

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO  
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA E ESPORTE

Efeito hipotensor agudo do exercício resistido dinâmico, isométrico e combinado (dinâmico + isométrico) em homens hipertensos medicados: determinantes hemodinâmicos e mecanismos autonômicos.

Laura Gomes Oliveira e Silva

São Paulo  
2021

LAURA GOMES OLIVEIRA E SILVA

Efeito hipotensor agudo do exercício resistido dinâmico, isométrico e combinado (dinâmico + isométrico) em homens hipertensos medicados: determinantes hemodinâmicos e mecanismos autonômicos.

Dissertação apresentada à Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo como requisito parcial para obtenção do título de Mestre em Ciências.

Área de Concentração: Estudos Biodinâmicos da Educação Física e Esporte

Orientadora: Profa. Dra. Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz

São Paulo  
2021

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

Oliveira e Silva, Laura Gomes

Efeito hipotensor agudo do exercício resistido dinâmico, isométrico e combinado (dinâmico + isométrico) em homens hipertensos medicados: determinantes hemodinâmicos e mecanismos autonômicos / Laura Gomes Oliveira e Silva. -- São Paulo : [s.n.], 2021.

103p.

Dissertação (Mestrado) - Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo.

Orientadora: Profa. Dra. Cláudia Lúcia de Moraes Forjaz

1. Exercícios físicos 2. Fisiologia do exercício 3. Treinamento de força 4. Hipertensão arterial (Tratamento) I. Título.

**FOLHA DE AVALIAÇÃO**

**Autor:** Oliveira-Silva, Laura

**Título:** Efeito hipotensor agudo do exercício resistido dinâmico, isométrico e combinado (dinâmico + isométrico) em homens hipertensos medicados: determinantes hemodinâmicos e mecanismos autonômicos.

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

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

**Banca Examinadora**

Prof. Dr.: \_\_\_\_\_

Instituição: \_\_\_\_\_ Julgamento: \_\_\_\_\_

Prof. Dr.: \_\_\_\_\_

Instituição: \_\_\_\_\_ Julgamento: \_\_\_\_\_

Prof. Dr.: \_\_\_\_\_

Instituição: \_\_\_\_\_ Julgamento: \_\_\_\_\_

## **DEDICATÓRIA**

Dedico esse trabalho aos meus pais, Luiz e Gilmara.

## AGRADECIMENTOS

Aos meus pais primeiramente por todo o carinho, incentivo e apoio, sem vocês eu nunca teria conseguido fazer o meu mestrado e não só isso, sem vocês eu nunca teria conseguido fazer nada na minha vida! Agradeço todo o incentivo desde o começo da minha vida escolar, no momento que escolhi a carreira acadêmica e por todo o apoio que sei que continuaram a me dar no futuro.

À minha orientadora, Profa. Dra. Cláudia Forjaz, que me aceitou no LAHAM e me ajudou em todos os momentos que precisei, além disso agradeço por sempre estar me desafiando a melhorar tanto na pesquisa quanto na vida.

Aos meus colegas do projeto Força, em especial ao Rafael Fecchio, que foi o meu porto seguro em São Paulo, me ajudando sempre que tinha uma dúvida, me ensinando e sendo extremamente paciente a todo momento. Você me apoiou quando eu duvidei se conseguiria, você me levou ao médico quando precisei, nunca desistiu de me auxiliar e me dar forças para continuar, serei eternamente grata, sem você essa dissertação nunca aconteceria.

Aos meus colegas do LAHAM (Luan, Natan, Tereza, Roberto, Júlio, Rafael Rezende e Leandro), em especial ao Leandro, que aceitou o desafio de me ajuda a publicar o meu primeiro artigo, você me ensinou muito e por isso sou extremamente grata. Também quero agradecer a todos os colegas do LAHAM pelos momentos de alegria e brincadeiras e por me apresentar ao queijo provolone empanado.

Gostaria também de agradecer à Profa. Dra. Socorro Brasileiro que foi a minha primeira orientadora no TCC e que me apoiou a vim para São Paulo realizar o meu mestrado.

