±3,63
Final	-1,41±2,7	+0,07±3,02

Dados: média±desvio padrão. PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica (PAD); PAM = pressão arterial média; DC = débito cardíaco; RVP = resistência vascular periférica; VS = volume sistólico; FC = frequência cardíaca; BF/AF_{R-R} = razão entre as bandas de baixa e alta frequências da variabilidade do intervalo R-R; BF_{PAS} = banda de baixa frequência da variabilidade da PAS; SBR = sensibilidade barorreflexa; DA = diâmetro arterial; FS = fluxo sanguíneo; CV = condutância vascular; FMD = dilatação fluxo-mediada. Análise: ANOVA mista de 2 fatores. [] = efeito principal do fator grupo; () = efeito principal do fator fase; * = diferente do início (P<0,05); † = diferente do grupo CON (P<0,05). Nota: menor tamanho amostral devido à problemas técnicos nas variáveis autonômicas (n=15) e vasculares (fluxo sanguíneo pico e dilatação mediada pelo fluxo: n=15)



■ Início □ Final

Figura 9 - Respostas agudas (Δa = pós – pré-intervenção aguda) do grupo treinamento dinâmico (TRD) e do grupo controle (CON) avaliadas no início e ao final do estudo. Dados: média \pm desvio padrão. 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; BF/AF_{R-R} = razão entre as bandas de baixa e alta frequências da variabilidade do intervalo R-R; BF_{PAS} = banda de baixa frequência da variabilidade da PAS; SBR = sensibilidade barorreflexa; DA = diâmetro arterial; FS = fluxo sanguíneo; CV = condutância vascular; FMD = dilatação fluxo-mediada. Análise: ANOVA mista de 2 fatores. [] = efeito principal do fator grupo; () = efeito principal do fator fase; * = diferente do início ($P < 0,05$); † = diferente do grupo CON ($P < 0,05$). Nota: menor tamanho amostral devido à problemas técnicos nas variáveis autonômicas ($n=15$) e vasculares (fluxo sanguíneo pico e dilatação mediada pelo fluxo: $n=15$)

Como se observa, houve efeito significativo do fator grupo para $\Delta aPAS$, $\Delta aPAD$, $\Delta aPAM$, ΔaVS , ΔaFC , $\Delta aBF/AF_{R-R}$, $\Delta aSBR$, ΔaFS basal e ΔaCV basal. As análises *post-hoc* revelaram que, independentemente da fase do estudo, as respostas de PAS, PAD, PAM, VS e SBR à intervenção aguda foram significativamente menores e as respostas de FC, BF/AF_{R-R}, FS basal e CV basal significativamente maiores no grupo TRD que no CON.

Além disso, houve efeito significativo do fator tempo para $\Delta aPAS$, $\Delta aBF/AF_{R-R}$, ΔaFS basal e ΔaCV basal. As análises *post-hoc* revelaram que, independente do grupo, houve aumento significativo das respostas de PAS e BF/AF_{R-R} e redução significativa das respostas de FS basal e CV basal às intervenções agudas do início para o final do estudo.

Por fim, foi observada interação (grupo vs. fase) significativa apenas para o FS pico e o teste *post-hoc* revelou que houve uma maior redução do FS pico após a sessão aguda de exercício resistido dinâmico realizada no final do estudo em comparação ao início do estudo.

6.2.4.2 Efeito do treinamento resistido isométrico com *handgrip* (TRI_h)

Os dados relacionados à execução aguda do exercício resistido isométrico de *handgrip* pelo grupo TRI_h nas SEXP realizadas no início e ao final do estudo estão apresentadas na tabela 14.

Tabela 14 – Contração voluntária máxima e *SCORE* do exercício resistido isométrico de *handgrip* executado nas sessões experimentais realizadas na fase inicial e final do estudo pelo grupo treinamento resistido isométrico de *handgrip*.

	Início	Final	Valor de P
CVM E	63±11	65±9	0,079
CVM D	66±10	70±12	0,381
<i>SCORE</i>	93±4	98±2*	0,002

Dados: média±desvio padrão. CVM = contração voluntária máxima; D = direita, E = esquerda. Análise: Teste t para amostras repetidas. * = diferente do início.

Não houve diferença significativa na CVM esquerda e direita do exercício de *handgrip* do início para o final do estudo. Porém, houve aumento significativo do *SCORE* nesse exercício do início para o final do estudo.

As respostas agudas (Δa = pós - pré-intervenção aguda) da PA e seus mecanismos avaliadas nas SEXP dos grupos TRI_h e CON no início e no final do estudo estão apresentadas na tabela 15 e na figura 10.

Tabela 15 - Comparação das respostas agudas (Δ = pós – pré-intervenção aguda) avaliadas no início e ao final do estudo nos grupos treinamento resistido isométrico de *handgrip* (TRI_h) e controle (CON).

VARIÁVEIS	TRI_h	CON
ΔaPAS (mmHg)		
Início	+4±6	+4±7
Final	+3±6	+6±7
ΔaPAD (mmHg)		
Início	+4±3	+4±4
Final	+3±4	+4±3
ΔaPAM (mmHg)		
Início	+4±4	+4±4
Final	+3±4	+4±4
ΔaDC (l/min)		
Início	-0,152±0,681	-0,006±0,798
Final	-0,228±0,747	+0,178±0,837
ΔaRVP (U)		
Início	+2±3	+1±3
Final	+2±3	+1±5
ΔaVS (ml)		
Início	-1±11	+3±15
Final	-1±12	+5±15

ΔaFC (bpm)		
Início	-1 \pm 5	-2 \pm 5
Final	-2 \pm 4	-2 \pm 4
$\Delta aBF/AF_{R-R}$		
Início	+0,5 \pm 1,8	-0,5 \pm 1,7
Final	+0,6 \pm 3,2	0,0 \pm 1,3
ΔaBF_{PAS} (ms²)		
Início	+4 \pm 9	+3 \pm 11
Final	+4 \pm 13	+3 \pm 16
$\Delta aSBR$ (mmHg/bpm)		
Início	+2,3 \pm 4,5	+2,3 \pm 4,3
Final	+2,2 \pm 4,4	+2,9 \pm 6,5
ΔaDA basal (cm)		
Início	-0,008 \pm 0,024	-0,008 \pm 0,035
Final	+0,002 \pm 0,046	+0,008 \pm 0,048
ΔaFS basal (ml/min)		
Início	-22 \pm 37	-9 \pm 33
Final	-32 \pm 51	-17 \pm 50
ΔaCV (ml/min/mmHg)		
Início	-0,27 \pm 0,41	-0,12 \pm 0,33
Final	-0,34 \pm 0,53	-0,18 \pm 0,50
ΔaFS pico (ml/min)		
Início	+101 \pm 311	-109 \pm 251
Final	-104 \pm 313	-35 \pm 350
$\Delta aFMD$ (%)		
Início	-1,03 \pm 4,21	-0,50 \pm 3,63
Final	-1,20 \pm 4,79	+0,07 \pm 3,02

Dados: média \pm desvio padrão. PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica (PAD); PAM = pressão arterial média; DC = débito cardíaco; RVP = resistência vascular periférica; VS = volume sistólico; FC = frequência cardíaca; BF/AF_{R-R} = razão entre as bandas de baixa e alta frequências da variabilidade do intervalo R-R; BF_{PAS} = banda de baixa frequência da variabilidade da PAS; SBR = sensibilidade barorreflexa; DA = diâmetro arterial; FS = fluxo sanguíneo; CV = condutância vascular; FMD = dilatação fluxo-mediada. Análise: ANOVA mista de 2 fatores.

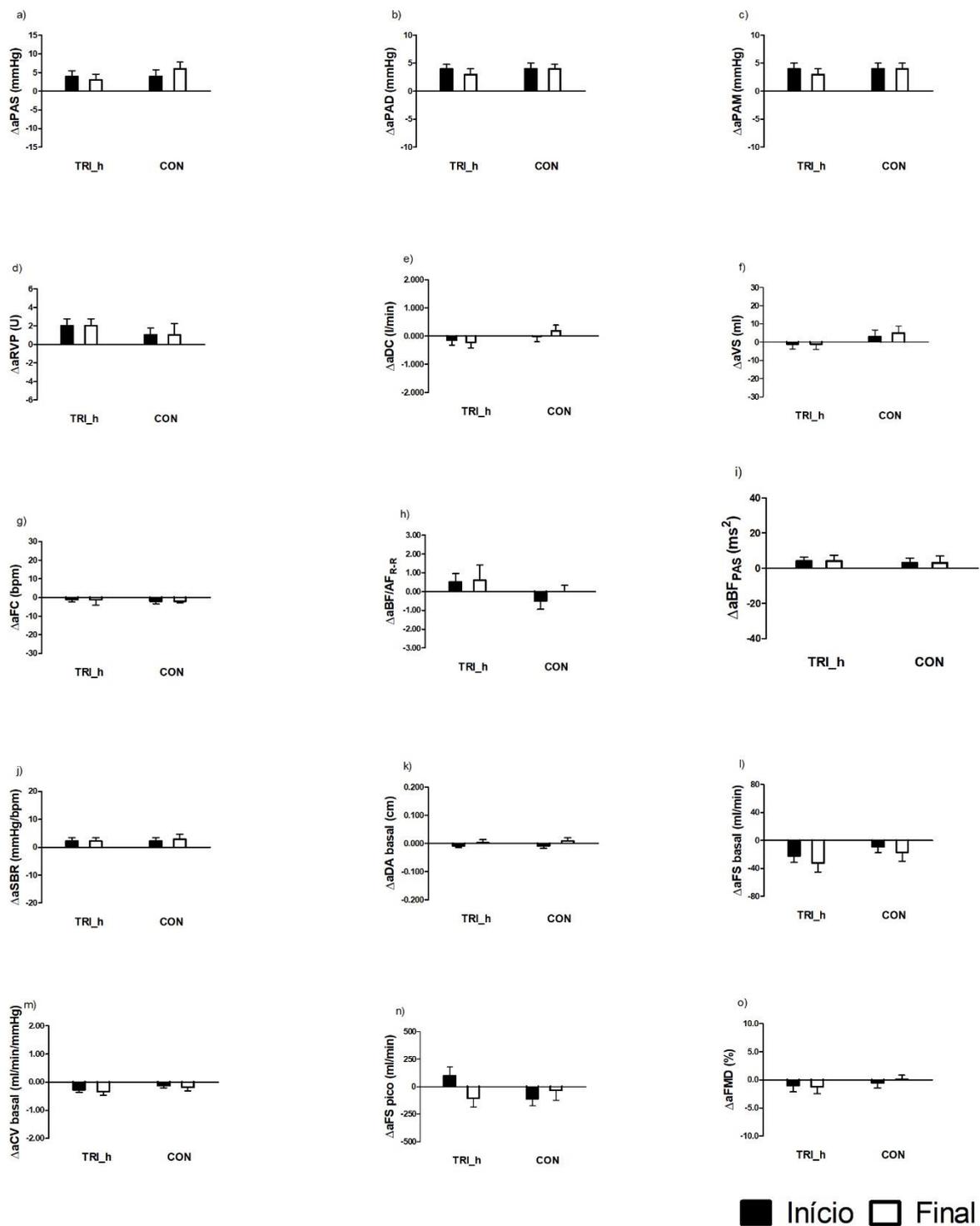


Figura 10 - Respostas agudas (Δa = pós – pré-intervenção aguda) dos grupos treinamento resistido isométrico de *handgrip* (TRI_h) e controle (CON) avaliadas nas sessões experimentais no início e ao final do estudo. PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; PAM = pressão arterial média; DC = débito cardíaco; RVP = resistência vascular periférica; VS = volume sistólico; FC = frequência cardíaca; BF/AF_{R-R} = razão entre as bandas de baixa e alta frequências da variabilidade do intervalo R-R; BF_{PAS} = banda de baixa frequência da variabilidade da PAS; SBR = sensibilidade barorreflexa; DA = diâmetro arterial; FS = fluxo sanguíneo; CV = condutância vascular; FMD = dilatação fluxo-mediada. Análise: ANOVA mista de 2 fatores.

Como se observa, não foi observado efeito significativo do fator do grupo, demonstrando que as respostas às intervenções agudas após o exercício resistido isométrico de *handgrip* foram semelhantes nos grupos CON e TRI_h, independente da fase do estudo. Também não foi observado efeito significativo do fator fase do estudo para nenhuma das variáveis, demonstrando que as respostas foram semelhantes do início para o final do estudo, independentemente do grupo. Para completar, não houve interação (grupo vs. fase) significativa para nenhuma das variáveis, demonstrando que as intervenções crônicas de TRI_h e CON não modificaram as respostas às intervenções agudas.

6.2.4.3 Efeito do treinamento resistido combinado (TRC)

Os dados relacionados a execução aguda do exercício resistido combinado pelo grupo TRC nas SEXP realizadas no início e ao final do estudo estão apresentados na tabela 16.

Tabela 16 – Características do exercício resistido combinado realizado na sessão experimental inicial e final no grupo treinamento resistido combinado

		Início	Final	Valor de P
<i>Handgrip</i> isométrico	CVM esquerda	70±14	73±13	0,063
	CVM direita	74±18	78±13	0,238
	Score	92±4	96±4*	0,011
Supino	Rep s1	16±2	15±2	0,234
	Rep s2	13±2	12±1	0,084
	Rep s3	11±1	10±1	0,104
	Carga abs	26±6	31±9*	0,001
	Int/1RM inicial	50±2	61±9*	0,000
	Int/1RM final	42±5	50±1*	0,000
Leg press	Rep s1	16±2	15±2	0,370
	Rep s2	13±2	12±2	0,203
	Rep s3	11±2	11±1	0,091
	Carga abs	47±14	63±16*	0,000
	Int/1RM inicial	50±0	69±18*	0,001
	Int/1RM final	38±9	50±1*	0,000

Puxada	Rep s1	16±2	15±2	0,234
	Rep s2	13±2	12±2	0,136
	Rep s3	11±1	11±1	0,890
	Carga abs	24±6	29±7*	0,000
	Int/1RM inicial	50±2	62±8*	0,000
	Int/1RM final	42±6	50±0*	0,000
	Extensora E	Rep s1	14±2	15±2
Rep s2		12±2	12±2	0,276
Rep s3		10±2	10±1	0,610
Carga abs		18±5	24±5*	0,001
Int/1RM inicial		50±0	69±23*	0,007
Int/1RM final		39±10	50±1*	0,001
Extensora D		Rep s1	14±2	15±2
	Rep s2	12±2	12±2	0,499
	Rep s3	10±2	10±1	0,823
	Carga abs	18±5	24±5*	0,001
	Int/1RM inicial	50±0	69±23*	0,003
	Int/1RM final	39±10	50±1*	0,001
	Flexão de cotovelos	Rep s1	13±3	15±2
Rep s2		12±2	12±1	0,301
Rep s3		10±2	10±1	0,156
Carga abs		19±7	23±7*	0,026
Int/1RM inicial		50±2	62±18*	0,016
Int/1RM final		44±12	50±1*	0,044
Flexora E		Rep s1	15±2	15±2
	Rep s2	13±2	13±2	1,000
	Rep s3	11±1	10±1	0,271
	Carga abs	13±4	16±6*	0,000
	Int/1RM inicial	50±0	64±7*	0,000
	Int/1RM final	40±4	50±1*	0,000
	Flexora D	Rep s1	15±2	15±2
Rep s2		13±2	12±2	0,287
Rep s3		10±1	10±1	1,000
Carga abs		13±4	16±6*	0,000
Int/1RM inicial		50±0	62±7*	0,000
Int/1RM final		41±5	50±0*	0,000

Dados: média±desvio padrão. 1RM = teste de uma repetição máxima; CVM = contração voluntária máxima; abs = absoluta; D = direita; E = esquerda; rep = repetições; int = intensidade; S1 = série 1; S2 = série 2; S3 = série 3. Análise: Teste t para amostras repetidas. * = diferente do início.

Não houve diferença significativa na CVM esquerda e direita do exercício resistido isométrico de *handgrip* realizado nas SEXP do início para o final do estudo. Porém, houve aumento significativo do SCORE do exercício resistido isométrico de *handgrip* realizado na SEXP do início para o final do estudo.

Para nenhum dos exercícios resistidos dinâmicos foi observada mudança significativa no número de repetições realizadas em cada uma das 3 séries de

exercício resistido dinâmico entre a SEXP inicial e a final do estudo. Para todos exercícios resistidos dinâmicos, houve aumento significativo da carga absoluta com a qual cada um dos exercícios foi realizado do início para o final do estudo, refletindo em aumento da intensidade relativa ao 1RM inicial e de intensidade relativa ao 1RM final. Entretanto, em todos os exercícios resistidos dinâmicos, a intensidade relativa na fase inicial correspondeu à 50% do 1RM inicial e na fase final correspondeu à 50% do 1RM final, demonstrando que a SEXP foi realizada na mesma intensidade relativa (50%) da força máxima dos indivíduos em cada momento de avaliação.

As respostas agudas (Δa = pós - pré-intervenção aguda) da PA e seus mecanismos avaliadas nas SEXP dos grupos TRC e CON no início e no final do estudo estão apresentadas na tabela 17 e na figura 11.

Tabela 17 - Comparação das respostas agudas (Δa = pós – pré-intervenção aguda) avaliadas no início e ao final do estudo no grupo treinamento resistido combinado (TRC) e controle (CON)

VARIÁVEIS	TRC	CON
ΔaPAS (mmHg)		
Início	-9 \pm 8[†]	+4 \pm 7
Final	-5 \pm 6[†](*)	+6 \pm 7(*)
ΔaPAD (mmHg)		
Início	-5 \pm 4[†]	+4 \pm 4
Final	-4 \pm 5[†]	+4 \pm 3
ΔaPAM (mmHg)		
Início	-6 \pm 5[†]	+4 \pm 4
Final	-4 \pm 4[†]	+4 \pm 4
ΔaDC (l/min)		
Início	-0,236 \pm 1,152	-0,006 \pm 0,798
Final	-0,134 \pm 0,929	+0,178 \pm 0,837
ΔaRVP (U)		
Início	0 \pm 6	+1 \pm 3
Final	0 \pm 4	+1 \pm 5
ΔaVS (ml)		
Início	-13 \pm 18[†]	+3 \pm 15
Final	-9 \pm 15[†]	+5 \pm 15
ΔaFC (bpm)		
Início	+9 \pm 5[†]	-2 \pm 5
Final	+7 \pm 6[†]	-2 \pm 4

$\Delta aLn BF/AF_{R-R}$		
Início	+0,40±1,10[†]	-0,28±0,83
Final	+1,24±1,32[†](*)	+0,22±0,87(*)
$\Delta aLn BF_{PAS}$ (ms²)		
Início	0,73±0,90[†]	-0,14±1,51
Final	1,08±1,59[†]	-0,33±2,29
$\Delta aLn SBR$ (mmHg/bpm)		
Início	-0,42±0,33[†]	+0,26±0,52
Final	-0,28±0,48[†]	+0,34±0,61
ΔaDA basal (cm)		
Início	+0,016±0,028	-0,008±0,035
Final	0,000±0,025	+0,008±0,048
ΔaFS basal (ml/min)		
Início	+25±36[†]	-9±33
Final	-11±20[†](*)	-17±50(*)
ΔaCV (ml/min/mmHg)		
Início	+0,33±0,40[†]	-0,12±0,33
Final	-0,11±0,21[†](*)	-0,18±0,50(*)
ΔaFS pico (ml/min)		
Início	+141±344	-109±251
Final	-217±219*	-35±350
$\Delta aFMD$ (%)		
Início	-0,45±2,09	-0,50±3,63
Final	-0,93±2,75	+0,07±3,02

Dados: média±desvio padrão. PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica (PAD); PAM = pressão arterial média; DC = débito cardíaco; RVP = resistência vascular periférica; VS = volume sistólico; FC = frequência cardíaca; BF/AF_{R-R} = razão entre as bandas de baixa e alta frequências da variabilidade do intervalo R-R; BF_{PAS} = banda de baixa frequência da variabilidade da PAS; SBR = sensibilidade barorreflexa; DA = diâmetro arterial; FS = fluxo sanguíneo; CV = condutância vascular; FMD = dilatação fluxo-mediada. Análise: ANOVA mista de 2 fatores. [] = efeito principal do fator grupo; () = efeito principal do fator fase; * = diferente do início (P<0,05); † = diferente do grupo CON (P<0,05). Nota: menor tamanho amostral devido à problemas técnicos nas variáveis autonômicas (n=14) e vasculares (n=14).