Por último, agradeço aos voluntários da pesquisa, cuja colaboração foi essencial para que esse momento se concretizasse; aos funcionários da EEFÉ e médicos do HCFMUSP que de várias formas contribuíram para minha formação; e às agências de fomento: à FAPESP (2019/02649-0 e 2018-23653-3) pelo apoio direto com minha bolsa e financiamento do projeto, ao CNPq (304436-2018-6) pelo apoio dado ao LAHAM e que ajudou no meu estudo e à CAPES (0001) pelo apoio às atividades do Programa de Pós-Graduação.

## RESUMO

OLIVEIRA-SILVA, Laura. **Título: Efeito hipotensor agudo do exercício resistido dinâmico, isométrico e combinado (dinâmico + isométrico) em homens hipertensos medicados: determinantes hemodinâmicos e mecanismos autonômicos.** 2021. 103 folhas. Dissertação (Mestrado em Ciências) – Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo, São Paulo. 2021.

A realização regular de exercícios físicos é recomendada no tratamento de hipertensos. A execução de uma única sessão de exercício promove redução da pressão arterial (PA) pós-exercício, o que é denominado hipotensão pós-exercício (HPE). Esse fenômeno tem relevância clínica quando tem magnitude significativa e perdura por várias horas. Além disso, ele pode ser utilizado para prever as adaptações da PA ao treinamento físico. Uma única sessão de exercícios resistidos dinâmicos (ERD) ou isométrico de handgrip (ERI\_h) parece ser capaz de produzir HPE, mas sua duração e mecanismos precisam ser esclarecidos. Além disso, a combinação desses exercícios resistidos (ERC) poderia potencializar o efeito hipotensor agudo, o que ainda não foi investigado. Assim, o objetivo deste estudo foi avaliar e comparar o efeito de uma sessão de ERD, ERI\_h e ERC na resposta pós-exercício da PA e seus mecanismos. Para isso, 49 homens hipertensos medicados foram divididos de forma aleatória para a realização de uma de 4 sessões experimentais: controle (70 min sentado); ERD (8 exercícios, 3 séries com repetições até a fadiga moderada em 50% de 1RMe com 90s de intervalo entre as séries e os exercícios); ERI\_h (4 séries, *handgrip* unilateral alternado, 2 min de contração isométrica em 30% da CVM com 1 min de intervalo entre as séries); e ERC (ERD + ERI-h). Em cada sessão, a PA clínica e seus mecanismos hemodinâmicos sistêmicos, autonômicos e vasculares foram avaliados antes e após a intervenção. Além disso, a PA ambulatorial foi medida por 24h após as sessões. Os dados foram comparados por ANOVAs, considerando-se  $P < 0,05$  como significativo. Como resultado, o ERD promoveu redução significativa da PA clínica, mas não modificou a PA ambulatorial pós-exercício. A redução da PA pós-ERD se acompanhou de diminuição significativa do volume sistólico e aumento da frequência cardíaca, do balanço simpatovagal cardíaco e da condutância vascular. O ERI\_h não promoveu redução da PA pós-exercício e nem alterou de forma significativa nenhuma das variáveis avaliadas. O ERC promoveu redução da PA de magnitude significativa e similar ao ERD e não modificou a PA ambulatorial. De forma semelhante ao ERD, a redução da PA após o ERC se acompanhou de diminuição do volume sistólico e aumento da

frequência cardíaca e da condutância vascular, porém sem modificação do balanço simpátovagal cardíaco. Em conclusão, o ERD e ERC promovem HPE semelhantes e acompanhadas de redução do volume sistólico e aumento da condutância vascular, enquanto o ERI\_h não promove nenhuma alteração após sua execução.

**Palavras chaves:** hipotensão pós-exercício; exercício de força; hipertensão arterial sistêmica; hemodinâmica, regulação autonômica, função vascular



## ABSTRACT

OLIVEIRA-SILVA, Laura. Acute hypotensive effect of dynamic, isometric and combined resistance exercise (dynamic + isometric) in medicated hypertensive men: hemodynamic determinants and autonomic mechanisms. 2021 103 pages. Dissertation (Master of Science) - School of Physical Education and Sport, University of São Paulo, São Paulo. 2021.

Regular physical exercise is recommended for hypertension treatment. After a single session of physical exercise, blood pressure (BP) decreases. This phenomenon has been called post-exercise hypotension (PEH) and may have clinical relevancy when BP decrease has significant magnitude and lasts for several hours. Additionally, PEH can be used to predict BP adaptations to physical training. A single session of dynamic resistance exercise (DRE) or isometric handgrip (IH) appears to induce HPE, but its duration and mechanisms need to be clarified. Additionally, the combination of these resistance exercises (CRE) may potentiate the hypotensive effect, which has not been investigated yet. Therefore, the aim of this study was to evaluate and compare the effects of a single session of DRE, IH and CRE on the post-exercise BP and its mechanisms. For this, 49 medicated hypertensive men were randomly allocated to one of 4 experimental sessions: control (70 min of seated rest); DRE (8 exercises, 3 sets of repetitions until moderate fatigue at 50% of 1RM and with 90s of interval between sets and exercises); IH (4 sets, alternated unilateral handgrip, 2 min of isometric contraction at 30% of CVM with 1 min pauses between the sets); and CRE (DRE + IH). In each session, clinic BP and its systemic hemodynamic, autonomic and vascular mechanisms were measured before and after the interventions. Additionally, ambulatory BP was measured for 24h after each session. Data were analyzed with ANOVAs, accepting  $P < 0.05$  as significant. As results, DRE decreased clinic BP after its execution, but it did not change ambulatorial BP. Clinic BP reduction after DRE was accompanied by a decrease in stroke volume and an increase in heart rate, cardiac sympathovagal balance and vascular conductance. IH did not promote any reduction in BP after its execution and did not alter any other variable. Similarly to ERD, CRE promoted a significant decrease in clinic BP after its execution without changing ambulatory BP. The reduction in clinic BP after CRE was also accompanied by a decrease in stroke volume and an increase in heart rate and vascular conductance, but sympathovagal balance was not changed. In conclusion, DRE and CRE induce similar clinic PEH accompanied by reduction in stroke volume and increase in heart rate and

vascular conductance, while IH does not induce any change in BP and its mechanism after its execution.

**Keywords:** post-exercise hypotension; strength exercise; systemic arterial hypertension; hemodynamics; autonomic regulation; vascular function

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO.....</b>	<b>13</b>
<b>2. OBJETIVOS.....</b>	<b>16</b>
<b>2.1 GERAL .....</b>	<b>16</b>
<b>2.2 ESPECÍFICOS .....</b>	<b>16</b>
<b>3. HIPÓTESES.....</b>	<b>17</b>
<b>4. REVISÃO DE LITERATURA .....</b>	<b>18</b>
<b>4.1 HIPERTENSÃO ARTERIAL.....</b>	<b>18</b>
<b>4.2 EXERCÍCIO RESISTIDO.....</b>	<b>20</b>
<b>4.3 EXERCÍCIO RESISTIDO E PRESSÃO ARTERIAL .....</b>	<b>22</b>
<b>4.3.1 Importância da Resposta Aguda Pós-Exercício .....</b>	<b>22</b>
<b>4.3.2 Hipotensão Pós-Exercício Resistido Dinâmico .....</b>	<b>23</b>
<b>4.3.3 Hipotensão Pós-Exercício Resistido Isométrico de Handgrip .....</b>	<b>27</b>
<b>4.3.4 Hipotensão Pós-Exercício Resistido Combinado.....</b>	<b>31</b>
<b>4.4 SÍNTESE DA REVISÃO E HIPÓTESES.....</b>	<b>31</b>
<b>5. MÉTODOS .....</b>	<b>33</b>
<b>5.1 CASUÍSTICA .....</b>	<b>33</b>
<b>5.2 PROCEDIMENTOS PRELIMINARES.....</b>	<b>34</b>
<b>5.2.1 Avaliação Clínica .....</b>	<b>34</b>
<b>5.2.2 Avaliação da Prática de Atividade Física .....</b>	<b>34</b>
<b>5.2.3 Avaliação Antropométrica .....</b>	<b>35</b>