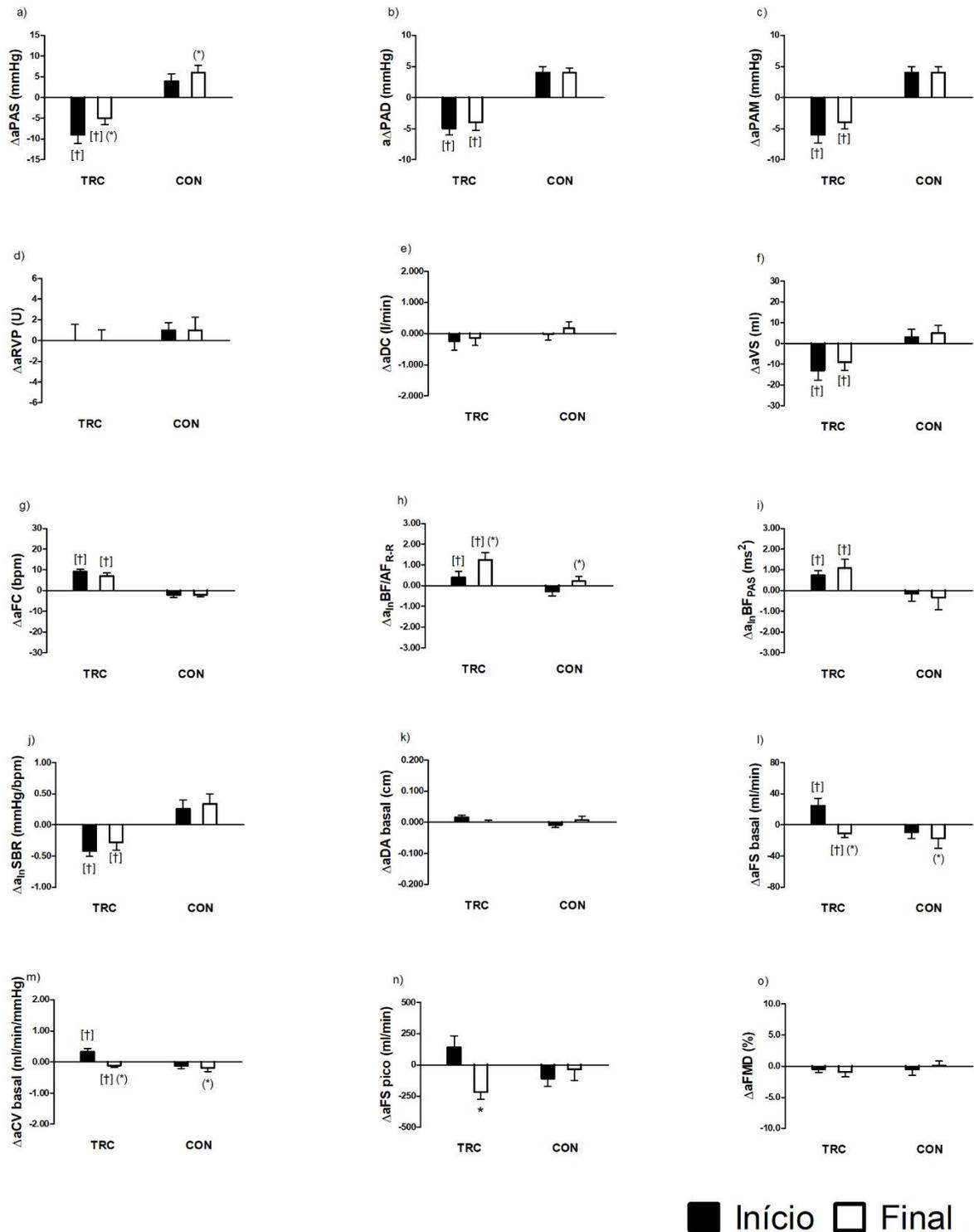


Figura 11 - Respostas agudas (Δa = pós – pré-intervenção aguda) dos grupos treinamento resistido combinado (TRC) e controle (CON) avaliadas no início e ao final do estudo. Dados: média \pm desvio padrão. PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; PAM = pressão arterial média; DC = débito cardíaco; RVP = resistência vascular periférica; VS = volume sistólico; FC = frequência cardíaca; BF/AF_{R-R} = razão entre as bandas de baixa e alta frequências da variabilidade do intervalo R-R; BF_{PAS} = banda de baixa frequência da variabilidade da PAS; SBR = sensibilidade barorreflexa; DA = diâmetro arterial; FS = fluxo sanguíneo; CV = condutância vascular; FMD = dilatação fluxo-mediada. ANOVA mista de 2 fatores. [] = efeito principal do fator grupo; () = efeito principal do fator fase; * = diferente do início (P<0,05); † = diferente do CON (P<0,05). Nota: menor tamanho amostral devido à problemas técnicos nas variáveis autonômicas (n=14) e vasculares (n=14)

Como se observa, houve efeito significativo do fator grupo para Δa PAS, Δa PAD, Δa PAM, Δa VS, Δa FC, Δa BF/AF_{R-R}, Δa LF_{PAS}, Δa SBR, Δa FS basal e Δa CV basal. As análises *post-hoc* revelaram que, independentemente da fase do estudo, as respostas da PAS, PAD, PAM, VS e SBR às intervenções agudas foram significativamente menores e as respostas da FC, BF/AF_{R-R}, LF_{PAS}, FS basal e CV basal significativamente maiores no TRC que no CON.

Além disso, houve efeito significativo do fator tempo para Δa PAS, Δa BF/AF_{R-R}, Δa FS basal e Δa CV basal. As análises *post-hoc* revelaram que, independente do grupo, houve aumento significativo das respostas agudas de PAS e BF/AF_{R-R} e redução significativa das respostas de FS basal e CV basal às intervenções agudas do início para o final do estudo.

Por fim, foi observada interação (grupo vs. fase) significativa apenas para o FS pico e o teste *post-hoc* revelou que houve uma maior redução do FS pico após uma sessão aguda de exercício resistido dinâmico na SEXP realizada no final do estudo em comparação com o início do estudo.

7 DISCUSSÃO

Os principais achados deste estudo foram que:

- a) a força muscular avaliada em todos os exercícios resistidos dinâmicos aumentou após o TRD e o TRC, enquanto a força isométrica de *handgrip* não se alterou após nenhum dos treinamentos propostos
- b) a PAS diminuiu significativamente após o TRD e o TRC, enquanto não houve nenhuma alteração da PA após o TRI_h;
- c) a redução da PA após TRD e TRC se acompanhou de aumento do FS pico sem nenhuma alteração significativa das demais variáveis (RVP, DC, VS, FC, DA basal, FS basal, CV basal, FMD, VT_{R-R}, AF_{R-R}, BF_{R-R}, BF/AF_{R-R}, BF_{PAS} e SBR);
- d) houve HPE resistido dinâmico e combinado e a magnitude dessas hipotensões não se modificou após o TRD e TRC, enquanto que o exercício resistido isométrico de *handgrip* não promoveu HPE e essa resposta não foi modificada pelo TRI_h.
- e) considerando-se os mecanismos da HPE resistido dinâmico e combinado, ela se acompanhou de redução do VS e da SBR e de aumento da FC, BF/AF_{R-R}, FS basal e CV basal, e essas respostas agudas não foram alteradas após o TRD e TRC.

Para a discussão dos resultados, será inicialmente analisada a execução do estudo, discutindo-se sua qualidade, o controle de possíveis variáveis intervenientes e a eficácia dos treinamentos propostos. A seguir, serão discutidos os resultados relacionados aos objetivos do estudo, dividindo-os nos efeitos dos treinamentos propostos sobre a PA e seus mecanismos e, depois, sobre a HPE e seus mecanismos. Para completar, serão apresentadas as limitações do estudo.

7.1 EXECUÇÃO DO ESTUDO

A qualidade metodológica deste ensaio clínico pode ser avaliada pela Escala da *Physiotherapy Evidence Database* (i.e. escala PEDro), que tem demonstrado ser um instrumento válido e confiável (MAHER et al., 2003). O presente estudo obteve um escore total de 6 sobre os 10 pontos possíveis da escala PEDro (Tabela 18), o que corresponde a uma boa qualidade metodológica (DA COSTA; HILFIKER; EGGER, 2013; MOSELEY et al., 2011).

Como se observa, foram atendidos todos os parâmetros com exceção daqueles relacionados ao cegamento do estudo e a realização de análise de intenção de tratar. Porém, é importante ressaltar que existe dificuldade em realizar cegamento de voluntários e pesquisadores quando se aplicam intervenções de exercício físico (HECKSTEDEN et al., 2018). Além disso, a análise de intenção de tratar não foi feita por se tratar de um ensaio clínico desenhado para avaliar, especificamente, a eficácia dos treinamentos empregados, e não a efetividade dessas intervenções (SINGAL; HIGGINS; WALJEE, 2014).

Tabela 18 - Parâmetros de qualidade metodológica do presente estudo de acordo com a Escala PEDro.

Crítérios	
1 – Critérios de elegibilidade	+
2 – Alocação aleatória	+
3 – Alocação oculta	+
4 – Grupos similares no início do estudo	+
5 – Cegamento dos voluntários	-
6 – Cegamento dos pesquisadores que aplicaram intervenções	-
7 – Cegamento dos avaliadores	- *
8 – Taxa de desistência < 15%	+
9 – Análise de intenção de tratar	-
10 – Comparações estatísticas entre os grupos	+
11 – Resultados de tamanho de efeito e de variabilidade dos dados	+
Escore total	6/10

+ = critério atendido; - = critério não atendido; * atendido para alguns desfechos secundários; escore total = soma do total de critérios atendidos considerando os critérios de 2 a 11.

Avaliando-se o fluxograma de entrada de voluntários no estudo (Figura 3), é possível observar uma perda expressiva de voluntários antes da visita inicial (113 indivíduos, 51,6% do total contactado) e durante a visita inicial e os exames preliminares (31 indivíduos – 14% do total). Essa perda de amostra ocorreu quase que exclusivamente devido ao não cumprimento dos critérios de participação do estudo, que embora reduzam a capacidade de extrapolação dos resultados para qualquer hipertenso, visaram aumentar a validade interna dos resultados, o que é fundamental em estudos sobre a eficácia de intervenções e de possíveis mecanismos envolvidos (GODWIN et al., 2003).

Considerando-se a taxa geral de *dropouts* durante o período de intervenção (n=8) em relação ao número total de voluntários alocados nos 4 grupos experimentais (i.e. n=70), ela foi de 11,4%, o que atende ao limite estabelecido no respectivo critério da Escala PEDro (i.e. <15%) (MAHER et al., 2003). Além disso, a taxa de *dropouts* foi semelhante entre os quatro grupos experimentais TRD, TRI_h, TRC e CON (5,9 vs.

16,7% vs. 16,7 vs. 5,9%, respectivamente, qui-quadrado - $p = 0,457$), o que demonstra que não houve uma maior desistência com nenhuma das intervenções propostas.

Quanto ao tamanho amostra, 62 voluntários completaram a participação no estudo, sendo este número superior ao tamanho amostral mínimo de 60 indivíduos calculado com base no desfecho primário pré-determinado, ou seja, a PAS. Além disso, em todos os grupos, houve pelo menos 15 indivíduos que completaram o estudo, atendendo o tamanho amostral calculado para cada grupo. Cabe ressaltar, no entanto, que esse número de indivíduos pode não representar um poder de 90% para as demais variáveis, mas é semelhante ao número de indivíduos analisados em outros ensaios clínicos de TRD (BOENO et al., 2020; CARDOSO et al., 2014; COELHO-JÚNIOR et al., 2018; CONONIE et al., 1991; DANTAS et al., 2016; HARRIS; HOLLY, 1987; LOCKS et al., 2012; POLITO; PAPST; GOESSLER, 2021; SHIM; KIM, 2017; STENSVOLD; TJØNNA; SKAUG, 2010; TAATI; ARAZI; KHEIRKHAH, 2021; TOMELERI et al., 2017) e TRI_h (BADROV et al., 2013b; CAHU RODRIGUES et al., 2019; GORDON et al., 2018; MILLAR et al., 2013; OKAMOTO; HASHIMOTO; KOBAYASHI, 2020; PALMEIRA et al., 2021; STILLER-MOLDOVAN; KENNO; MCGOWAN, 2012; TAYLOR et al., 2003) que investigaram essas variáveis.

Com relação às características da amostra final do estudo, como esperados, todos os indivíduos cumpriram todos os critérios do estudo, sendo homens hipertensos de meia idade, sem outras complicações de saúde, não ativos e com a medicação anti-hipertensiva estável. Além disso, os quatro grupos experimentais apresentaram características gerais (antropométricas, hemodinâmicas, clínicas e de regime anti-hipertensivo – Tabela 3) e força máxima (isométrica e dinâmica – Tabela 7) semelhantes no início do estudo, atendendo o critério de qualidade metodológica estabelecido pela Escala PEDro (MAHER et al., 2003).

Considerando a execução dos treinamentos, nota-se que houve uma taxa aderência alta (i.e. $\cong 90\%$) e semelhante ($P = 0,917$) nos quatro grupos experimentais (Tabela 4). Além disso, os treinamentos foram executados conforme o planejado e com sobrecarga semelhante entre os grupos com treinamento isolado e combinado. Nesse sentido, no início e no final do estudo, durante as sessões de treinamento, os exercícios resistidos dinâmicos foram executados com a mesma intensidade (absoluta e relativa) e o mesmo número de repetições nos grupos TRD e TRC (Tabela 5). Além

disso, nesses dois grupos, o treinamento foi executado com aumento progressivo da carga absoluta em todos os exercícios.

Assim, com a estratégia utilizada para a progressão da carga nos exercícios resistidos dinâmicos nos grupos TRD e TRC, houve incremento da intensidade de 50 para 80% da 1RM inicial, o que está em acordo com a progressão realizada em estudos prévios (ABDELAAL; MOHAMAD, 2015; MOTA et al., 2013; STENSVOLD; TJØNNA; SKAUG, 2010; TAATI; ARAZI; KHEIRKHAH, 2021; TERRA et al., 2008) e com a intensidade recomendada para esse tipo de treinamento (BARROSO et al., 2020; WHELTON et al., 2018). Adicionalmente, ao seguir essa estratégia de progressão, os indivíduos realizaram os exercícios no final do período de intervenção com intensidade variando de 48 a 60% do 1RM final, o que demonstra a manutenção do estímulo em cerca de 50% de 1RM como recomendado para indivíduos hipertensos (BARROSO et al., 2020; WHELTON et al., 2018). Por fim, os presentes resultados demonstram que o protocolo de treinamento resistido dinâmico proposto aumentou de forma semelhante a força máxima global dos indivíduos nos grupos TRD e TRC, como visto pelo aumento da carga de 1RM em todos os exercícios (Tabela 7 e Figura 4). Dessa forma, o protocolo de TRD aplicado neste estudo seguiu as recomendações para esse tipo de treinamento na hipertensão, foi executado de forma semelhante no TRD e TRC e foi eficaz em aumentar a força dinâmica geral.

Com relação ao exercício resistido isométrico de *handgrip*, durante as sessões de treinamento, eles foram executados com a mesma intensidade e desempenho nos grupos TRI_h e TRC (Tabela 6). Quanto à intensidade, não houve progressão ao longo do treinamento, visto que as sessões foram realizadas com 30% da CVM medida no início de cada sessão, como recomendado para hipertensos (BARROSO et al., 2020; WHELTON et al., 2018) e essa CVM não se alterou da sessão inicial para a final do estudo. Entretanto, o *SCORE* aumentou de modo semelhante do início para o final do estudo nos dois grupos, demonstrando melhora do desempenho nessa tarefa, ou seja, que no final do treinamento, os indivíduos conseguiram manter a contração isométrica na intensidade-alvo por mais tempo. Além disso, o exercício resistido isométrico de *handgrip* foi realizado de forma efetiva em ambos os grupos, considerando que a fabricante do dispositivo menciona que um *SCORE* ≥ 80 indica essa efetividade e os valores obtidos no presente estudo foram acima desse limiar (ZONA HEALTH™, 2013). Por fim, os presentes resultados demonstram que não

houve aumento da força muscular isométrica, avaliada pela CVM, nos grupos TRI_h e TRC. De fato, resultados similares foram observados por estudos anteriores que empregaram o mesmo protocolo de TRI_h (BADROV et al., 2013b, 2016). Sendo que, a baixa intensidade do treinamento aplicado (30% da CVM) pode ser responsável por essa ausência de melhora da força muscular (RATAMESS et al., 2009). Por outro lado, o aumento do SCORE indica o aumento da resistência de força, visto refletir maior capacidade de manter a força por mais tempo (RATAMESS et al., 2009). Dessa forma, o protocolo de TRI_h utilizado neste estudo seguiu as recomendações para esse tipo de treinamento na hipertensão, foi realizado de forma adequada e semelhante nos grupos TRI_h e TRC e foi eficaz em aumentar a resistência de força sem alterar a força máxima isométrica.

Com relação à execução das intervenções agudas nas SEXPs, em todos os exercícios resistidos dinâmicos realizados pelos grupos TRD e TRC, o número de repetições nas 3 séries de exercício foi semelhante do início para o final do estudo (Tabelas 12 e 16). Com relação à intensidade de exercício, a carga absoluta em todos os exercícios resistidos dinâmicos foi maior na SEXP final em comparação à SEXP inicial, porém esses exercícios foram realizados na mesma intensidade (i.e. 50% de 1RM) em relação ao 1RM avaliado na respectiva fase do estudo. Dessa forma, o presente estudo avaliou os efeitos do TRD e do TRC sobre a HPE e seus mecanismos promovida por uma sessão de exercício resistido dinâmico realizada na mesma intensidade relativa antes e após o TRD. Com relação à execução do exercício resistido isométrico de *handgrip* nas SEXPs dos grupos TRI_h e TRC, não houve diferença significativa na CVM esquerda e direita do início para o final do estudo em ambos os grupos (Tabelas 14 e 16). O SCORE foi maior na SEXP final em relação à SEXP inicial em ambos os grupos, sugerindo um aumento de resistência muscular (RATAMESS et al., 2009). Com relação à intensidade de exercício resistido isométrico de *handgrip*, todas as sessões foram realizadas em 30% da CVM avaliada no início de cada sessão, portanto, o exercício resistido isométrico de *handgrip* foi realizado na mesma intensidade relativa na SEXP realizada antes e após o período crônico de treinamento (i.e. 30% CVM). Sendo assim, o efeito do TRI_h e TRC sobre a HPE resistido isométrico de *handgrip* foi avaliada para a mesma intensidade relativa (i.e. 30% da CVM).

7.2 EFEITOS DOS TREINAMENTOS RESISTIDOS

7.2.1 Efeitos dos treinamentos sobre a pressão arterial

Quanto ao efeito dos diferentes treinamentos resistidos no desfecho primário do presente estudo, a PA clínica, foi observado que o TRD e o TRC diminuíram a PAS sem alterar a PAD, enquanto o TRI_h não alterou nem a PAS nem a PAD.

Nesse sentido, os resultados obtidos pela ANOVA demonstram que o TRD reduziu a PAS do início para o final do estudo (Tabela 8), enquanto os resultados da ANCOVA demonstraram que esse treinamento promoveu um efeito líquido significativamente menor que o grupo CON, na ordem de -8,4 mmHg (95%IC: -15,9 a -0,8; Figura 5). Esse efeito hipotensor do TRD está em acordo com a hipótese inicial do estudo e com os achados da literatura, uma vez que resultados de uma metanálise recente (OLIVER-MARTÍNEZ et al., 2020) revelam redução líquida de -6,11 mmHg (95%IC: -10,23 à -1,99) na PAS de hipertensos medicados após o TRD. Além disso, o efeito líquido do TRD na redução da PAS observado no presente estudo é comparável aos tamanhos de efeito previamente relatados para o treinamento aeróbio (-8,3; 95%IC: -10,7 a -6,0 mmHg) (CORNELISSEN; SMART, 2013) e com as principais medicações anti-hipertensivas (-8,80 mmHg; 95%IC: -9,58 a -8,02) (NACI et al., 2018). Para completar, é interessante observar que o efeito do TRD em diminuir a PAS foi evidenciado em 75% dos hipertensos do grupo TRD (Figura 12), que apresentaram diminuição clinicamente relevante, ou seja, igual ou maior que 5 mmHg (ADLER et al., 2021). Por outro lado, o TRD não alterou PAD, visto que a ANOVA não evidenciou alteração dessa PA do início para o final do estudo e os resultados da ANCOVA demonstraram efeito líquido semelhante ao grupo CON. Resultados semelhantes ao do presente estudo, ou seja redução de PAS sem alteração de PAD, também foram relatados por estudos prévios de TRD em indivíduos com PA elevada (BOENO et al., 2020; PARK et al., 2011; PEDRALLI et al., 2020; TAATI; ARAZI; KHEIRKHAH, 2021; TERRA et al., 2008). No presente estudo, a redução da PAS sem mudança de PAD

após o TRD pode refletir a maior prevalência de participantes com diminuição do DC nesse grupo ao longo do estudo, como será discutido no próximo tópico (7.2.2).

Apesar do TRD não alterar a PAD, seu efeito diminuindo a PAS em cerca de 8 mmHg tem relevância clínica para a população hipertensa, uma vez que reduções de 5 mmHg na PAS se associam a diminuição de 9% no risco de ocorrência de eventos cardiovasculares (razão de proporção = 0,91, 95%: 0,89 a 0,94) (ADLER et al., 2021). Diante do exposto, os resultados do presente estudo contribuem para consolidar o corpo de conhecimento já existente a favor da eficácia do TRD na redução da PA de indivíduos hipertensos, como já aceito na literatura e recomendado pelas sociedades mundiais de hipertensão arterial, de modo que esse treinamento pode ser executado, em conjunto com o treinamento aeróbico, para o tratamento da hipertensão arterial no contexto clínico.

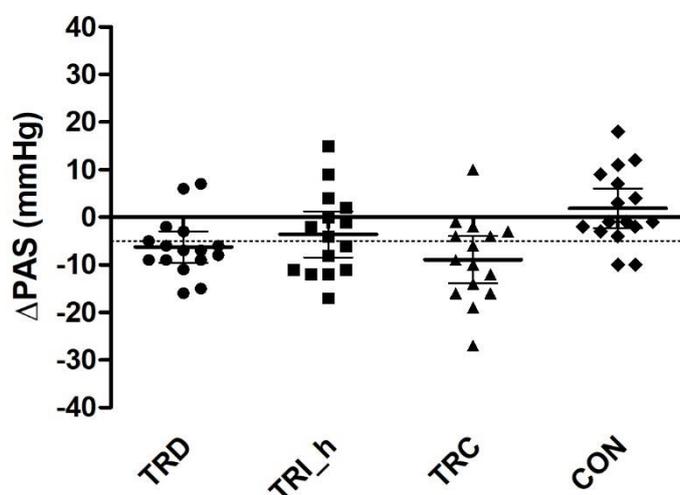


Figura 12 - Respostas individuais, com média e intervalo de confiança de 95%, de PAS em cada um dos 4 grupos experimentais: treinamento resistido dinâmico (TRD), treinamento resistido isométrico de *handgrip* (TRI_h), treinamento resistido combinado (TRC) e controle (CON). A linha pontilhada representa o limite da resposta clinicamente importante mínima definido por Δ PAS: -5mmHg

Por outro lado, no presente estudo, não foi observado efeito hipotensor do TRI_h, em contraste com a hipótese inicial. Nesse sentido, os resultados obtidos pela ANOVA não evidenciaram alteração da PAS do início para o final do estudo (Tabela 8) e os resultados da ANCOVA demonstraram efeito líquido semelhante ao grupo CON (Figura 5). Além disso, apenas 47% dos hipertensos do grupo TRI_h

apresentaram diminuição clinicamente relevante da PAS após o treinamento (Figura 12). Esse achado diverge dos resultados obtidos por metanálises (CARLSON et al., 2014; CORNELISSEN; SMART, 2013; ESPINOZA SALINAS et al., 2014; INDER et al., 2016; JIN; YAN; YUAN, 2017; LÓPEZ-VALENCIANO et al., 2019; SMART et al., 2019), que demonstraram redução de PAS após o TRI_h. No entanto, é importante mencionar algumas limitações do TRI_h que envolvem efeito demonstrado por ensaios clínicos pequenos (SMART et al., 2020), bem como um efeito hipotensor mais evidenciado em indivíduos normotensos que hipertensos (HANSSEN et al., 2022; LÓPEZ-VALENCIANO et al., 2019; NACI et al., 2018). Além disso, o efeito hipotensor do TRI_h ainda não foi demonstrado em comparação direta a outras modalidades convencionais de treinamento físico. De fato, o ensaio clínico randomizado controlado de Pagonas et al. (2017) demonstrou redução de PA após o treinamento aeróbio, mas não após o TRI_h em hipertensos. De forma semelhante, o presente ensaio clínico, realizado com hipertensos medicados, observou efeito hipotensor do TRD, mas não do TRI_h. Portanto, em indivíduos hipertensos, o efeito hipotensor do TRI_h pode não ser tão evidente e, em ensaios clínicos que compararam diretamente diferentes tipos de treinamento, o TRI_h tem demonstrado desempenho inferior às modalidades convencionais. De fato, essas lacunas e controvérsias na literatura contribuem para que o efeito do TRI_h reduzindo a PA não seja consensualmente aceito. Apesar desse treinamento de ter sido reconhecido como intervenção não medicamentosa eficaz no tratamento da hipertensão arterial pelas últimas diretrizes americanas (WHELTON et al., 2018), a última diretriz europeia menciona que o impacto do TRI_h sobre a PA ainda não está estabelecido (WILLIAMS et al., 2018) e o mesmo aspecto é levantado na última diretriz brasileira (BARROSO et al., 2020). Diante do exposto, é possível sugerir que apesar de dados meta-analíticos demonstrarem que o TRI_h reduz a PA, sua eficácia ainda não é consensualmente aceita na literatura e os resultados do presente estudo contribuem no sentido de contestar essa eficácia, de modo que ainda são necessários mais estudos (alguns já estão em andamento) para o reconhecimento mais global dessa modalidade de treinamento pelas sociedades mundiais de hipertensão arterial antes de sua implementação para o tratamento da hipertensão arterial no contexto clínico.

Por fim, o presente estudo forneceu o primeiro relato na literatura do efeito do TRC em reduzir a PA. Nesse sentido, os resultados obtidos pela ANOVA demonstram

que o TRC reduziu a PAS do início para o final do estudo, enquanto os resultados da ANCOVA demonstraram que esse treinamento promoveu um efeito líquido significativamente (vs. grupo CON), na ordem de -10,7 mmHg (95%IC: -18,3 a -3,0 mmHg; Figura 5). Além disso, 60% dos hipertensos do grupo TRC apresentaram redução clinicamente relevante da PAS após o treinamento (Figura 12). Por outro lado, o TRC não modificou a PAD, visto que os resultados da ANOVA não evidenciaram alteração dessa PA do início para o final do estudo (Tabela 8) e os resultados da ANCOVA demonstraram efeito líquido semelhante ao grupo CON (Figura 5). Adicionalmente, apesar do efeito hipotensor observado sobre a PAS, ao contrário da hipótese do estudo, não houve efeito hipotensor aditivo do TRC em comparação ao TRD realizado isoladamente nem para a PAS (-2,3 mmHg; 95%IC: -10,0 a 5,4) nem para a PAD (Δ líquido vs. TRD = -1,9 mmHg; 95%IC: -8,6 a 4,7). Esse resultado indica que a redução de PA produzida pelo TRC se deve, exclusivamente, ao TRD incluído nessa combinação.

Esses resultados são importantes tendo em vista que tem sido proposta a adição do TRI_h a programas de treinamento físico que já compreendem o treinamento aeróbio e o TRD visando a otimização da resposta hipotensora (MILLAR; PAASHUIS; MCCARTNEY, 2009). É importante destacar, no entanto, que essa proposição foi realizada apenas com base teórica, visto que os estudos que corroboram o efeito hipotensor do TRI_h avaliaram apenas o efeito desse treinamento quando realizado isoladamente (CARLSON et al., 2014; CORNELISSEN; SMART, 2013; ESPINOZA SALINAS et al., 2014; INDER et al., 2016; JIN; YAN; YUAN, 2017; LÓPEZ-VALENCIANO et al., 2019; SMART et al., 2019). De fato, os presentes achados demonstram que adição do TRI_h ao TRD não gera efeito hipotensor aditivo. Curiosamente, ao analisar a literatura, nota-se que outros protocolos de treinamento combinado, como a associação do TRD ao treinamento aeróbio (i.e. treinamento combinado convencional), também não demonstram efeito hipotensor aditivo (CORNELISSEN; SMART, 2013). É possível propor que a falta de efeito aditivo ao se associar diferentes tipos de treinamento pode estar relacionada, ao menos em parte, com o fato de que cada tipo de treinamento já possui efeito sobre diversos mecanismos de regulação da PA (CORNELISSEN; FAGARD, 2005; FECCHIO et al., 2021a; MILLAR et al., 2014), diminuindo o potencial para qualquer efeito sinérgico da adição de outros tipos de treinamento. No entanto, essa é apenas uma proposta

teórica, sendo necessários mais estudos com a combinação de diferentes treinamentos. Diante do exposto, é possível sugerir que apesar de sugestões teóricas de que a combinação de treinamentos possa ter maior efeito hipotensor, os resultados do presente estudo não sustentam a recomendação de se associar o TRD e o TRI_h para o tratamento da hipertensão arterial.

Em conjunto, os resultados corroboram a recomendação do TRD para hipertensos e sugerem que, entre os diferentes tipos de treinamento resistido, esse tipo pode ser considerado como modalidade isolada para a redução da PA clínica de hipertensos. Por outro lado, a falta de efeito hipotensor do TRI_h gera cautela quanto ao seu uso visando a redução da PA de hipertensos na prática clínica, como tem sido sugerido em alguns contextos. Para completar, a falta de efeito superior do TRC em comparação ao TRD na redução da PA demonstra que a adição do TRI_h à protocolos convencionais de TRD não promove maior efeito hipotensor e nem maiores aumentos de força muscular, não havendo motivos, portanto, para se recomendar essa combinação.

7.2.2 Efeitos dos treinamentos sobre os mecanismos da pressão arterial

7.2.2.1 *Treinamento resistido dinâmico*

A redução da PAS com o TRD ocorreu sem nenhuma alteração significativa das variáveis hemodinâmicas sistêmicas, autonômicas e vasculares avaliadas, exceto pelo aumento significativo do FS pico.

Considerando os determinantes hemodinâmicos sistêmicos da PA, os resultados obtidos pela ANOVA não evidenciaram alteração do DC, RVP, VS e FC do início para o final do estudo (Tabela 9) e os resultados da ANCOVA demonstraram efeito líquido semelhante dessas variáveis em comparação ao grupo CON (Figura 6). Similarmente, 2 estudos prévios (ANTON et al., 2006; KANEGUSUKU et al., 2015) com indivíduos saudáveis também não observaram modificações do DC e da RVP após o TRD. Em hipertensos, somente um estudo prévio de TRD foi conduzido (CONONIE et al., 1991) não observando mudanças significantes de RVP, DC e VS. A

ausência de efeitos do TRD sobre essas variáveis também já foi relatada em um estudo transversal (FISMAN et al., 1997) que comparou atletas de força, que executam o TRD em alta intensidade, com indivíduos sedentários, e não relatou diferenças expressivas entre esses grupos nos valores de RVP, VS e DC quando corrigidos pelo tamanho corporal. Entretanto, o fato de os presentes resultados demonstrarem redução da PAS, após o TRD, sem alteração do DC e da RVP na amostra como um todo sugere que alguns indivíduos apresentaram diminuição do DC e outros da RVP. De fato, após o TRD, 10 indivíduos (62,5%) tiveram redução de DC, 4 de RVP (25,0%) e 1 (6,3%) teve redução de DC e RVP. Em relação à FC, os ensaios clínicos de TRD demonstram resultados controversos em hipertensos, com relatos de redução (COELHO-JÚNIOR et al., 2018; DE SÁ et al., 2020; OLIVEIRA-DANTAS et al., 2020), e também de ausência de efeito (CONONIE et al., 1991; TERRA et al., 2008), similarmente ao presente estudo. Portanto, neste estudo não houve efeito do TRD sobre os determinantes hemodinâmicos da PA em hipertensos.

Com relação aos efeitos do TRD na regulação autonômica cardiovascular, os resultados obtidos pela ANOVA não evidenciaram alteração de nenhum dos parâmetros autonômicos do início para o final do estudo (Tabela 10) e os resultados da ANCOVA demonstraram efeitos líquidos semelhantes dessas variáveis em comparação ao grupo CON (Figura 7). A ausência de modificações autonômicas cardiovasculares após o TRD está em acordo com a hipótese inicial. De fato, a ausência de alteração da modulação vagal e simpática cardíacas, mantendo o balanço simpatovagal para o coração, o que foi observado, respectivamente, pela ausência de efeito do TRD nas bandas AF, BF e na razão BF/AF da variabilidade do intervalo R-R, está de acordo e pode explicar a manutenção da FC após o TRD. De fato, essa ausência de efeitos autonômicos cardíacos está de acordo com a literatura que não relata efeitos do TRD alterando a regulação autonômica do coração em hipertensos (FECCHIO et al., 2021a). Da mesma forma, o TRD não alterou a regulação simpática vasomotora, avaliada pela BF_{PAS} e nem a SBR. Pelo nosso conhecimento, o efeito do TRD sobre a regulação autonômica vascular ainda não havia sido estudado em hipertensos até o presente estudo, de modo que o presente estudo fornece o primeiro indicativo na literatura que o TRD também não afeta a modulação simpática vasomotora em hipertensos.

Considerando-se os efeitos do TRD na função vascular, os resultados obtidos pela ANOVA evidenciaram aumento significativo do início para o final do estudo apenas para o FS pico (Tabela 11) e os resultados da ANCOVA demonstraram efeito líquido significativo apenas dessa variável em comparação ao grupo CON (Figura 8). Assim, o presente estudo observou redução da PAS com o TRD apesar de não haver alterações do DA, do FS basal, da CV e da FMD, mas em concomitância ao aumento do FS pico. A ausência de alteração do DA, FS e da CV basais são coerentes com a ausência de modificação na RVP, sugerindo que o TRD não altera a condição basal da vasculatura. Por outro lado, a medida do FS pico durante a hiperemia reativa avaliado pela ultrassonografia *duplex* na artéria braquial emergiu recentemente como uma técnica indireta para avaliação da função dos vasos de resistência, ou seja, da função microvascular (LIMBERG et al., 2020; ROSENBERRY; NELSON, 2020). Assim, os resultados deste estudo sugerem que o TRD melhora a função microvascular, o que está de acordo com estudos prévios que também relataram, após o TRD, aumento do FS pico (BECK et al., 2014) e da resposta vasodilatadora (BECK et al., 2014; COLLIER et al., 2008) usando outra forma de avaliação da função microvascular, ou seja, a pletismografia de oclusão venosa, e verificando esse mesmo efeito em jovens pré-hipertensos (BECK et al., 2014) e numa amostra mista composta por pré-hipertensos e hipertensos estágio 1 (COLLIER et al., 2008). Para completar, um ensaio clínico prévio (RAKOBOWCHUK et al., 2005) que também avaliou a função microvascular com a ultrassonografia *duplex*, também demonstrou aumento do FS pico em indivíduos saudáveis. Quanto à FMD, o presente estudo não verificou alteração com o TRD. No mesmo sentido, o estudo de Rakobowchuk et al. (2005) com indivíduos saudáveis também encontrou esse resultado, ou seja, que o TRD não modifica a FMD apesar de aumentar o FS pico, sugerindo um efeito seletivo em melhorar a funcionalidade dos vasos de resistência, mas não os de condutância. Porém, o ensaio clínico recente de Boeno et al. (2020) demonstrou aumento de FMD ($\Delta = +1,4 \pm 2,6\%$) após o TRD ao avaliar hipertensos medicados de meia-idade. A divergência entre os resultados do presente estudo e os obtidos por Boeno et al. (2020) pode estar relacionada com as características da amostra, composta no estudo de Boeno et al. (2020) por homens e mulheres, e pelo maior tempo de intervenção realizado e menor número de grupos estudados (i.e. treinamento aeróbio, resistido e controle) no estudo de Boeno et al. (2020). Todavia, é importante que estudos futuros sejam conduzidos para elucidar o efeito do TRD sobre a FMD de hipertensos.