5.2.4 Avaliação da PA.....	35
5.2.5 Teste Ergométrico Máximo .....	35
5.3 PROTOCOLO EXPERIMENTAL.....	36
5.3.1 Sessões de Familiarização.....	37
5.3.2 Teste de CVM e 1RM .....	37
5.3.3 Sessões Experimentais .....	38
5.4 MEDIDAS.....	41
5.4.1 Pressão Arterial Clínica.....	41
5.4.2 Frequência Cardíaca.....	41
5.4.3 Respiração.....	42
5.4.4 Débito cardíaco, Resistência Vascular Periférica e Volume Sistólico .....	42
5.4.5 Modulação Autonômica Cardiovascular .....	43
5.4.6 Fluxo Sanguíneo e Dilatação Mediada pelo Fluxo.....	43
5.4.7. Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial de 24 Horas.....	44
5.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA .....	45
6. RESULTADOS .....	47
6.1 Fluxograma do estudo .....	47
6.2 Características da amostra.....	48
6.3 Execução do protocolo.....	49
6.4 Efeito sobre a pressão arterial clínica .....	51
6.5 Efeito sobre a pressão arterial ambulatorial .....	53

<b>6.6 Efeito sobre a hemodinâmica sistêmica .....</b>	<b>55</b>
<b>6.7 Efeito sobre a modulação autonômica cardiovascular.....</b>	<b>58</b>
<b>6.8 Efeito sobre a função vascular.....</b>	<b>61</b>
<b>7 DISCUSSÃO .....</b>	<b>64</b>
<b>7.1. Características da amostra.....</b>	<b>65</b>
<b>7.2 Execução do Protocolo.....</b>	<b>67</b>
<b>7.4 Mecanismos Relacionados à Resposta da PA Pós-Exercício .....</b>	<b>72</b>
<b>8 LIMITAÇÕES DO ESTUDO.....</b>	<b>77</b>
<b>9 CONCLUSÃO.....</b>	<b>80</b>
<b>10 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>	<b>81</b>

## 1. INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença crônica, multifatorial, idiopática e caracterizada pela manutenção de valores de pressão arterial (PA) sistólica (PAS) e/ou diastólica (PAD) acima de 140 e/ou 90 mmHg (BARROSO et al., 2021a; WHELTON et al., 2017), respectivamente. É uma doença que possui alta prevalência, atingindo cerca de um terço dos adultos no Brasil e promovendo consequências lesivas à saúde (BARROSO et al., 2021a). Assim, o controle da HAS exige uma abordagem multifatorial, na qual a realização regular de exercício físicos aeróbicos complementados por exercícios resistidos é recomendada (BARROSO et al., 2021a; WHELTON et al., 2017; WILLIAMS et al., 2018). No entanto, embora os efeitos hipotensores dos exercícios aeróbicos já estejam claros na literatura, ainda há carência de conhecimento em relação aos efeitos hipotensores dos exercícios resistidos e de seus mecanismos.

Alguns pesquisadores sugerem que os efeitos crônicos do treinamento físico derivam da somatória dos efeitos agudos obtidos após cada sessão de exercício (NOBREGA, 2005). De fato, uma única sessão de exercício é capaz de reduzir a PA no período de recuperação pós-exercício, mantendo-a abaixo dos níveis pré-exercício e dos observados num dia controle sem a execução do exercício, sendo esse fenômeno denominado “hipotensão pós-exercício” (HPE) (KENNEY & SEALS, 1993). Estudos atuais demonstram que a HPE pode ser usada para prever a resposta hipotensora crônica ao treinamento físico (HECKSTEDEN et al., 2013; LIU et al., 2012; MOREIRA et al., 2016; SOMANI et al., 2018; TIBANA et al., 2015). Além disso, a HPE *per se* pode apresentar relevância clínica desde que ocorra em hipertensos, tenha magnitude significativa e perdure por várias horas pós-exercício mesmo quando os indivíduos realizam suas atividades cotidianas (KENNEY & SEALS, 1993; LUTTRELL & HALLIWILL, 2015).