Diante do exposto, é possível observar que o presente estudo expande o conhecimento gerado por pesquisas anteriores, demonstrando, pela primeira vez, que em hipertensos, o TRD mesmo sem alterar a função vascular basal e a função dilatadora dos vasos de condutância, melhora a função dilatadora dos vasos de resistência, o que pode contribuir para a redução da PA observada após esse treinamento. Considerando a possível implicação clínica dessa alteração, estudos de coorte (HUANG et al., 2008; PAINE et al., 2016) têm confirmado o valor prognóstico do FS pico no maior risco para eventos cardiovasculares maiores e a avaliação desse índice é interessante em pacientes com doenças caracterizadas por alterações da função microvascular, como a hipertensão arterial (BECK et al., 2014; PANZA et al., 1990). Assim, a melhora do FS pico após o TRD demonstra uma melhora da função microvascular, o que pode refletir em menor risco cardiovascular para o paciente hipertenso.

7.2.2.1 Treinamento isométrico de handgrip

Com relação ao TRI_h, não foram observados efeitos sobre as variáveis hemodinâmicas, vasculares e autonômicas, visto que os resultados obtidos pela ANOVA não evidenciaram alteração do RVP, DC, VS, FC, DA, FS, CV, FMD, VT_{R-R}, AF_{R-R}, BF_{R-R}, BF/AF_{R-R}, BF_{PAS}, SBR do início para o final do estudo e os resultados da ANCOVA demonstraram efeito líquido semelhante dessas variáveis em comparação ao grupo CON. Essa ausência de efeito do TRI_h nos mecanismos de regulação da PA é coerente com a ausência de impacto desse treinamento sobre a PA. Alguns estudos prévios com TRI_h também avaliaram os determinantes hemodinâmicos da PA, obtendo resultados similares aos do presente estudo (DEVEREUX; WILES; SWAINE, 2010; PAGONAS et al., 2017; WILES; COLEMAN; SWAINE, 2010). Nesse sentido, dois estudos com indivíduos saudáveis não relataram alteração de DC, RVP e VS após o TRI_h (DEVEREUX; WILES; SWAINE, 2010; WILES; COLEMAN; SWAINE, 2010). Em hipertensos, somente um estudo (PAGONAS et al., 2017) avaliou esses determinantes hemodinâmicos e demonstrou ausência de mudança significativa na RVP. Com relação à FC, a ausência de efeito do treinamento resistido isométrico também foi concluída por uma metanálise envolvendo dados de 15 grupos experimentais e 178 indivíduos. Estudos originais com hipertensos também relataram ausência de mudança da FC após o TRI_h (CARLSON et al., 2016; STILLER-

MOLDOVAN; KENNO; MCGOWAN, 2012; TAYLOR et al., 2003). Portanto, os presentes resultados de ausência de efeito do TRI_h sobre os determinantes hemodinâmicos da PA estão de acordo com a literatura.

Por outro lado, os resultados negativos (i.e. ausência de efeito) do TRI_h sobre os parâmetros de regulação autonômica cardiovascular contrastam com a hipótese inicial do presente estudo, que se baseou em dados publicados que sugeriram um efeito sobre o sistema nervoso autonômico (MILLAR et al., 2013; TAYLOR et al., 2003). Entretanto, durante a execução deste estudo (i.e. \cong 2018 – 2022), duas metanálises considerando ensaios clínicos controlados e randomizados com essa temática foram publicadas e concluíram que o TRI_h não possui efeito sobre parâmetros de VFC no domínio do tempo (i.e. SDNN, RMSSD e PNN50) (FARAH et al., 2020) e da frequência (i.e. BF_{R-R} , AHF_{R-R} , BF/AF_{R-R}) (ALMEIDA et al., 2021; FARAH et al., 2020) na população em geral (FARAH et al., 2020) e nem hipertensos (ALMEIDA et al., 2021). Portanto, os presentes resultados, em conjunto com a literatura mais recente, contestam a hipótese de que o efeito hipotensor TRI_h estaria relacionado a alterações autonômicas promovidas por esse treinamento, embora ainda seja importante reconhecer a necessidade de estudos futuros que avaliem o efeito do TRI_h na atividade nervosa simpática periférica de hipertensos através da medida direta dessa atividade.

Com relação aos efeitos vasculares do TRI_h, a ausência de modificação do DA, FS e CV basais é coerente com resultados obtidos por estudos prévios realizados com hipertensos (CAHU RODRIGUES et al., 2019; FARAH et al., 2018; MCGOWAN et al., 2007b). Considerando-se a função microvascular, em contraste com os resultados observados no grupo TRD, o TRI_h não promoveu aumento do FS pico. Pelo nosso conhecimento, apenas 1 estudo avaliou a resposta hiperêmica reativa em hipertensos com o TRI_h e, nesse estudo, houve redução do FS pico (MCGOWAN et al., 2007b). Portanto, tanto os resultados deste estudo quanto os obtidos por McGowan et al. (2007) sugerem que o TRI_h não aumenta o FS pico em hipertensos, sendo possível especular que o estímulo circulatório durante o exercício resistido isométrico de *handgrip* não é suficiente para gerar essa adaptação. Quanto à ausência de efeito do TRI_h na FMD, resultados semelhantes foram relatados em outro ensaio clínico controlado e randomizado conduzido com hipertensos medicados usando o mesmo protocolo de treinamento por 12 semanas (CAHU RODRIGUES et al., 2019).

Porém, outro estudo que também avaliou indivíduos hipertensos medicados (MCGOWAN et al., 2007b) demonstrou aumento da FMD no grupo que realizou o mesmo protocolo de TRI_h que o presente estudo. A divergência de resultados entre o presente estudo e o de McGowan et al. (2007) pode estar relacionada às diferenças nas características das amostras, que no estudo de McGowan et al. (2007) foi composta por homens e mulheres idosos além de alguns indivíduos com doença coronariana e, ainda mais importante, à falta de um grupo controle (i.e. sem treinamento físico). Todavia, é necessário que mais estudos avaliem o efeito do TRI_h sobre a FMD de hipertensos.

Diante do exposto, é possível observar que os resultados do presente estudo contribuem para a discussão na literatura a respeito dos possíveis efeitos hemodinâmicos, autonômicos e vasculares da TRI_h, reforçando a ausência de qualquer efeito.

7.2.2.3 Treinamento resistido combinado

Similarmente ao observado com o TRD, a redução da PAS após o TRC ocorreu sem nenhuma alteração significativa da maioria das variáveis hemodinâmicas sistêmicas, autonômicas e vasculares avaliadas, mas com o aumento significativo do FS pico. Além disso, as alterações observadas neste grupo não diferiram das verificadas no grupo TRD.

Assim, considerando os determinantes hemodinâmicos sistêmicos e autonômicos da PA, os resultados obtidos pelas ANOVAs não evidenciaram alteração de nenhuma variável do início para o final do estudo (Tabelas 9 e 10) e os resultados da ANCOVA demonstraram efeito líquido semelhante dessas variáveis em comparação ao grupo CON (Figuras 6 e 7). A ausência de efeito de TRC nessas variáveis está em acordo com as ausências de efeito do TRD e TRI_h sobre as mesmas variáveis.

Em relação à função vascular, da mesma forma que explicado para as variáveis hemodinâmicas e autonômicas, a ausência de efeito do TRC sobre o DA, FS basal, CV e FMD foi verificada pela ausência de efeitos significantes nas ANOVAs (Tabela 11) e ANCOVAs (Figura 8) e está em acordo com a ausência de efeitos significantes

do TRD e TRI_h sobre essas variáveis. Considerando-se a função microvascular, avaliada pelo FS pico, os resultados obtidos pela ANOVA revelaram aumento do início para o final do estudo e os resultados da ANCOVA demonstraram efeito líquido significativamente maior dessa variável em comparação ao grupo CON, mas semelhante ao grupo TRD. Dessa forma, o efeito do TRC melhorando a função microvascular pode ser atribuído exclusivamente ao TRD incluído nesse treinamento e, dessa forma, em coerência com o relatado para a redução da PAS, não se observa nenhum efeito adicional da combinação desse treinamento ao TRI_h.

Diante do exposto, é possível observar que este estudo demonstra pela primeira vez na literatura que a adição do TRI_h ao TRD, num TRC, não promove efeito nenhum efeito hemodinâmicos, autonômicos ou vasculares diferente do obtido com o TRD isolado.

Dessa forma, os resultados do presente estudo referentes aos efeitos dos treinamentos sobre os mecanismos da PA concordam parcialmente com as hipóteses iniciais. Ao encontro da hipótese inicial, o TRD promoveu adaptações vasculares em pacientes com hipertensão arterial. Em contraste com a hipótese inicial, o TRI_h não teve impacto sobre a regulação autonômica cardiovascular e a adição do TRI_h aos TRD no TRC não promoveu ativação aditiva dos mecanismos de regulação da PA.

7.2.3 Efeitos dos treinamentos sobre a hipotensão pós-exercícios e seus mecanismos

Nesta parte da tese, serão discutidos de forma separada, os efeitos de cada um dos treinamentos resistidos propostos na HPE produzida especificamente pelo tipo de exercício proposto e seus mecanismos.

7.2.3.1 TRD

No presente estudo, os resultados obtidos pelas ANOVAs para as respostas agudas da PA às intervenções (Tabela 13 e Figura 9) revelaram diferença significativa entre os grupos TRD e CON sem interação entre eles (i.e. fator principal grupo sem interação), o que indica que, independentemente da fase do estudo, a sessão aguda de exercício resistido dinâmico reduziu a PAS, a PAD e a PAM, ou seja, o exercício resistido dinâmico promoveu HPE tanto no início quanto no final do estudo. Esse resultado está de acordo com as hipóteses do estudo e com a literatura (CASONATTO et al., 2016). A magnitude de redução observada (-6/-2 e -2/-2 mmHg para a PAS/PAD no início e no final do estudo, respectivamente) estão dentro da variação relatada numa revisão sobre o assunto (-9 a -2 e -7 a -2 mmHg para a PAS/PAD) (CASONATTO et al., 2016).

Com relação aos mecanismos envolvidos, os resultados significantes do fator grupo obtidos pelas ANOVAs (efeito principal do grupo na Tabela 13, figura 9) demonstram que esse efeito hipotensor agudo do exercício resistido dinâmico se acompanhou de inalteração do DC e da RVP, aumento da FC e do balanço simpátovagal cardíaco, além de redução do VS e da SBR. De fato, a ocorrência de HPE resistido dinâmico acompanhada de inalteração dos determinantes hemodinâmicos sistêmicos da PA, ou seja, do DC e da RVP já foi observada num estudo anterior do nosso grupo com uma população semelhante, que identificou que esse determinante varia de um indivíduo para outro (QUEIROZ et al., 2017). No mesmo sentido, a ocorrência da HPE resistido dinâmico acompanhada de redução do VS (QUEIROZ et al., 2015, 2017; REZK et al., 2006; TEIXEIRA et al., 2011), aumento da FC (QUEIROZ et al., 2015, 2017; REZK et al., 2006; TEIXEIRA et al., 2011), aumento do balanço simpátovagal cardíaco, avaliado através do aumento da razão entre BF/AF do intervalo R-R (BRITO et al., 2019; QUEIROZ et al., 2015, 2017; REZK

et al., 2006; TEIXEIRA et al., 2011) e redução da SBR (QUEIROZ et al., 2015, 2017) tem sido amplamente relatada na literatura.

Considerando os mecanismos vasculares, os resultados das ANOVAs revelando efeito significativo do grupo para as respostas de FS basal e CV basal, sem efeito significativo de fator principal nem interação entre os fatores para a FMD revelam que a HPE resistido ocorreu, independentemente da fase do estudo, em concomitância com o aumento do FS e da CV basais e sem alteração da FMD. A resposta de aumento do FS basal está em acordo com estudos anteriores (BRITO et al., 2014, 2019) realizados em indivíduos hipertensos e sugere que a HPE resistido dinâmico se associa à vasodilatação periférica nessa população. Por outro lado, a não alteração da FMD após esse exercício, pelo nosso conhecimento, ainda não havia sido relatada na literatura, visto que os estudos existentes foram realizados com normotensos e observaram redução da FMD após o ERD (BUCHANAN et al., 2017; FRANKLIN et al., 2014). Diante do exposto, pode-se notar que as respostas de HPE resistido dinâmico e de seus mecanismos observadas no presente estudo estão, em geral, de acordo com a literatura.

Como proposta inovadora, o presente estudo visou investigar o efeito do TRD nesta resposta usando um desenho controlado. De modo interessante, para quase todas as variáveis (exceto FS pico), os resultados obtidos pelas ANOVAs não demonstraram interação significativa entre os fatores grupo e fase (Tabela 13 e Figura 9), o que indica que o TRD realizado não modificou as respostas agudas após o exercício resistido dinâmico. De fato, em relação ao efeito do TRD na HPE resistido dinâmico, resultados controversos têm sido relatados na literatura (GERAGE et al., 2015; MORAES et al., 2012; MOTA et al., 2013) em estudos com diferentes limitações metodológicas, como discutido na revisão bibliográfica dessa tese. Dessa forma, os presentes achados estão de acordo com o único estudo anterior (GERAGE et al., 2015) que realizou uma avaliação controlada da HPE e não verificou nenhum efeito significativo do treinamento na magnitude de redução da PA após esse exercício.

Em adição, como contribuição inovadora, o presente estudo foi o primeiro a avaliar o efeito do TRD sobre os mecanismos da HPE resistido dinâmico e, de forma coerente com a ausência de modificação da magnitude da HPE, as diferenças nas respostas agudas da RVP, DC, VS, FC, BF/AF_{R-R}, BF_{PAS}, SBR, DA basal, FS basal, CV basal e FMD foram iguais entre os grupos (TRD e CON) no início e no final do

estudo (Tabela 13 e Figura 9, ausência de interações grupo vs. fase significantes), mostrando que o TRD não as modificou. Como única exceção, foi observado um efeito significativo do TRD diminuindo a resposta aguda de FS pico após o exercício resistido dinâmico (i.e. interação grupo vs. fase $< 0,05$) na fase final do estudo, porém essa resposta não foi diferente da observada no grupo CON. É possível sugerir que esse efeito possa estar relacionado com o valor aumentado do FS pico pré-exercício no final do estudo no grupo TRD, mas estudos futuros precisam avaliar essa resposta.

Dessa forma, os resultados deste estudo sugerem que, de forma geral, o TRD não modifica a magnitude nem os mecanismos da HPE resistido dinâmico.

7.2.3.2 Treinamento resistido isométrico de *handgrip*

No presente estudo, os resultados obtidos pelas ANOVAs para as respostas agudas da PA às intervenções (Tabela 15 e Figura 10) não revelaram nenhum efeito principal nem interação significativa, o que indica que a sessão aguda de exercício resistido isométrico de *handgrip* utilizada não promoveu HPE, não alterando nem a PAS, nem a PAD e nem a PAM. De forma semelhante, estudo prévios em pré-hipertensos (VAN ASSCHE et al., 2017) e hipertensos (OLHER et al., 2013; VAN ASSCHE et al., 2017) também não observaram HPE isométrico de *handgrip*. Por outro lado, um estudo (SOUZA et al., 2018) relatou esse efeito hipotensor agudo do exercício isométrico de *handgrip* em hipertensos; mas nesse estudo foi utilizado um protocolo alternativo de exercício resistido isométrico de *handgrip* compreendendo 8 séries de 1 min. Todavia, o presente resultado está em acordo com relatos anteriores utilizando o protocolo padrão de exercício isométrico de *handgrip* (4x2 min em 30% da CVM) que concluíram que esse exercício não promove HPE (OLHER et al., 2013; VAN ASSCHE et al., 2017).

Com relação aos possíveis mecanismos da HPE isométrico de *handgrip*, em coerência com os resultados obtidos para a PA, as ANOVAs também não demonstram efeitos nem interações significantes para nenhuma das variáveis analisadas (Tabela 15 e Figura 10), indicando que agudamente, o exercício resistido isométrico de *handgrip* não promoveu nenhuma modificação de RVP, DC, VS, FC, LF/HF_{R-R}, LF_{PAS}, SBR, DA basal, FS basal, CV basal, FS pico e FMD. Resultados divergentes foram observados por 2 estudos prévios com indivíduos saudáveis (MILLAR et al., 2009;

TEIXEIRA et al., 2017) que relataram aumento da modulação vagal cardíaca e da SBR após uma única sessão de exercício resistido isométrico de *handgrip*. Entretanto, a divergência em relação aos resultados desse estudo de não alteração das variáveis autonômica após a execução aguda do exercício resistido isométrico de *handgrip* pode estar relacionada com as diferentes condições clínicas das amostras estudadas.

Com relação aos efeitos do TRI_h sobre a HPE resistido isométrico de *handgrip*, a ausência de interações significantes nas ANOVAs demonstra que o TRI_h não modificou as respostas agudas da PAS, PAD e PAM após o exercício resistido isométrico de *handgrip* (Tabela 15 e Figura 10). Resultados semelhantes foram observados por dois estudos prévios (BARTOL; KENNO; MCGOWAN, 2012; MCGOWAN et al., 2006). Por fim, de forma coerente com a ausência de efeito do TRI_h sobre a HPE resistido isométrico de *handgrip*, esse treinamento também não afetou as respostas agudas de RVP, DC, VS, FC, LFR-R, LFPAS, SBR, DA basal, FS basal, CV basal, FS pico e FMD após uma sessão de exercício resistido isométrico de *handgrip*. De fato, pouco se sabe na literatura sobre o efeito do TRI_h nas respostas agudas a esse exercício, mas um estudo prévio (MCGOWAN et al., 2006) demonstrou redução aguda semelhante da FMD após o exercício resistido isométrico de *handgrip* em avaliações realizadas antes e após um período de TRI_h. Em contraste, no presente estudo não houve redução aguda significativa da FMD após o exercício resistido isométrico com *handgrip* nem antes e tampouco após o TRI_h. A divergência entre os estudos pode estar relacionada, ao menos em parte, aos diferentes protocolos de exercício resistido isométrico de *handgrip* utilizados, uma vez que McGowan et al. (2006) empregaram um protocolo unilateral com todas as séries de exercício sendo realizadas no mesmo membro, o que pode ter contribuído para reduzir a FMD desse membro.

Diante do exposto, os presentes resultados sugerem que uma sessão de exercício resistido isométrico de *handgrip* não promove HPE ou modificação dos mecanismos estudados e, de forma coerente, o TRI_h não modifica esse comportamento.

7.2.3.3 Treinamento resistido combinado

No presente estudo, os resultados obtidos pelas ANOVAs para as respostas agudas da PA às intervenções (Tabela 17 e Figura 11) revelaram diferença significativa entre os grupos TRD e CON sem interação entre eles (i.e. fator principal grupo sem interação), o que indica que, independentemente da fase do estudo, a sessão aguda de exercício resistido combinado promoveu HPE, reduzindo a PAS, a PAD e a PAM tanto no início quanto no final do estudo. Assim, o presente estudo é o primeiro a demonstrar que um protocolo de exercício resistido combinado promove efeito hipotensor agudo. No entanto, a ausência de interações significantes nas ANOVAs indica que o TRC não modifica essa resposta hipotensora aguda.

Com relação aos mecanismos envolvidos na HPE resistido dinâmico combinado, os presentes resultados obtidos pelas ANOVAs demonstraram efeito principal do grupo sem interação entre os fatores para quase todos os mecanismos estudados, demonstrando que, independentemente da fase do estudo, uma sessão aguda de exercício resistido combinado não modificou o DC e a RVP, mas reduziu o VS e a SBR e aumentou a FC, a BF/AF_{R-R} e a BF_{PAS} . Portanto, da mesma forma que a HPE resistido dinâmico, os resultados sugerem que a HPE resistido combinado não se deve à alteração específica do DC ou da RVP, mas se acompanha de redução do VS e aumento da FC via aumento do balanço simpátovagal cardíaco decorrente da redução da SBR. Assim, ao que tudo indica, as respostas cardiovasculares agudas após uma sessão de exercício resistido combinado parecem ser induzidas pelo exercício resistido dinâmico deste protocolo e não pelo exercício resistido isométrico de *handgrip*, porém é necessária uma comparação direta desses dois exercícios para essa conclusão, o que não foi realizado nesse estudo.

Com relação aos efeitos do TRC sobre a HPE resistido combinado e seus mecanismos, os presentes resultados obtidos pelas ANOVAs, de modo geral, não revelaram fatores nem interações significantes (Tabela 17 e Figura 11), indicando que o TRC não modificou as respostas agudas de PAS, PAD, PAM, RVP, DC, VS, FC, LF/BF_{R-R} , LF_{PAS} , SBR, DA basal, FS basal, CV basal e FMD após uma sessão de exercício resistido combinado. Como única exceção, o TRC modificou a resposta aguda de FS pico após o exercício resistido combinado, havendo maior redução de FS pico pós-exercício no final do estudo. Novamente, esse efeito do TRC pode estar relacionado com o fato desse treinamento aumentar o FS pico pré-exercício.

Diante do exposto, é possível notar que o TRC, não modifica a magnitude nem os mecanismos da HPE resistido combinado.

7.3 LIMITAÇÕES

Como toda investigação científica, o presente estudo apresenta limitações. Com relação à amostra, optou-se por incluir apenas indivíduos do sexo masculino devido à influência do ciclo menstrual e/ou da menopausa na PA e os seus mecanismos de regulação (COYLEWRIGHT; RECKELHOFF; OUYANG, 2008), o que poderia alterar os resultados especificamente nessas condições, limitando a validade interna do estudo (SINGAL; HIGGINS; WALJEE, 2014). Outro aspecto relevante em relação à amostra é a inclusão de hipertensos com o uso de diferentes classes de anti-hipertensivos, o que amplia a validade externa do estudo, mas não permite a avaliação das respostas sob medicações específicas, o que deve ser avaliado no futuro. Além disso, como o estudo impôs uma série de critérios de exclusão perante a presença de doenças associadas à hipertensão, é importante ter cautela na extrapolação dos resultados para o contexto de reabilitação cardiovascular, que possui pacientes com comorbidades associadas à hipertensão arterial.

Considerando os treinamentos resistidos empregados, é importante também ter cautela na generalização dos presentes resultados para a comparação de quaisquer protocolos de TRD e TRI_h. De fato, os resultados obtidos são específicos para os protocolos empregados, visto que perante as características intrínsecas desses tipos de exercício, não é possível equalizar os protocolos de treinamento em relação à intensidade, volume e massa muscular envolvida. Destaca-se, no entanto, que para ampliar a validade externa do estudo, os protocolos de TRD e TRI_h escolhidos refletem os que são recomendados para o tratamento da hipertensão arterial (BARROSO et al., 2020; WHELTON et al., 2018).

Outro aspecto importante é o fato de que parte da coleta de dados do presente estudo foi realizada durante a pandemia de COVID-19. Diante desse contexto, optou-se por não considerar o diagnóstico de COVID-19 desde que sem a necessidade de

hospitalização como critério de exclusão e, portanto, a presente amostra foi composta por alguns indivíduos que haviam sido infectados pelo coronavírus (ver Tabela 3). Apesar de dados iniciais indicarem que a infecção pelo SARS-CoV-2 pode provocar alterações cardiovasculares (RATCHFORD et al., 2021), ressalta-se que o número de participantes que teve a infecção é baixo ($n=6$; 10% da amostra total) e semelhante entre os grupos experimentais (qui-quadrado, $p = 0,862$, Tabela 3). Portanto, esse aspecto não deve ter afetado os resultados do estudo. Ademais, a exclusão dos indivíduos previamente infectados por SARS-CoV-2 em ensaios clínicos atuais é, no mínimo, desafiadora visto que muitos podem ter sido infectados e não ter tido sintomas e nem realizados testes de detecção.

O tamanho amostral final pode ter sido insuficiente para detectar efeitos significantes dos treinamentos sobre alguns mecanismos de regulação da PA (e.g. $\beta < 0,50$ para BF/AF_{R-R} , BF_{PAS} , CV basal e FMD). Entretanto, o presente estudo apresentou poder adequado para o desfecho primário PAS ($\beta = 0,921$). Nesse sentido, é possível especular que a demonstração de efeitos dos treinamentos em mecanismos da PA no presente estudo poderia ter sido favorecida pelo emprego de técnicas mais invasivas, como a avaliação da atividade nervosa simpática periférica com microneurografia. Entretanto, tal abordagem, possivelmente, limitaria o tamanho da amostra obtida, trazendo prejuízo para o desfecho primário.

Por fim, também houve limitações relacionadas ao desenho metodológico. Nesse sentido, as avaliações de HPE e seus mecanismos não foram controladas pelo efeito agudo do passar do tempo, o que exigiria que os participantes de cada grupo de treinamento realizassem também sessões experimentais controle. Entretanto, apesar de ter avaliado os efeitos agudos dos protocolos de treinamento em comparação às respostas à intervenção controle realizada pelo grupo CON, o presente estudo observou efeitos agudos do exercício resistido dinâmico e do exercício isométrico de *handgrip* de acordo com estudos prévios que empregaram desenho cruzado, conforme foi discutido anteriormente no item 7.3.

8 CONCLUSÕES

O TRD reduziu a PA e melhorou a função microvascular de hipertensos. O TRI_h não apresentou efeito sobre a PA e nem sobre seus mecanismos. A adição do TRI_h ao TRD, num TRC, não promoveu efeitos adicionais na redução da PA ou na melhora da função microvascular.

Nenhum dos treinamentos propostos, TRD, TRI_h e TRC modificou a resposta aguda da PA e seus mecanismos após a execução aguda do exercício específico de cada tipo de treinamento.

REFERÊNCIAS

ABDELAAL, A. A. M.; MOHAMAD, M. A. Obesity indices and haemodynamic response to exercise in obese diabetic hypertensive patients: Randomized controlled trial. **Obesity Research & Clinical Practice**, v. 9, n. 5, p. 475–486, 2015.

ADLER, A. et al. Pharmacological blood pressure lowering for primary and secondary prevention of cardiovascular disease across different levels of blood pressure: an individual participant-level data meta-analysis. **The Lancet**, v. 397, n. 10285, p. 1625–1636, 2021.

AHMADI, H.; SHIRANI, S.; YAZDANIFARD, P. Aortic dissection type I in a weightlifter with hypertension: A case report. **Cases Journal**, v. 1, n. 1, p. 1–4, 2008.

AIRES, M. **Fisiologia. Guanabara Koogan**. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

AKTAS, M. K. et al. Global risk scores and exercise testing for predicting all-cause mortality in a preventive medicine program. **Journal of the American Medical Association**, v. 292, n. 12, p. 1462–1468, 2004.

ALMEIDA, J. P. A. DE S. et al. Isometric handgrip exercise training reduces resting systolic blood pressure but does not interfere with diastolic blood pressure and heart rate variability in hypertensive subjects: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. **Hypertension Research**, v. 44, n. 9, p. 1205–1212, 2021.

ANTON, M. M. et al. Resistance training increases basal limb blood flow and vascular conductance in aging humans. **Journal of Applied Physiology**, v. 101, n. 5, p. 1351–1355, 2006.

BADROV, M. B. et al. Cardiovascular stress reactivity tasks successfully predict the hypotensive response of isometric handgrip training in hypertensives. **Psychophysiology**, v. 50, n. 4, p. 407–414, 2013a.

BADROV, M. B. et al. Effects of isometric handgrip training dose on resting blood pressure and resistance vessel endothelial function in normotensive women. **European Journal of Applied Physiology**, v. 113, n. 8, p. 2091–2100, 2013b.

BADROV, M. B. et al. Isometric exercise training lowers resting blood pressure and improves local brachial artery flow-mediated dilation equally in men and women. **European Journal of Applied Physiology**, v. 116, n. 7, p. 1289–1296, 2016.

BAROSS, A. W.; WILES, J. D.; SWAINE, I. L. Effects of the intensity of leg isometric training on the vasculature of trained and untrained limbs and resting blood pressure in middle-aged men. **International Journal of Vascular Medicine**, v. 2012, 2012.

BARROSO, W. et al. Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 2020.

BARTOL, C.; KENNO, K. A.; MCGOWAN, C. L. Post-exercise hypotension: Effects of acute and chronic isometric handgrip in well- controlled hypertensives. **Critical Reviews in Physical and Rehabilitation Medicine**, v. 24, n. 1, p. 137–145, 2012.

BECK, D. T. et al. Exercise training improves endothelial function in young prehypertensives. **Experimental Biology and Medicine**, v. 238, n. 4, p. 433–441, 2013.

BECK, D. T. et al. Exercise training improves endothelial function in resistance arteries of young prehypertensives. **Journal of human hypertension**, v. 28, n. 5, p. 303–9, 2014.

BEEVERS, G.; LIP, G. Y.; O'BRIEN, E. The pathophysiology of hypertension. **BMJ**, v. 322, n. 7291, p. 912–916, 2001.

BHATI, P. et al. Does resistance training modulate cardiac autonomic control? A systematic review and meta-analysis. **Clinical Autonomic Research**, n. 0123456789, 2018.

BLUMENTHAL, J. A.; SIEGEL, W. C.; APPELBAUM, M. Failure of exercise to reduce blood pressure in patients with mild hypertension. Results of a randomized controlled trial. **Journal of the American Medical Association**, v. 266, n. 15, p. 2098–104, 1991.

BOENO, F. P. et al. Effect of aerobic and resistance exercise training on inflammation, endothelial function and ambulatory blood pressure in middle-aged hypertensive patients. **Journal of Hypertension**, v. 38, n. 12, p. 2501–2509, 2020.

BOIDIN, M. et al. Exercise modality, but not exercise training, alters the acute effect of

exercise on endothelial function in healthy men. **Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)**, v. 130, n. 6, p. 1716–1723, 2021.

BOTTINI, B. et al. Variability and similarity of manual office and automated blood pressures. **Journal of clinical pharmacology**, v. 32, n. 7, p. 614–619, 1992.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. DATASUS/MS/SVS/CGIAE - Sistema de Informações sobre Mortalidade SIM. In: [s.l.: s.n.].

BRITO, A. DE F. et al. Resistance exercise with different volumes: Blood pressure response and forearm blood flow in the hypertensive elderly. **Clinical Interventions in Aging**, v. 9, p. 2151–2158, 2014.

BRITO, A. DE F. et al. Postexercise Hypotension Is Volume-Dependent in Hypertensives: Autonomic and Forearm Blood Responses. **Journal of strength and conditioning research**, v. 33, n. 1, p. 234–241, 2019.

BUCHANAN, C. R. E. et al. Hypertension during weight lifting reduces flow-mediated dilation in nonathletes. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 49, n. 4, p. 669–675, 2017.

CAHU RODRIGUES, S. L. et al. Vascular effects of isometric handgrip training in hypertensives. **Clinical and Experimental Hypertension**, v. 00, n. 00, p. 1–7, 2019.

CAO, L. et al. The effectiveness of aerobic exercise for hypertensive population: A systematic review and meta-analysis. **Journal of Clinical Hypertension**, v. 21, n. 7, p. 868–876, 2019.

CARDOSO, G. A. et al. Influence of Resistance Training on Blood Pressure in Patients with Metabolic Syndrome and Menopause. **Journal of Human Kinetics**, v. 43, n. 1, p. 87–95, 2014.

CARLSON, D. J. et al. Isometric exercise training for blood pressure management: A systematic review and meta-analysis. **Mayo Clinic Proceedings**, v. 89, n. 3, p. 327–334, 2014.

CARLSON, D. J. et al. The efficacy of isometric resistance training utilizing handgrip exercise for blood pressure management: A randomized trial. **Medicine**, v. 95, n. 52, p. e5791, 2016.

CARTER, J. R. et al. Strength training reduces arterial blood pressure but not sympathetic neural activity in young normotensive subjects. **Journal of Applied Physiology**, v. 94, n. 6, p. 2212–2216, 2003.

CASONATTO, J. et al. The blood pressure-lowering effect of a single bout of resistance exercise: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. **European journal of preventive cardiology**, v. 23, n. 16, p. 1700–1714, 2016.

CHOBANIAN, A. V et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. **Hypertension**, v. 42, n. 6, p. 1206–1252, 2003.

COELHO-JÚNIOR, H. J. et al. Non-periodized and Daily Undulating Periodized Resistance Training on Blood Pressure of Older Women. **Frontiers in Physiology**, v. 9, n. November, p. 1–13, 2018.

COLLIER, S. et al. Changes in arterial distensibility and flow-mediated dilation after acute resistance vs. aerobic exercise. **Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association.**, v. 24, n. 10, p. 2846–2852, 2010.

COLLIER, S. R. et al. Effect of 4 weeks of aerobic or resistance exercise training on arterial stiffness, blood flow and blood pressure in pre- and stage-1 hypertensives. **Journal of Human Hypertension**, v. 22, n. 10, p. 678–686, 2008.

COLLIER, S. R. et al. Cardiac autonomic function and baroreflex changes following 4 weeks of resistance versus aerobic training in individuals with pre-hypertension. **Acta Physiologica**, v. 195, n. 3, p. 339–348, 2009.

CONONIE, C. et al. Effect of exercise training on blood pressure in 70- to 79-yr-old men and women. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 23, n. 4, p. 505–11, 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. 667–675, 2005.

CORNELISSEN, V.; SMART, N. Exercise Training for Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-analysis. **Journal of the American Heart Association**, v. 2, n. 1,

p. e004473, 2013.

COYLEWRIGHT, M.; RECKELHOFF, J. F.; OUYANG, P. Menopause and hypertension: An age-old debate. **Hypertension**, v. 51, n. 4 PART 2 SUPPL., p. 952–959, 2008.

CRAIG, C. L. et al. International physical activity questionnaire: 12-Country reliability and validity. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 35, n. 8, p. 1381–1395, 2003.

CUSHMAN, W. C. et al. Success and predictors of blood pressure control in diverse North American settings: The antihypertensive and lipid-lowering treatment to prevent heart attack trial (ALLHAT). **Journal of Clinical Hypertension**, v. 4, n. 6, p. 393–404, 2002.

DA COSTA, B. R.; HILFIKER, R.; EGGER, M. PEDro's bias: Summary quality scores should not be used in meta-analysis. **Journal of Clinical Epidemiology**, v. 66, n. 1, p. 75–77, 2013.

DANTAS, F. F. O. et al. Effect of strength training on oxidative stress and the correlation of the same with forearm vasodilatation and blood pressure of hypertensive elderly women: A randomized clinical trial. **PLoS ONE**, v. 11, n. 8, p. 1–19, 2016.

DE SÁ, C. A. et al. Resistance training affects the hemodynamic parameters of hypertensive and normotensive women differently, and regardless of performance improvement. **Journal of Exercise Science and Fitness**, v. 18, n. 3, p. 122–128, 2020.

DEVEREUX, G. R.; WILES, J. D.; SWAINE, I. L. Reductions in resting blood pressure after 4 weeks of isometric exercise training. **European Journal of Applied Physiology**, v. 109, n. 4, p. 601–606, 2010.

DOUMAS, M. et al. Gender differences in hypertension: Myths and reality. **Current Hypertension Reports**, v. 15, n. 4, p. 321–330, 2013.

DUMITH, S. C.; DOMINGUES, M. R.; GIGANTE, D. P. Epidemiologia das atividades físicas praticadas no tempo de lazer por adultos do Sul do Brasil. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, v. 12, n. 4, p. 646–656, 2009.

DUNN, A. L. et al. Comparison of lifestyle and structured interventions to increase

physical activity and cardiorespiratory fitness: A randomized trial. **Journal of the American Medical Association**, v. 281, n. 4, p. 327–334, 1999.

ESPINOZA SALINAS, A. et al. [Decreasing systolic blood pressure with isometric muscle training: a CAT]. **Medwave**, v. 14, n. 8, p. e6017, 2014.

ETTEHAD, D. et al. Blood pressure lowering for prevention of cardiovascular disease and death. **The Lancet**, v. 6736, n. 15, p. 1–11, 2015.

EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY; NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. **European Heart Journal**, v. 17, p. 354–381, 1996.

FAGARD, R. H.; CORNELISSEN, V. A. Effect of exercise on blood pressure control in hypertensive patients. **European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation**, v. 14, n. 1, p. 12–17, 2007.

FARAH, B. et al. Acute and Chronic Effects of Isometric Handgrip Exercise on Cardiovascular Variables in Hypertensive Patients: A Systematic Review. **Sports**, v. 5, n. 3, p. 55, 2017.

FARAH, B. et al. SUPERVISED, BUT NOT HOME-BASED, ISOMETRIC TRAINING IMPROVES BRACHIAL AND CENTRAL BLOOD PRESSURE IN MEDICATED HYPERTENSIVE PATIENTS: A RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL. **Frontiers in physiology**, v. 9, p. 961, 2018.

FARAH, B. Q. et al. Effects of isometric handgrip training on cardiac autonomic profile: A systematic review and meta-analysis study. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, v. 40, n. 3, p. 141–147, 2020.

FECCHIO, R. Y. et al. Exercício físico na redução de pressão arterial: Por quê? Como? Quanto? **Revista Hipertensão**, v. 20, n. 1, 2017.

FECCHIO, R. Y. et al. Potential Mechanisms Behind the Blood Pressure–Lowering Effect of Dynamic Resistance Training. **Current Hypertension Reports**, v. 23, n. 6, 2021a.

FECCHIO, R. Y. et al. Post-dynamic Resistance Exercise Hypotension: Exploring

Individual Responses and Predictors. **Frontiers in Physiology**, v. 12, n. December, 2021b.