Apesar da ocorrência da HPE com magnitude significativa já ter sido verificada após a execução de exercícios resistidos dinâmicos (ERD) (CASONATTO et al., 2016), a duração desse efeito hipotensor foi pouco investigada e os resultados obtidos até o momento são controversos, visto que alguns estudos relataram redução da PA ambulatorial pós-exercício (MELO et al., 2006; MORAES et al., 2007, MOTA et al., 2009; OLIVEIRA-DANTAS et al., 2021; SCHER et al., 2011) ou redução da PA no período de sono pós-exercício (BERMUDES et al., 2003; PRISTA et al., 2013), enquanto outros não observaram nenhuma redução significativa da PA acompanhada por 24 horas

após a execução de uma sessão de ERD (HARDY & TUCKER, 1998; O'CONNOR et al., 1993; QUEIROZ et al., 2013a, 2015, 2017; ROLTSCH et al., 2001). Em adição, poucos estudos avaliaram os mecanismos responsáveis pela hipotensão pós-ERD e os que o fizeram também obtiveram resultados controversos. Neste sentido, alguns identificaram redução do débito cardíaco (DC) (REZK et al., 2006; TEIXEIRA et al., 2011) pós-exercício e outros relataram redução da resistência vascular periférica (RVP) (COLLIER et al., 2010; SARDELI et al., 2017). Quanto aos efeitos na função vascular, estudos recentes apontaram que uma sessão de ERD promove aumento do fluxo sanguíneo (FS) (BRITO et al., 2014a, 2014b, 2019; COLLIER et al., 2010; FRANKLIN et al., 2014) e diminuição ou manutenção da dilatação mediada por fluxo (DMF) (BUCHANAN et al., 2018; DE OLIVEIRA et al., 2020; FRANKLIN et al., 2014) no período de recuperação pós-exercício. Por outro lado, considerando-se a regulação autonômica cardíaca, a maioria dos estudos demonstrou aumento da modulação simpática e do balanço simpátovagal cardíaco (ANUNCIACÃO et al., 2012; BRITO et al., 2019; FREITAS et al., 2018; HEFFERNAN et al., 2006, 2007; LEMOS et al., 2018; NIEMELÄ et al., 2008; QUEIROZ et al., 2015, 2017; REZK et al., 2006; TEIXEIRA et al., 2011), além de redução da sensibilidade barorreflexa (SBR) após o ERD (HEFFERNAN et al., 2006, 2007; NIEMELÄ et al., 2008; QUEIROZ et al., 2015, 2017), enquanto em dois estudos que investigaram a modulação simpática vasomotora, um encontrou diminuição (NIEMELÄ et al., 2008) e o outro manutenção (QUEIROZ et al., 2015). Destaca-se ainda que a quase totalidade dos estudos citados investigou indivíduos normotensos, de modo que essa resposta pode ser diferente em hipertensos, que sabidamente possuem alterações nesses mecanismos (BARROSO et al., 2021a; WHELTON et al., 2017). Dessa forma, a duração do efeito hipotensor pós-ERD e os possíveis mecanismos envolvidos ainda precisam ser esclarecidos na população hipertensa.

Além dos ERD, recentemente, o exercício resistido isométrico de *handgrip* (ERI\_h) foi incluído nas recomendações para hipertensos nas diretrizes americanas de tratamento da hipertensão (WHELTON et al., 2017) devido a seu efeito hipotensor crônico nessa população (JIN et al., 2017). No entanto, em relação a seu possível efeito hipotensor agudo, apesar de controverso, alguns estudos relataram a ocorrência de hipotensão significativa após o ERI\_h (MILLAR et al., 2009, 2011; SOUZA et al., 2018; VAN ASSCHE et al., 2017). Entretanto, a manutenção desse possível efeito hipotensor por várias horas após o ERI\_h foi pouco investigada e apenas um estudo demonstrou redução por várias horas (VAN ASSCHE et al., 2017) e dois não relataram nenhuma

alteração (ASH et al., 2017; GOESSLER et al., 2016). Quanto aos possíveis mecanismos, eles foram ainda menos investigados, de modo que, pelo nosso conhecimento, nenhum estudo mediu o DC ou a RVP após o ERI\_h. Quanto à modulação autonômica cardíaca, há alguma evidência de aumento da modulação vagal cardíaca e melhora da SBR após a execução desse exercício (MILLAR et al., 2009,2011; TEIXEIRA et al., 2018). Para completar, em relação à função vascular, os poucos estudos realizados não verificaram alteração da DMF (KOLLET et al., 2021) nem da rigidez arterial (ASH et al., 2017; KOLLET et al., 2021). Dessa forma, ainda há carência de conhecimento sobre a ocorrência, a relevância clínica e os possíveis mecanismos envolvidos na hipotensão pós-ERI\_h, o que precisa ser investigado.