FISMAN, E. Z. et al. Comparison of left ventricular function using isometric exercise Doppler echocardiography in competitive runners and weightlifters versus sedentary individuals. **American Journal of Cardiology**, v. 79, n. 3, p. 355–359, 1997.

FLECK, S. J.; KRAEMER, W. J. **Designing Resistance Training Programs. Human Kinetics**. 4th edition ed. Champaign: [s.n.].

FRANKLIN, N. C. et al. Reduced vasodilator function following acute resistance exercise in obese women. **Frontiers in Physiology**, v. 5 JUL, n. July, p. 1–7, 2014.

FU, J. et al. Nonpharmacologic interventions for reducing blood pressure in adults with prehypertension to established hypertension. **Journal of the American Heart Association**, v. 9, n. 19, 2020.

GARBER, C. E. et al. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: Guidance for prescribing exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 43, n. 7, p. 1334–1359, 2011.

GEBREYOHANNES, E. A. et al. Adverse effects and non-adherence to antihypertensive medications in University of Gondar Comprehensive Specialized Hospital. **Clinical Hypertension**, v. 25, n. 1, p. 1–9, 2019.

GERAGE, A. M. et al. Chronic resistance training does not affect post-exercise blood pressure in normotensive older women: a randomized controlled trial. **Age**, v. 37, n. 3, p. 1–10, 2015.

GODWIN, M. et al. Pragmatic controlled clinical trials in primary care: the struggle between external and internal validity. **BMC Medical Research Methodology**, v. 7, p. 1–7, 2003.

GOMIDES, R. S. et al. Atenolol blunts blood pressure increase during dynamic resistance exercise in hypertensives. **British Journal of Clinical Pharmacology**, v. 70, n. 5, p. 664–673, 2010.

GORDON, B. D. H. et al. A comparison of blood pressure reductions following 12-weeks of isometric exercise training either in the laboratory or at home. **Journal of the**

American Society of Hypertension, v. 12, n. 11, p. 798–808, 2018.

The SPRINT Research Group. A Randomized Trial of Intensive versus Standard Blood-Pressure Control. **New England Journal of Medicine**, v. 373, n. 22, p. 2103–2116, 2015.

HANSEN, H. et al. Personalized exercise prescription in the prevention and treatment of arterial hypertension: a Consensus Document from the European Association of Preventive Cardiology (EAPC) and the ESC Council on Hypertension. **European Journal of Preventive Cardiology**, v. 29, n. 1, p. 205–215, 2022.

HARRIS, K. A.; HOLLY, R. G. Physiological response to circuit weight training in borderline hypertensive subjects. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 19, n. 3, p. 246–52, 1987.

ZONA HEALTH. **User ' s Guide: Zona Plus Series 3**. 2013.

HECKSTEDEN, A. et al. How to construct, conduct and analyze an exercise training study? **Frontiers in Physiology**, v. 9, n. JUL, p. 1–15, 2018.

HEFFERNAN, K. S. et al. Resistance exercise training reduces central blood pressure and improves microvascular function in African American and white men. **Atherosclerosis**, v. 207, n. 1, p. 220–226, 2009.

HOGREL, J. Y. Grip strength measured by high precision dynamometry in healthy subjects from 5 to 80 years. **BMC Musculoskeletal Disorders**, v. 16, n. 1, 2015.

HU, M. et al. Effects of strength training on work capacity and parasympathetic heart rate modulation during exercise in physically inactive men. **International Journal of Sports Medicine**, v. 30, n. 10, p. 719–724, 2009.

HUANG, A. L. et al. Predictive Value of Reactive Hyperemia for Cardiovascular Events in Patients With Peripheral Arterial Disease Undergoing Vascular Surgery. **Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology**, v. 27, n. 10, p. 2113–2119, 2008.

INDER, J. D. et al. Isometric exercise training for blood pressure management: a systematic review and meta-analysis to optimize benefit. **Hypertension Research**, v. 39, n. 2, p. 88–94, 2016.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Pesquisa Nacional de Saúde: 2013. In: **Percepção do estado de saúde, estilos de vida e doenças crônicas [Internet]**. Rio de Janeiro: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística: [s.n.].

ISAKSEN, J. et al. Risk factors for aneurysmal subarachnoid haemorrhage: the Tromsø study. **Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry**, v. 73, n. 2, p. 185–187, 2002.

JAMES, P. A. et al. 2014 Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). **Journal of the American Medical Association**, v. 311, n. 5, p. 507–20, 2014.

JIN, Y. Z.; YAN, S.; YUAN, W. X. Effect of isometric handgrip training on resting blood pressure in adults: an updated meta-analysis of randomized controlled trials. **The Journal of sports medicine and physical fitness**, 2017.

JONES, N. et al. The estimation of carbon dioxide pressure of mixed venous blood during exercise. **Clinical Science**, v. 32, n. 2, p. 311–27, 1967.

KANEGUSUKU, H. et al. High-intensity progressive resistance training increases strength with no change in cardiovascular function and autonomic neural regulation in older adults. **Journal of Aging and Physical Activity**, v. 23, n. 3, p. 339–345, 2015.

KANNEL, W. B. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: prevention and treatment. **Journal of the American Medical Association**, v. 275, n. 20, p. 1571–6, 1996.

KIM, R. et al. Association of Physical Activity and APOE Genotype With Longitudinal Cognitive Change in Early Parkinson Disease. **Neurology**, v. 96, n. 19, p. e2429–e2437, 2021.

LAW, M. R.; MORRIS, J. K.; WALD, N. J. Use of blood pressure lowering drugs in the prevention of cardiovascular disease: meta-analysis of 147 randomised trials in the context of expectations from prospective epidemiological studies. **British Medical Journal (Clinical research ed.)**, v. 338, n. 5, p. b1665, 2009.

LEONG, D. P. et al. Prognostic value of grip strength: Findings from the Prospective

Urban Rural Epidemiology (PURE) study. **The Lancet**, v. 386, n. 9990, p. 266–273, 2015.

LEWINGTON, S. et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. **Lancet**, v. 360, n. 9349, p. 1903–1913, 2002.

LIM, S. S. et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. **The Lancet**, v. 380, n. 9859, p. 2224–2260, 2012.

LIMBERG, J. K. et al. Assessment of resistance vessel function in human skeletal muscle: guidelines for experimental design, Doppler ultrasound, and pharmacology. **American journal of physiology. Heart and circulatory physiology**, v. 318, n. 2, p. H301–H325, 2020.

LIVINGSTON, G. et al. Dementia prevention, intervention, and care: 2020 report of the Lancet Commission. **The Lancet**, v. 396, n. 10248, p. 413–446, 2020.

LOCKS, R. R. et al. Effects of strength and flexibility training on functional performance of healthy older people. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 16, n. 3, p. 184–90, 2012.

LÓPEZ-VALENCIANO, A. et al. Updated systematic review and meta-analysis on the role of isometric resistance training for resting blood pressure management in adults ~. **Journal of Hypertension**, v. 37, n. 7, p. 1320–1333, 2019.

MACDONALD, H. V. et al. Dynamic Resistance Training as Stand-Alone Antihypertensive Lifestyle Therapy: A Meta-Analysis. **Journal of the American Heart Association**, v. 5, n. 10, p. e003231, 2016.

MACDOUGALL, J. D. et al. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. **Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)**, v. 58, n. 3, p. 785–790, 1985.

MAHER, C. G. et al. Reliability of the PEDro scale for rating quality of randomized controlled trials. **Physical Therapy**, v. 83, n. 8, p. 713–721, 2003.

MALACHIAS, M. et al. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. **Arquivos**

Brasileiros de Cardiologia, v. 107, n. 3 Suppl 3, p. 1–83, 2016.

MANCIA, G. et al. Twenty-four hour ambulatory blood pressure in the Hypertension Optimal Treatment (HOT) study. **Journal of hypertension**, v. 19, n. 10, p. 1755–63, 2001.

MANCIA, G. et al. Relationship of office, home, and ambulatory blood pressure to blood glucose and lipid variables in the PAMELA population. **Hypertension**, v. 45, n. 6, p. 1072–1077, 2005.

MATERSON, B. J. et al. Single-drug therapy for hypertension in men. A comparison of six antihypertensive agents with placebo. The Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. **The New England journal of medicine**, v. 328, n. 13, p. 914–21, 1993.

MAUD, P. J.; FOSTER, C. **Physiological Assessment of Human Fitness**. [s.l: s.n.]. v. 32

MCGOWAN, C. L. et al. Acute vascular responses to isometric handgrip exercise and effects of training in persons medicated for hypertension. **AJP: Heart and Circulatory Physiology**, v. 291, n. 4, p. H1797–H1802, 2006.

MCGOWAN, C. L. et al. Isometric handgrip training does not improve flow-mediated dilation in subjects with normal blood pressure. **Clinical Science**, v. 112, n. 7, p. 403–409, 2007a.

MCGOWAN, C. L. et al. Isometric handgrip training improves local flow-mediated dilation in medicated hypertensives. **European Journal of Applied Physiology**, v. 99, n. 3, p. 227–234, 2007b.

MCGOWAN, C. L. et al. Isometric Handgrip as an Adjunct for Blood Pressure Control: a Primer for Clinicians. **Current Hypertension Reports**, v. 19, n. 6, 2017.

MILLAR, P. J. et al. Isometric handgrip exercise improves acute neurocardiac regulation. **European Journal of Applied Physiology**, v. 107, n. 5, p. 509–515, 2009.

MILLAR, P. J. et al. Isometric handgrip training lowers blood pressure and increases heart rate complexity in medicated hypertensive patients. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v. 23, n. 5, p. 620–626, 2013.

MILLAR, P. J. et al. Evidence for the role of isometric exercise training in reducing blood pressure: Potential mechanisms and future directions. **Sports Medicine**, v. 44, n. 3, p. 345–356, 2014.

MILLAR, P.; PAASHUIS, A.; MCCARTNEY, N. Isometric Handgrip Effects on Hypertension. **Current Hypertension Reviews**, v. 5, n. 1, p. 54–60, 2009.

MOMMA, H. et al. Muscle-strengthening activities are associated with lower risk and mortality in major non-communicable diseases: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. **British Journal of Sports Medicine**, p. bjsports-2021-105061, 2022.

MORAES, M. R. et al. Effect of 12 weeks of resistance exercise on post-exercise hypotension in stage 1 hypertensive individuals. **Journal of Human Hypertension**, v. 26, n. 9, p. 533–539, 2012.

MOSELEY, A. M. et al. Reported quality of randomized controlled trials of physiotherapy interventions has improved over time. **Journal of Clinical Epidemiology**, v. 64, n. 6, p. 594–601, 2011.

MOTA, M. et al. Acute and chronic effects of resistive exercise on blood pressure in hypertensive elderly women. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 27, n. 12, p. 3475–3480, 2013.

NACI, H. et al. How does exercise treatment compare with antihypertensive medications? A network meta-analysis of 391 randomised controlled trials assessing exercise and medication effects on systolic blood pressure. **British Journal of Sports Medicine**, v. 0, n. 14, p. 859–869, 2018.

NORRIS, R.; CARROLL, D.; COCHRANE, R. The effects of aerobic and anaerobic training on fitness, blood pressure, and psychological stress and well-being. **Journal of Psychosomatic Research**, v. 34, n. 4, p. 367–375, 1990.

OKAMOTO, T.; HASHIMOTO, Y.; KOBAYASHI, R. Isometric handgrip training reduces blood pressure and wave reflections in East Asian, non-medicated, middle-aged and older adults: a randomized control trial. **Aging Clinical and Experimental Research**, v. 32, n. 8, p. 1485–1491, 2020.

OLHER, R. DOS R. V. et al. Isometric handgrip does not elicit cardiovascular overload

or post-exercise hypotension in hypertensive older women. **Clinical Interventions in Aging**, v. 8, p. 649–655, 2013.

OLIVEIRA-DANTAS, F. F. et al. Short-Term Resistance Training Improves Cardiac Autonomic Modulation and Blood Pressure in Hypertensive Older Women. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 34, n. 1, p. 37–45, 2020.

OLIVER-MARTÍNEZ, P. A. et al. Chronic effects and optimal dosage of strength training on SBP and DBP: a systematic review with meta-analysis. **Journal of hypertension**, v. 38, n. 10, p. 1909–1918, 2020.

PAGONAS, N. et al. Aerobic versus isometric handgrip exercise in hypertension: a randomized controlled trial. **Journal of Hypertension**, v. 35, n. 11, p. 2199–2206, 2017.

PAINE, N. J. et al. Reactive hyperemia is associated with adverse clinical outcomes in heart failure. **American Heart Journal**, v. 178, p. 108–114, 2016.

PALATINI, P. et al. Blood pressure changes during heavy-resistance exercise. **Journal of Hypertension - Supplement**, v. 7, n. 6, p. S72-3, 1989.

PALMEIRA, A. C. et al. Effects of isometric handgrip training on blood pressure among hypertensive patients seen within public primary healthcare: A randomized controlled trial. **Sao Paulo Medical Journal**, v. 139, n. 6, p. 648–656, 2021.

PANZA, J. A. et al. Abnormal endothelium-dependent vascular relaxation in patients with essential hypertension. **New England Journal of Medicine**, v. 323, n. 1, p. 22–7, 1990.

PARK, Y.-H. et al. The effects of an integrated health education and exercise program in community-dwelling older adults with hypertension: a randomized controlled trial. **Patient Education and Counseling**, v. 82, n. 1, p. 133–137, 2011.

PEDRALLI, M. et al. Different exercise training modalities produce similar endothelial function improvements in individuals with prehypertension or hypertension: a randomized clinical trial Exercise , endothelium and blood pressure. **Scientific Reports**, v. 10, n. 1, p. 7628, 2020.

POLITO, M. D.; PAPST, R.; GOESSLER, K. Twelve weeks of resistance training performed with different number of sets: Effects on maximal strength and resting blood

pressure of individuals with hypertension. **Clinical and Experimental Hypertension**, v. 43, n. 2, p. 164–168, 2021.

PUNIA, S.; KULANDAIVELAN, S. Home-based isometric handgrip training on RBP in hypertensive adults—Partial preliminary findings from RCT. **Physiotherapy Research International**, n. May, p. 1–6, 2019.

QUEIROZ, A. C. C. et al. Post-resistance exercise hemodynamic and autonomic responses: Comparison between normotensive and hypertensive men. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v. 25, n. 4, p. 486–494, 2015.

QUEIROZ, A. C. C. et al. Captopril does not Potentiate Post-Exercise Hypotension: A Randomized Crossover Study. **International Journal of Sports Medicine**, v. 38, n. 4, p. 270–277, 2017.

RAKOBOWCHUK, M. et al. Endothelial function of young healthy males following whole body resistance training. **J Appl Physiol**, v. 98, n. 6, p. 2185–2190, 2005.

RATAMESS, N. A. et al. Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 41, n. 3, p. 687–708, 2009.

RATCHFORD, S. M. et al. Vascular alterations among young adults with SARS-CoV-2. **American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology**, v. 320, n. 1, p. H404–H410, 2021.

RAY, C. A; CARRASCO, D. I. Isometric handgrip training reduces arterial pressure at rest without changes in sympathetic nerve activity. **American journal of physiology. Heart and circulatory physiology**, v. 279, n. 1, p. H245–H249, 2000.

REZK, C. C. et al. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: Influence of exercise intensity. **European Journal of Applied Physiology**, v. 98, n. 1, p. 105–112, 2006.

ROMERO, S. A.; MINSON, C. T.; HALLIWILL, J. R. The cardiovascular system after exercise. **Journal of Applied Physiology**, v. 122, n. 4, p. 925–932, 2017.

ROSENBERRY, R.; NELSON, M. D. Reactive hyperemia: A review of methods, mechanisms, and considerations. **American Journal of Physiology - Regulatory Integrative and Comparative Physiology**, v. 318, n. 3, p. R605–R618, 2020.

RUIZ, J. R. et al. Association between muscular strength and mortality in men: Prospective cohort study. **Bmj**, v. 337, n. 7661, p. 92–95, 2008.

SHIM, K.; KIM, J. The effect of resistance exercise on fitness, blood pressure, and blood lipid of hypertensive middle-aged men. **Journal of Exercise Rehabilitation**, v. 13, n. 1, p. 95–100, 2017.

SILVA, G. et al. Acute blood pressure responses after different isometric handgrip protocols in hypertensive patients. **Clinics**, v. 73, p. 1–6, 2018.

SILVA, J. K. T. N. F. et al. Effects of resistance training on endothelial function: A systematic review and meta-analysis. **Atherosclerosis**, v. 333, n. July, p. 91–99, 2021.

SINGAL, A. G.; HIGGINS, P. D. R.; WALJEE, A. K. A primer on effectiveness and efficacy trials. **Clinical and Translational Gastroenterology**, v. 5, n. 2, p. e45-4, 2014.

SMART, N. et al. Effects of isometric resistance training on resting blood pressure: individual participant data meta-analysis. **Journal of hypertension**, v. 37, n. 10, p. 1927–1938, 2019.

SMART, N. A. et al. Isometric exercise training for hypertension. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, v. 2020, n. 12, 2020.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico. **Arq Bras Cardiol**, v. 95, n. 1, p. 1–26, 2010.

SOUZA, L. R. et al. Acute Hypotension after Moderate-Intensity Handgrip Exercise in Hypertensive Elderly People. **Journal of Strength and Conditioning Research**, p. 1, 2018.

STENSVOLD, D.; TJØNNA, A.; SKAUG, E. Strength training versus aerobic interval training to modify risk factors of metabolic syndrome. **Journal of Applied Physiology**, v. 108, p. 804–810, 2010.

STILLER-MOLDOVAN, C.; KENNO, K.; MCGOWAN, C. L. Effects of isometric handgrip training on blood pressure (resting and 24 h ambulatory) and heart rate variability in medicated hypertensive patients. **Blood Pressure Monitoring**, v. 17, n. 2, p. 55–61, 2012.

TAATI, B.; ARAZI, H.; KHEIRKHAH, J. Interaction effect of green tea consumption and resistance training on office and ambulatory cardiovascular parameters in women with high-normal/stage 1 hypertension. **Journal of Clinical Hypertension**, v. 23, n. 5, p. 978–986, 2021.

TAYLOR, A. C. et al. Isometric training lowers resting blood pressure and modulates autonomic control. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 35, n. 2, p. 251–256, 2003.

TAYLOR, K. A. et al. Continuous cardiac autonomic and hemodynamic responses to isometric exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 49, n. 8, p. 1511–1519, 2017.

TAYLOR, K. A. et al. Neurohumoral and ambulatory haemodynamic adaptations following isometric exercise training in unmedicated hypertensive patients. **Journal of Hypertension**, n. May, p. 1, 2018.

TEIXEIRA, A. L. et al. Sex Differences in Cardiac Baroreflex Sensitivity following Isometric Handgrip Exercise. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, n. November, p. 1, 2017.

TEIXEIRA, L. et al. Post-concurrent exercise hemodynamics and cardiac autonomic modulation. **European Journal of Applied Physiology**, v. 111, n. 9, p. 2069–2078, 2011.

TERRA, D. F. et al. Redução da Pressão Arterial e do Duplo Produto de Repouso após Treinamento Resistido em Idosas Hipertensas. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 91, n. 5, p. 299–305, 2008.

THIJSSSEN, D. H. J. et al. Expert consensus and evidence-based recommendations for the assessment of flow-mediated dilation in humans. **European Heart Journal**, p. 1–14, 2019.

THOMOPOULOS, C.; PARATI, G.; ZANCHETTI, A. Effects of blood pressure lowering on outcome incidence in hypertension: 4. Effects of various classes of antihypertensive drugs - Overview and meta-analyses. **Journal of hypertension**, p. 195–211, 2014.

THORP, A. A. et al. Deleterious associations of sitting time and television viewing time with cardiometabolic risk biomarkers: Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle

(AusDiab) study 2004-2005. **Diabetes Care**, v. 33, n. 2, p. 327–334, 2010.

TOMELERI, C. M. et al. Chronic Blood Pressure Reductions and Increments in Plasma Nitric Oxide Bioavailability. **International Journal of Sports Medicine**, v. 38, n. 4, p. 290–299, 2017.

TREVIZANI, G. A. et al. Effect of resistance training on blood pressure and autonomic responses in treated hypertensives. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 32, n. 5, p. 1462–1470, 2018.

TURNBULL, F. et al. Effects of different blood-pressure-lowering regimens on major cardiovascular events: Results of prospectively-designed overviews of randomised trials. **Lancet**, v. 362, n. 9395, p. 1527–1535, 2003.

VAN ASSCHE, T. et al. One single bout of low-intensity isometric handgrip exercise reduces blood pressure in healthy pre- and hypertensive individuals. **The Journal of sports medicine and physical fitness**, v. 57, n. 4, p. 469–475, 2017.

VERMEER, S. E.; RINKEL, G. J.; ALGRA, A. Circadian Fluctuations in Onset of Subarachnoid Hemorrhage. New Data on Aneurysmal and Perimesencephalic Hemorrhage and a Systematic Review. **Stroke**, v. 28, n. 4, p. 805–808, 1997.

VRIJENS, B. et al. Adherence to prescribed antihypertensive drug treatments: Longitudinal study of electronically compiled dosing histories. **Bmj**, v. 336, n. 7653, p. 1114–1117, 2008.

WANG, G.; GROSSE, S. D.; SCHOOLEY, M. W. Conducting research on the economics of hypertension to improve cardiovascular health: defining and quantifying economic costs of hypertension. **Am J Prev Med**, v. 53, n. 6, p. S115–S117, 2017.

WESTCOTT, W. L. Resistance Training is Medicine: Effects of strength training on health. **American College of Sports Medicine**, v. 11, n. 4, p. 209–216, 2012.

WHELTON, P. K. et al. 2017 ACC / AHA / AAPA / ABC / ACPM / AGS / APhA / ASH / ASPC / NMA / PCNA Guideline for the Prevention , Detection , Evaluation , and Management of High Blood Pressure in Adults A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association T. **Hypertension**, v. 71, n. 6, p. 1269–1324, 2018.

WILES, J. D.; COLEMAN, D. A.; SWAINE, I. L. The effects of performing isometric

training at two exercise intensities in healthy young males. **European Journal of Applied Physiology**, v. 108, n. 3, p. 419–428, 2010.

WILLIAMS, B. et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. **Journal of hypertension**, v. 36, p. 1953–2041, 2018.

WILLIAMS, M. A. et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: A scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. **Circulation**, v. 116, n. 5, p. 572–584, 2007.

YUSUF, S. et al. Modifiable risk factors, cardiovascular disease, and mortality in 155 722 individuals from 21 high-income, middle-income, and low-income countries (PURE): a prospective cohort study. **Lancet (London, England)**, v. 6736, n. 19, p. 1–14, 2019.

ZANCHETTI, A et al. Effects of individual risk factors on the incidence of cardiovascular events in the treated hypertensive patients of the Hypertension Optimal Treatment Study. HOT Study Group. **Journal of hypertension**, v. 19, n. 6, p. 1149–1159, 2001.

ZHOU, B. et al. Worldwide trends in blood pressure from 1975 to 2015: a pooled analysis of 1479 population-based measurement studies with 19.1 million participants. **The Lancet**, v. 389, n. 10064, p. 37–55, 2017.

ANEXO 1 – Aprovação do Comitê de Ética

USP - ESCOLA DE EDUCAÇÃO
FÍSICA E ESPORTE DA
UNIVERSIDADE DE SÃO



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: EFEITOS CARDIOVASCULARES DO TREINAMENTO RESISTIDO DINÂMICO, ISOMÉTRICO E COMBINADO (DINÂMICO + ISOMÉTRICO) NA HIPERTENSÃO ARTERIAL

Pesquisador: CLAUDIA LUCIA DE MORAES FORJAZ

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 93068318.0.0000.5391

Instituição Proponente: UNIVERSIDADE DE SAO PAULO

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.870.688

Apresentação do Projeto:

O projeto busca compreender o efeito hipotensor de um protocolo de treinamento resistido combinado em indivíduos hipertensos. O treinamento resistido dinâmico (TRD) é recomendado para indivíduos com hipertensão arterial sistêmica (HAS) devido aos seus benefícios musculoesqueléticos; porém o seu efeito em reduzir a pressão arterial (PA) ainda é controverso e necessita ser elucidado. Mais recentemente, estudos têm demonstrado a eficácia do treinamento resistido isométrico de handgrip (TRI_h) em reduzir a PA de hipertensos, embora os mecanismos não sejam totalmente compreendidos e seus benefícios sejam limitados. Dessa forma, a combinação entre estes dois tipos de protocolos pode trazer ganhos adicionais à saúde. O estudo será conduzido em 120 homens adultos (30-65 anos) hipertensos e fazendo uso de medicação anti-hipertensiva. Os indivíduos serão randomizados em 4 grupos: 1) treinamento resistido dinâmico (GTRD), 2) treinamento resistido isométrico de handgrip (GTRI_h), 3) treinamento resistido combinado (GTRC) e 4) controle (GCON). As sessões de intervenção serão realizadas 3x/semana por 10 semanas.

O GTRD realizará 3 séries consecutivas até a fadiga moderada, em 50-60% de 1RM (dos seguintes exercícios: supino, "leg press", puxada frente, extensão de joelho unilateral, flexão de cotovelo e flexão de joelho unilateral). No GTRI_h, os indivíduos realizarão 4 séries de 2 min, em 30% da CVM, do exercício de preensão manual no handgrip com o membro não dominante. No GTRC, os

Endereço: Av. Prof. Mello Moraes, 66
Bairro: Cidade Universitária CEP: 05.508-000
UF: SP Município: SAO PAULO
Telefone: (11)3091-3097 Fax: (11)30912-4141 E-mail: cep30@usp.br

USP - ESCOLA DE EDUCAÇÃO
FÍSICA E ESPORTE DA
UNIVERSIDADE DE SÃO



Continuação do Protocolo: 2.070.693

Indivíduos realizarão o TRD seguido do TRI_h. O GCON realizará sessões de alongamento de 30 min.

Os grupos serão avaliados em momentos antes e após as intervenções, onde serão feitas medidas de: 1) PA clínica de repouso e seus mecanismos hemodinâmicos sistêmicos (débito cardíaco, resistência vascular periférica, volume sistólico e frequência cardíaca), hemodinâmicos locais (fluxo sanguíneo do antebraço e vasodilatação fluxo mediada) e autonômicos (modulação autonômica cardíaca e periférica e sensibilidade barorreflexa); 2) PA ambulatorial; 3) resposta da PA após uma sessão aguda dos exercícios resistidos (i.e. hipotensão pós-exercício) e seus mecanismos hemodinâmicos e autonômicos supracitados; e 4) resposta da PA durante a execução do exercício resistido dinâmico e isométrico.

Objetivo da Pesquisa:

Avaliar e comparar, em homens hipertensos de meia-idade e medicados, os efeitos do treinamento resistido dinâmico (TRD), do treinamento resistido isométrico de hand grip (TRI_h) e do treinamento resistido combinado (TRC = TRD + TRI_h) sobre a PA clínica, a PA ambulatorial, os mecanismos de regulação da PA, o aumento da PA durante a execução do exercício e a HPE pós-exercício e seus mecanismos, bem como sobre a força muscular.

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

As avaliações propostas não incluem métodos invasivos e são geralmente bem toleradas, apresentando risco mínimo. Pode ocorrer algum desconforto, como cansaço e dor muscular com as sessões de exercício, desconforto no membro com manguito durante a medida de fluxo sanguíneo e função vascular, ou presença de boca seca ou tosse, durante as medidas de débito cardíaco, pela inalação de gás carbônico. Os testes de esforço máximo podem evidenciar alguma doença cardiovascular não conhecida pelo indivíduo e, por isso, as sessões serão acompanhadas por médico.

Como benefícios, o projeto, irá proporcionar aos voluntários uma melhoria da capacidade física, além de terem suas sessões de treinamento acompanhadas continuamente. Os participantes terão acesso aos seus dados no estudo, podendo ajudá-los a orientar a prescrição do exercício de força

Endereço: Av. Prof. Mello Moraes, 85
Bairro: Cidade Universitária CEP: 05.508-000
UF: SP Município: SAO PAULO
Telefone: (11)3091-3097 Fax: (11)3812-4141 E-mail: cep30@usp.br

USP - ESCOLA DE EDUCAÇÃO
FÍSICA E ESPORTE DA
UNIVERSIDADE DE SÃO



Continuação do Parecer: 2.170.000

e o uso de medicamentos.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

O estudo procura entender os benefícios cardiovasculares de programas de treinamento físico resistido, isométrico e combinado (isométrico + resistido) em indivíduos hipertensos. A proposta é interessante, especialmente ao propor novas perspectivas para orientar a prescrição de exercícios em hipertensos e combinadas à terapia medicamentosa.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

O projeto apresentado está claro e atende a todos os requisitos. O TCLE apresenta linguagem adequada e contém todas as informações, de modo que a documentação atende aos termos de apresentação obrigatória.

Recomendações:

O projeto apresentado atende a todos os requisitos

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

O projeto apresentado atende a todos os requisitos

Considerações Finais a critério do CEP:

O projeto apresentado atende a todos os requisitos

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_1096852.pdf	05/07/2018 14:13:21		Aceito
Folha de Rosto	Folhaassinada.pdf	20/04/2018 09:13:59	CLAUDIA LUCIA DE MORAES FORJAZ	Aceito
Outros	DeclaracaoHC.pdf	18/04/2018 09:28:28	CLAUDIA LUCIA DE MORAES FORJAZ	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE_Treinamento.pdf	18/04/2018 09:27:16	CLAUDIA LUCIA DE MORAES FORJAZ	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	ProjetoFinalEtica.pdf	18/04/2018 09:26:12	CLAUDIA LUCIA DE MORAES FORJAZ	Aceito

Endereço: Av. Prof. Mello Moraes, 85
Bairro: Cidade Universitária CEP: 05.508-000
UF: SP Município: SÃO PAULO
Telefones: (11)3091-3097 Fax: (11)3812-4141 E-mail: cep39@usp.br

USP - ESCOLA DE EDUCAÇÃO
FÍSICA E ESPORTE DA
UNIVERSIDADE DE SÃO



Continuação do Parecer: 2.670.690

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

SÃO PAULO, 03 de Setembro de 2018

Assinado por:

Edllamar Menezes de Oliveira
(Coordenador)

Endereço: Av. Prof. Mello Moraes, 65
Bairro: Cidade Universitária CEP: 05.508-000
UF: SP Município: SÃO PAULO
Telefone: (11)3091-3097 Fax: (11)3812-4141 E-mail: cep30@usp.br

ANEXO 2 – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

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

1. DADOS DO INDIVÍDUO

Nome completo _____

Sexo Masculino
 Feminino

RG _____

Data de nascimento _____

Endereço completo _____

CEP _____

Fone _____

e-mail _____

II - DADOS SOBRE A PESQUISA CIENTÍFICA

1. Título do Projeto de Pesquisa

EFEITOS CARDIOVASCULARES DO TREINAMENTO RESISTIDO DINÂMICO, ISOMÉTRICO E COMBINADO (DINÂMICO + ISOMÉTRICO) NA HIPERTENSÃO ARTexercícios resistidos isométricosAL.

2. Pesquisador Responsável

Profa. Dra. Claudia Lúcia de Moraes Forjaz

3. Cargo/Função

Docente do Departamento de Biodinâmica do Movimento do Corpo Humano e Coordenadora do Laboratório de Hemodinâmica da Atividade Motora da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo.

4. Avaliação do risco da pesquisa:

RISCO MÍNIMO RISCO BAIXO RISCO MÉDIO RISCO MAIOR

(probabilidade de que o indivíduo sofra algum dano como consequência imediata ou tardia do estudo)

5. Duração da Pesquisa

36 meses

III - EXPLICAÇÕES DO PESQUISADOR AO INDIVÍDUO OU SEU REPRESENTANTE LEGAL SOBRE A PESQUISA, DE FORMA CLARA E SIMPLES, CONSIGNANDO:

1. Justificativa e os objetivos da pesquisa;

O exercício de força (musculação) tem sido recomendado para hipertensos, porém o seu efeito sobre a pressão arterial ainda é controverso. Sendo assim, o senhor está sendo convidado para participar de uma pesquisa que tem o objetivo de avaliar os efeitos de diferentes modelos de treinamento de força (chamados dinâmico, isométrico e combinado: dinâmico + isométrico) no organismo e, principalmente, no sistema cardiovascular (coração e vasos) em indivíduos com hipertensão arterial.

2. Procedimentos que serão utilizados e propósitos, incluindo a identificação dos procedimentos que são experimentais;

Um dos responsáveis por essa pesquisa explicará detalhadamente ao senhor todos os procedimentos que serão executados. Ao concordar em participar, o senhor será submetido aos seguintes procedimentos para verificar se se enquadra nos critérios da pesquisa:

(1) participará de uma entrevista com um dos membros da equipe que perguntará sobre sua saúde e hábitos de vida e fará uma avaliação na qual serão medidos sua pressão arterial, seu peso e sua altura.

(2) participará da rotina de avaliação da Liga de Hipertensão Arterial do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo com o intuito de avaliar seu estado clínico e sua aptidão para execução do treinamento de força.

(3) realizará um teste máximo. Nesse teste, o senhor pedalará numa bicicleta ergométrica até o máximo que conseguir e serão avaliados os batimentos do seu coração, sua pressão arterial e sua condição física.

Após esses procedimentos, caso o senhor se enquadre nos critérios do estudo, iniciará sua participação na pesquisa propriamente dita. Para isso, o senhor realizará os seguintes procedimentos iniciais:

(4) fará uma monitorização ambulatorial da pressão arterial, ou seja, terá sua pressão medida durante 24 horas. Para isso, o senhor deverá comparecer ao laboratório pela manhã e colocaremos um aparelho em seu braço que medirá sua pressão arterial a cada 15 minutos durante 24 horas.

(5) realizará duas sessões para se familiarizar com os exercícios de força (musculação). Em cada uma dessas sessões, o senhor fará oito exercícios de musculação e o exercício de preensão manual (fechar a mão com força com um equipamento na palma da mão) com cargas bem leves para aprender a execução correta desses exercícios.

(6) medirá sua força muscular. Para isso, o senhor tentará realizar a maior força possível nos oito exercícios de musculação e no exercício de preensão manual.

(7) participará de uma sessão de avaliação das respostas do seu coração à execução dos exercícios de força. Nessa sessão, o senhor realizará o exercício de estender a perna num aparelho de musculação e o exercício de preensão manual. Esses exercícios serão realizados com diferentes cargas e a frequência de batimentos do seu coração e sua pressão arterial serão medidas antes e durante a execução.

(8) fará uma sessão experimental para medir as respostas do seu sistema cardiovascular antes e após a execução de uma sessão de exercícios de força ou de repouso. O protocolo utilizado na sessão será sorteado e o senhor poderá ficar apenas em repouso sentado, executar os 8 exercícios de musculação, fazer o exercício de preensão manual ou fazer os 8 exercícios de musculação seguidos do exercício de preensão manual. Essas sessões serão feitas pela manhã e o senhor deverá comparecer por volta das 7 horas em jejum de, pelo menos, 8 horas. Cada sessão terá duração aproximada de 3h e 30 min e, nelas, serão medidos antes e após a execução do protocolo sorteado:

- ✓ seus batimentos cardíacos, com eletrodos que serão colocados em seu peito;
- ✓ sua respiração, com uma cinta elástica que será colocada em volta do seu tórax;
- ✓ sua pressão arterial, com um aparelho que será colocado em seu braço e um outro no seu dedo;
- ✓ seu débito cardíaco (a quantidade de sangue que sai de seu coração por minuto). Para esta medida, o senhor irá respirar por 20 segundos, o ar de uma bolsa com uma concentração um pouco mais alta de gás carbônico.
- ✓ seu fluxo sanguíneo (a velocidade do seu sangue nos vasos) e a função vascular. Para isso, será colocado um sensor em seu braço, que obterá imagens de sua artéria e medirá a velocidade do seu sangue. Em seguida, seu braço será apertado por um manguito durante 5 minutos e a medida será repetida.

Após essas avaliações, o senhor participará de treinamentos por 10 semanas e esses treinamentos serão realizados 3 vezes por semana. De acordo com o sorteio, o senhor poderá participar de um grupo que realizará sessões: 1) de treinamento de alongamento com 30 minutos de duração, 2) de treinamento de musculação, 3) de treinamento do exercício de preensão manual e 4) de treinamento de musculação seguido do treinamento de preensão manual.

Após esses treinamentos, o senhor repetirá as avaliações descritas nos itens 4, 6, 7 e 8 para verificar os efeitos dos treinamentos realizados.

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 procedimentos que envolverem o exercício físico, o senhor poderá sentir cansaço, desconforto e dor muscular tanto durante quanto ao final do exercício;
- b) No teste máximo, em algumas pessoas que sofrem do coração, mas desconhecem este fato, esse exame poderá tornar o problema evidente. Para sua segurança, o exame sempre será acompanhado por um médico;
- c) Nas sessões experimentais, durante a medida do débito cardíaco, a inalação de gás carbônico poderá dar a sensação de boca seca e um pouco de tosse momentânea;
- d) As medidas de fluxo sanguíneo e função vascular podem causar um desconforto nos membros enquanto o manguito estiver inflado.

4. Benefícios que poderão ser obtidos;

Sem custo algum, o senhor fará uma avaliação cardiovascular, que incluirá exames como eletrocardiograma de repouso, teste de esforço máximo e medida da pressão arterial de repouso e de 24 horas. Adicionalmente, o senhor passará pela rotina de exames da Liga de Hipertensão do Hospital das

Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, o que inclui além de uma consulta médica, exames para a investigação da existência ou não de doenças associadas a hipertensão arterial. Além disso, sua condição física também será avaliada. Se algum problema de saúde for evidenciado, o senhor será informado. O senhor desfrutará também dos benefícios da prática regular de exercícios, destacando-se para o seu caso, o controle da pressão arterial. Além disso, caso possua interesse, poderá receber ao final do estudo, uma prescrição de exercícios, visando melhora de sua saúde. Os indivíduos que forem sorteados para o treinamento de alongamento e o treinamento de preensão muscular poderão, se quiserem, receber um treinamento de musculação no final do estudo. As informações obtidas neste estudo poderão ter importância para orientar a prescrição do exercício de força para indivíduos hipertensos em uso de medicamentos.