Diante do exposto, é possível verificar que tanto o ERD quanto o ERI\_h podem promover HPE e as evidências sugerem um possível efeito agudo do ERD melhorando a função vascular e do ERI\_h melhorando a modulação autonômica cardiovascular, o que é coerente com os mecanismos propostos para a redução da PA após a execução crônica regular desses treinamentos (ASHOR et al., 2015; CARLSON et al., 2014; TAYLOR et al., 2003). Dessa forma, é possível hipotetizar que a combinação desses dois tipos de exercício resistido em uma única sessão, num exercício denominado neste estudo de “exercício resistido combinado” – ERC, possa promover um efeito somatório desses mecanismos (vascular + autonômico), resultando em uma maior redução da PA. Essa é uma hipótese inovadora, que precisa ser testada.



## 2. OBJETIVOS

Face às lacunas apresentadas na introdução em relação à ocorrência, duração e mecanismos da hipotensão pós-ERD e pós-ERI\_h e do potencial efeito aditivo da combinação desses dois tipos de exercício num ERC, com a necessidade de se investigar o efeito hipotensor, a duração e os mecanismos dessa combinação, este estudo foi desenhado com os seguintes objetivos:

### 2.1 GERAL

Avaliar e comparar, em homens hipertensos medicados, o efeito de uma sessão de ERD, ERI\_h e ERC na resposta da PA pós-exercício e seus mecanismos.

### 2.2 ESPECÍFICOS

Avaliar e comparar, em homens hipertensos medicados, os efeitos agudos pós-exercício do ERD, ERI\_h e ERC sobre:

1. PA clínica [PAS, PAD e PA média (PAM)];
2. PA ambulatorial (valores médios, cargas pressóricas e variações diurnas);
3. Determinantes hemodinâmicos sistêmicos da PA: DC, RVP, frequência cardíaca (FC) e volume sistólico (VS);
4. Regulação autonômica cardiovascular: modulação simpática e parassimpática cardíacas, modulação simpática vasomotora e SBR;
5. Determinantes vasculares da PA: FS, CV e DMF.

### 3. HIPÓTESES

Com base nas considerações feitas na introdução, as hipóteses desse estudo são que:

1. O ERD, o ERI\_h e o ERC diminuem a PA pós-exercício, com redução de maior magnitude e duração sendo verificada após o ERC.
2. A redução após o ERD se acompanha de melhora da função vascular (aumento da CV). A redução de PA após o ERI\_h se acompanha de redução do balanço simpátovagal cardíaco e melhora da SBR. A redução após o ERC se acompanha de melhora das funções autonômica e vascular.

## 4. REVISÃO DE LITERATURA

### 4.1 HIPERTENSÃO ARTERIAL

A HAS é uma doença crônica, multifatorial e idiopática caracterizada pela manutenção de níveis elevados de PAS e/ou PAD (BARROSO et al., 2021a; WILLIAMS et al., 2018), conforme a tabela abaixo (Figura 1).

Tabela 1. Classificação dos níveis de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD).

PAS	PAD	CLASSIFICAÇÃO
<120	<80	Normal
121-139	81-89	Pré-hipertenso
140-159	90-99	Hipertensão Estágio I
160-179	100-109	Hipertensão Estágio II
≥180	≥110	Hipertensão Estágio III

Adaptado das Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (BARROSO et al., 2021a)

Estima-se que a HAS atinja cerca de 32% da população no Brasil (BARROSO et al., 2021a) e 1 bilhão no mundo (WHELTON et al., 2017). Diversos fatores podem contribuir para o desenvolvimento da HAS, como: a etnia - negros possuem maior prevalência e gravidade da HAS quando comparados aos brancos (BARROSO et al., 2021a); o sexo - a HAS é mais prevalente em homens que em mulheres até a idade da menopausa e, depois, essa prevalência se iguala e inverte (BARROSO et al., 2021a); e a idade - a prevalência de HAS aumenta com o envelhecimento sendo de, aproximadamente, 30% nos adultos e 60% em idosos entre 60 e 69 anos (WILLIAMS et al., 2018).