5. Procedimentos alternativos que possam ser vantajosos para o indivíduo.

Não há procedimentos alternativos nesse estudo.

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;

O senhor 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;

O senhor pode se recusar a participar e pode também desistir de participar a qualquer momento.

3. Salvaguarda da confidencialidade, sigilo e privacidade;

A pesquisa é confidencial e sigilosa, garantindo a privacidade dos participantes. Assim, o senhor 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 maneira anônima.

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

Em caso de algum dano à saúde relacionado à pesquisa, está garantido seu encaminhamento ao Hospital das Clínicas ou ao Hospital Universitário da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo.

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. Claudia Lucia de Moraes Forjaz / cforjaz@usp.br

Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo

Av. Prof. Mello Moraes, nº 65 - Cidade Universitária - São Paulo - CEP 05508-030

Tel.: 3091-3136 Fax: 3813-5921

Profº Julio Cesar Silva de Sousa / julio.sousa@usp.br

Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo

Av. Prof. Mello Moraes, nº 65 - Cidade Universitária - São Paulo - CEP 05508-030

Tel.: 98238-3041

Profº Rafael Yokoyama Fecchio / rafael.fecchio@usp.br

Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo

Av. Prof. Mello Moraes, nº 65 - Cidade Universitária - São Paulo - CEP 05508-030

Tel.: 99181-4040

VI. - OBSERVAÇÕES COMPLEMENTARES

Comitê de Ética da EEFÉ-USP

Escola de Educação Física e Esporte - USP

Av. Prof. Mello Moraes, 65 - Cidade Universitária

CEP: 05508-030 - São Paulo – SP

Telefone (011) 3091-3097

E-mail: cep39@usp.br

VII - CONSENTIMENTO PÓS-ESCLARECIDO

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

São Paulo, ____/____/____

assinatura do sujeito da pesquisa

ou responsável legal

assinatura do pesquisador

(carimbo ou nome legível)

ANEXO 3 – Questionário Internacional de Atividade Física – versão curta



QUESTIONÁRIO INTERNACIONAL DE ATIVIDADE FÍSICA – VERSÃO CURTA -

Nome: _____
Data: ____/____/____ Idade : ____ Sexo: F () M ()

Nós estamos interessados em saber que tipos de atividade física as pessoas fazem como parte do seu dia a dia. Este projeto faz parte de um grande estudo que está sendo feito em diferentes países ao redor do mundo. Suas respostas nos ajudarão a entender que tão ativos nós somos em relação à pessoas de outros países. As perguntas estão relacionadas ao tempo que você gasta fazendo atividade física na **ÚLTIMA** semana. As perguntas incluem as atividades que você faz no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa ou no jardim. Suas respostas são **MUITO** importantes. Por favor responda cada questão mesmo que considere que não seja ativo. Obrigado pela sua participação !

Para responder as questões lembre que:

- atividades físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar **MUITO** mais forte que o normal
- atividades físicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar **UM POUCO** mais forte que o normal

Para responder as perguntas pense somente nas atividades que você realiza **por pelo menos 10 minutos contínuos** de cada vez.

1a Em quantos dias da última semana você **CAMINHOU** por pelo menos 10 minutos contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?

dias ____ por **SEMANA** () Nenhum

1b Nos dias em que você caminhou por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou caminhando **por dia**?

horas: ____ Minutos: ____

2a. Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **MODERADAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que fez aumentar

CENTRO COORDENADOR DO IPAQ NO BRASIL – CELAFISCS -
INFORMAÇÕES ANÁLISE, CLASSIFICAÇÃO E COMPARAÇÃO DE RESULTADOS NO BRASIL
Tel-Fax: – 011-42298980 ou 42299643. E-mail: celafiscs@celafiscs.com.br
Home Page: www.celafiscs.com.br IPAQ Internacional: www.ipaq.ki.se

moderadamente sua respiração ou batimentos do coração (**POR FAVOR NÃO INCLUA CAMINHADA**)

dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

2b. Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por pelo menos 10 minutos contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia?**

horas: _____ Minutos: _____

3a Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **VIGOROSAS** por pelo menos 10 minutos contínuos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou cavoucar no jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que fez aumentar **MUITO** sua respiração ou batimentos do coração.

dias _____ por **SEMANA** () Nenhum

3b Nos dias em que você fez essas atividades vigorosas por pelo menos 10 minutos contínuos quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia?**

horas: _____ Minutos: _____

Estas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isto inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclua o tempo gasto sentado durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.

4a. Quanto tempo no total você gasta sentado durante um **dia de semana?**
_____ horas ____ minutos

4b. Quanto tempo no total você gasta sentado durante em um **dia de final de semana?**
_____ horas ____ minutos

ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1 - Ensaio clínico controlado sobre o efeito do treinamento resistido dinâmico (TRD) na pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) em hipertensos.....	24
Tabela 2 - Ensaio clínico controlado sobre o efeito do treinamento resistido isométrico (TRI) na pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) em hipertensos.....	35
Tabela 3 – Características obtidas nos exames preliminares dos indivíduos que completaram o estudo.....	67
Tabela 4 - Adesão às intervenções experimentais.....	68
Tabela 5 - Número de repetições e cargas utilizadas nos exercícios dinâmicos na primeira e na última sessão de treinamento nos grupos treinamento resistido dinâmico (TRD) e treinamento resistido combinado (TRC).....	68
Tabela 6 - Contração voluntária máxima e <i>SCORE</i> obtido no exercício isométrico de <i>handgrip</i> na primeira e na última sessão de treinamento nos grupos treinamento resistido isométrico de <i>handgrip</i> (TRI_h) e treinamento resistido combinado (TRC)...	70
Tabela 7 - Contração voluntária máxima (CVM) e 1 repetição máxima (1RM) avaliadas no início e ao final do estudo nos 4 grupos experimentais.....	72
Tabela 8 - Pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) avaliadas no início e ao final do estudo no momento pré-intervenção aguda das sessões experimentais.....	75
Tabela 9 – Pressão arterial média (PAM), débito cardíaco (DC), resistência vascular periférica (RVP), volume sistólico (VS) e frequência cardíaca (FC) avaliados no momento pré-intervenção aguda no início e ao final do estudo nos quatro grupos experimentais.....	77
Tabela 10 - Variância total (VT_{R-R}), banda de baixa frequência (BF_{R-R}), banda de alta frequência (AF_{R-R}) e razão entre essas bandas (BF/AF_{R-R}) da variabilidade do intervalo R-R, banda de baixa frequência da variabilidade da PAS (BF_{PAS}) e sensibilidade	

barorreflexa (SBR) avaliadas no momento pré-intervenção aguda no início e ao final do estudo nos quatro grupos experimentais.....80

Tabela 11 - Diâmetro arterial (DA), fluxo sanguíneo (FS) e condutância vascular (CV) basais; taxa de *shear* e FS pico; e dilatação fluxo-mediada (FMD) avaliados nos 4 grupos no início e ao final do estudo no momento pré-intervenção aguda das sessões experimentais.....82

Tabela 12 - Número de repetições e cargas utilizadas nos exercícios dinâmicos realizados nas sessões experimentais inicial e final do estudo no grupo treinamento resistido dinâmico.....85

Tabela 13 – Comparação das respostas agudas (Δa = pós – pré-intervenção aguda) avaliadas no início e ao final do estudo nos grupos treinamento resistido dinâmico (TRD) e controle (CON).....87

Tabela 14 – Contração voluntária máxima e *SCORE* do exercício resistido isométrico de *handgrip* executado nas sessões experimentais realizadas na fase inicial e final do estudo pelo grupo treinamento resistido isométrico de *handgrip*.....91

Tabela 15 - Comparação das respostas agudas (Δ = pós – pré-intervenção aguda) avaliadas no início e ao final do estudo nos grupos treinamento resistido isométrico de *handgrip* (TRI_h) e controle (CON).....91

Tabela 16 – Características do exercício resistido combinado realizado na sessão experimental inicial e final no grupo treinamento resistido combinado.....94

Tabela 17 - Comparação das respostas agudas (Δa = pós – pré-intervenção aguda) avaliadas no início e ao final do estudo no grupo treinamento resistido combinado (TRC) e controle (CON).....96

Tabela 18 - Parâmetros de qualidade metodológica do presente estudo de acordo com a Escala PEDro.....102

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 2 - Protocolo experimental. CVM = teste de contração voluntária máxima; 1RM = teste de uma repetição máxima; GTRD = grupo treinamento resistido dinâmico; GTRI_h = grupo treinamento resistido isométrico de *handgrip*; GTRC = Grupo treinamento resistido combinado; GCON = grupo controle; SEXP = sessão experimental; TRD = treinamento resistido dinâmico; TRI_h = treinamento resistido isométrico de *handgrip*; TRC = treinamento resistido combinado; Início = início do estudo; Final = final do estudo.....50

Figura 2 – Protocolo da sessão experimental. CON = controle; TRC = treinamento resistido combinado; TRD = treinamento resistido dinâmico; TRI_h = treinamento resistido isométrico de *handgrip*; ERC = exercício resistido combinado; ERD = exercício resistido dinâmico; ERI_h = exercício resistido isométrico de *handgrip*; FC = frequência cardíaca; Resp = respiração; PAF = pressão arterial fotopletoerográfica; PAA = pressão arterial auscultatória; DC = débito cardíaco; FS = fluxo sanguíneo; FMD = *flow-mediated dilation*.....53

Figura 3 - Diagrama de fluxo de voluntários do presente ensaio clínico. TCLE = Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. IMC = índice de massa corporal; SEXP = sessão experimental; HAS = hipertensão arterial sistêmica; PA = pressão arterial; COVID-19 = doença por coronavírus – 2019; HIV = vírus da imunodeficiência humana; GCON = grupo controle; GTRC = grupo treinamento resistido combinado; GTRD = grupo treinamento resistido dinâmico; GTRI_h = grupo treinamento resistido isométrico de *handgrip*; IAM = infarto agudo do miocárdio.....65

Figura 4 - Comparação das mudanças da contração voluntária máxima (CVM) e da carga de uma repetição máxima (1RM) ajustadas pelos valores iniciais entre os 4 grupos experimentais: TRD = treinamento resistido dinâmico; TRI_h = treinamento resistido isométrico de *handgrip*; TRC = treinamento resistido combinado; CON = grupo controle. CVM = contração voluntária máxima; 1RM = uma repetição máxima; D = direita; E = esquerda. Análise: ANCOVA de 1 fator ajustada para os valores iniciais.....73

Figura 5 – Efeitos das intervenções na pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD). Painéis a e c demonstram os valores medidos no início e no final do estudo nos grupos treinamento resistido dinâmico (TRD), treinamento resistido isométrico de *handgrip* (TRI_h), treinamento resistido combinado (TRC) e controle (CON). Dados: média±erro padrão. ANOVA mista de 2 fatores. * = diferente do início (P<0,05). Painéis b e d demonstram a comparação entre os grupos das mudanças observadas ao longo do estudo ajustadas para os valores iniciais. Análise: ANCOVA de 1 fator.....75

Figura 6 – Efeitos das intervenções sobre a pressão arterial média (PAM), resistência vascular periférica (RVP), débito cardíaco (DC), volume sistólico (VS) e frequência cardíaca (FC). Painéis a, c, e, g e i apresentam os valores medidos no início e no final do estudo nos grupos treinamento resistido dinâmico (TRD), treinamento resistido isométrico de *handgrip* (TRI_h), treinamento resistido combinado (TRC) e controle (CON). Dados: média±erro padrão. ANOVA mista de 2 fatores. * = diferente do início (p<0,05). Painéis b, d, f, h e j apresentam a comparação entre os grupos das mudanças observadas no estudo ajustadas para os valores iniciais. Análise: ANCOVA de 1 fator.....78

Figura 7 – Efeitos das intervenções sobre a variância total (VT_{R-R}), banda de baixa frequência (BF_{R-R}), banda de alta frequência (AF_{R-R}) e razão entre essas bandas (BF/AF_{R-R}) da variabilidade do intervalo R-R, banda de baixa frequência da variabilidade da PAS (BF_{PAS}) e sensibilidade barorreflexa (SBR). Painéis a, c, e, g, i e k apresentam os valores medidos no início e no final do estudo nos grupos treinamento resistido dinâmico (TRD), treinamento resistido isométrico de *handgrip* (TRI_h), treinamento resistido combinado (TRC) e controle (CON). Dados: média±erro padrão. ANOVA mista de 2 fatores. () = efeito principal do fator fase; * = diferente do início (p<0,05). Painéis b, d, f, h, j e l apresentam a comparação entre os grupos das mudanças observadas no estudo ajustadas para os valores iniciais. Análise: ANCOVA de 1 fator.....81

Figura 8 – Efeitos das intervenções sobre o diâmetro arterial (DA), fluxo sanguíneo (FS) e condutância vascular (CV) basais, fluxo sanguíneo (FS) e taxa de *shear* pico e dilatação fluxo-mediada (FMD). Painéis a, c, e, g, i e k apresentam os valores medidos no início e no final do estudo nos grupos treinamento resistido dinâmico (TRD), treinamento resistido isométrico de *handgrip* (TRI_h), treinamento resistido combinado (TRC) e controle (CON). Dados: média±erro padrão. ANOVA mista de 2 fatores. () = efeito principal da fase; * = diferente do pré (p<0,05). Painéis b, d, f, h, j e l apresentam a comparação entre os grupos das mudanças observadas no estudo ajustadas para os valores iniciais. Análise: ANCOVA de 1 fator.....83

Figura 9 - Respostas agudas (Δa = pós – pré-intervenção aguda) do grupo treinamento dinâmico (TRD) e do grupo controle (CON) avaliadas no início e ao final do estudo. Dados: média±desvio padrão. 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; BF/AF_{R-R} = razão entre as bandas de baixa e alta frequências da variabilidade do intervalo R-R; BF_{PAS} = banda de baixa frequência da variabilidade da PAS; SBR = sensibilidade barorreflexa; DA = diâmetro arterial; FS = fluxo sanguíneo; CV = condutância vascular; FMD = dilatação fluxo-mediada. Análise: ANOVA mista de 2 fatores. [] = efeito principal do fator grupo; () = efeito principal do fator fase; * = diferente do início (P<0,05); † = diferente do grupo CON (P<0,05). Nota: menor tamanho amostral devido à problemas técnicos nas variáveis autonômicas (n=15) e vasculares (fluxo sanguíneo pico e dilatação mediada pelo fluxo: n=15).....89

Figura 10 - Respostas agudas (Δa = pós – pré-intervenção aguda) dos grupos treinamento resistido isométrico de *handgrip* (TRI_h) e controle (CON) avaliadas nas sessões experimentais no início e ao final do estudo. 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; BF/AF_{R-R} = razão entre as bandas de baixa e alta frequências da variabilidade do intervalo R-R; BF_{PAS} = banda de baixa frequência da variabilidade da PAS; SBR = sensibilidade barorreflexa; DA = diâmetro arterial; FS = fluxo sanguíneo; CV = condutância vascular; FMD = dilatação fluxo-mediada. Análise: ANOVA mista de 2 fatores.....93

Figura 11 - Respostas agudas (Δa = pós – pré-intervenção aguda) dos grupos treinamento resistido combinado (TRC) e controle (CON) avaliadas no início e ao final do estudo. Dados: média \pm desvio padrão. 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; BF/AF_{R-R} = razão entre as bandas de baixa e alta frequências da variabilidade do intervalo R-R; BF_{PAS} = banda de baixa frequência da variabilidade da PAS; SBR = sensibilidade barorreflexa; DA = diâmetro arterial; FS = fluxo sanguíneo; CV = condutância vascular; FMD = dilatação fluxo-mediada. ANOVA mista de 2 fatores. [] = efeito principal do fator grupo; () = efeito principal do fator fase; * = diferente do início (P<0,05); † = diferente do CON (P<0,05). Nota: menor tamanho amostral devido à problemas técnicos nas variáveis autonômicas (n=14) e vasculares (n=14).....98

Figura 12 - Respostas individuais, com média e intervalo de confiança de 95%, de PAS em cada um dos 4 grupos experimentais: treinamento resistido dinâmico (TRD), treinamento resistido isométrico de *handgrip* (TRI_h), treinamento resistido combinado (TRC) e controle (CON). A linha pontilhada representa o limite da resposta clinicamente importante mínima definido por ΔPAS : -5mmHg.....107

ÍNDICE DE SIGLAS E ABREVIações

1RM	Uma repetição máxima
AF	banda de alta frequência
AF _{R-R}	banda de alta frequência do intervalo R-R
BF	banda de baixa frequência
BF _{R-R}	banda de baixa frequência do intervalo R-R
BF _{PAS}	banda de baixa frequência da pressão arterial sistólica
BF/AF	razão entre bandas de baixa e alta frequências
bloq_Ca	bloqueador de canal de cálcio
BRA	bloqueador de receptor de angiotensina
mpm	batimentos por minuto
C	<i>celsius</i>
cm	centímetros
CON	controle
CV	condutância vascular
CVM	contração voluntária máxima
COVID-19	doença por coronavírus
D	direita
DA	diâmetro arterial
DC	débito cardíaco
diur	diurético
E	esquerda
ECG	eletrocardiograma
EUA	Estados Unidos da América
IAM	infarto agudo do miocárdio
IECA	inibidor da enzima conversora de angiotensina
FMD	dilatação mediada pelo fluxo
FC	frequência cardíaca
FS	fluxo sanguíneo

g	gramas
h	horas
HDL	<i>high-density lipoprotein</i>
HPE	hipotensão pós-exercício
Hz	hertz
IMC	índice de massa corporal
kg	quilogramas
LDL	<i>low-density lipoprotein</i>
l	litros
ln	logaritmo natural
m	metros
mg	miligramas
ml	mililitros
mmHg	milímetros de mercúrio
min	minutos
ms	milissegundos
PA	pressão arterial
PA _r	pressão arterial fotopletagemográfica
PAS	pressão arterial sistólica
PAD	pressão arterial diastólica
PAM	pressão arterial média
RFG-e	ritmo de filtração glomerular sanguíneo estimado
RVP	resistência vascular periférica
Resp	respiração
s	segundos
SEXP	sessão experimental
SBR	sensibilidade barorreflexa
TRD	treinamento resistido dinâmico
TRI	treinamento resistido isométrico
TRI _h	treinamento resistido isométrico de <i>handgrip</i>

U	unidades arbitrárias
un	unidades normalizadas
VFC	variabilidade da frequência cardíaca
VPAS	variabilidade da pressão arterial sistólica
VS	volume sistólico