Apesar de assintomática, a manutenção de níveis elevados de PA causa, em longo prazo, lesões estruturais e funcionais em órgãos-alvos, como os olhos, rins, coração, vasos e cérebro (BARROSO et al., 2021a; WHELTON et al., 2017b; WILLIAMS et al., 2018). Dessa forma, a HAS é considerada um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares (BARROSO et al., 2021a), que são a principal causa de morte no Brasil (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2018). Nesse sentido, a cada aumento de 20 mmHg na PAS e 10 mmHg na PAD, a taxa de mortalidade por

acidente vascular cerebral e por doença da artéria coronária duplica em indivíduos de meia idade e idosos (LEWINGTON et al., 2002).

Considerando-se a alta prevalência e os malefícios causados pela HAS ao organismo, o controle dessa doença é uma grande preocupação de saúde pública, que necessita de abordagens multifatoriais. Assim, as diretrizes de prevenção e tratamento da HAS indicam tanto a terapia medicamentosa quanto a não-medicamentosa para o controle dos níveis de PA em hipertensos (BARROSO et al., 2021a; WHELTON et al., 2017; WILLIAMS et al., 2018). A terapia não medicamentosa é sugerida para todos os hipertensos e como abordagem inicial exclusiva para hipertensos no estágio 1 e com risco cardiovascular baixo/moderado. Já o tratamento medicamentoso deve ser associado ao não medicamentos desde o início do tratamento nos demais casos, ou seja, nos hipertensos nos estágios 2 e 3 ou naqueles no estágio 1 que possuem alto risco cardiovascular (BARROSO et al., 2021a).

O tratamento não medicamentoso da HAS envolve mudanças no estilo de vida, que incluem a adoção de hábitos alimentares saudáveis, o controle ponderal, a cessação do tabagismo, a redução do estresse e a prática regular de atividade física (BARROSO et al., 2021a; WHELTON et al., 2017; WILLIAMS et al., 2018). Ao analisar a eficácia dessas condutas, verificam-se importantes reduções da PA. Por exemplo: a manutenção da ingestão sódio em 2g/dia reduz de 2 a 8 mmHg a PA; a redução do consumo de álcool a 2 doses/dia nos homens e 1 dose nas mulheres diminuiu a PA de 2 a 4 mmHg; e a perda de 10 kg de massa corporal acarreta a redução de 5 a 20 mmHg na PA (BARROSO et al., 2021a).

Em relação à atividade física, existe uma associação inversa entre os níveis de atividade física e os valores da PA de repouso de indivíduos adultos (WHO, 2014). Da mesma forma, existem evidências de que indivíduos que praticam atividade física vigorosa possuem chances 30% menor de desenvolverem HAS do que aqueles que não praticam atividades físicas (FAGARD, 2005). Dessa forma, a prática regular de atividades físicas preveni a elevação da PA e o desenvolvimento da HAS.

Além disso, uma grande gama de estudos controlados e randomizados, cujos resultados foram sistematizados em diversas metanálise (CAO et al., 2019; FAGARD et al, 2007; SOLANKI et al, 2019; WEN & WANG, 2017) demonstram claramente que o treinamento aeróbico reduz a PA clínica e ambulatorial de hipertensos, o que é considerada uma evidência de grau A (BARROSO et al., 2021a). Dessa forma, as diversas diretrizes mundiais de tratamento da HAS (WHELTON et al., 2017; WILLIAMS et al.,

2018), incluindo as diretrizes Brasileiras (BARROSO et al., 2021a), recomendam o treinamento aeróbico como forma principal de treinamento físico para o controle da PA. De fato, uma metanálise recente sobre o assunto (CAO et al., 2019) demonstrou que esse tipo de treinamento reduz a PAS/PAD clínicas em 12,3/6,1 mmHg e a PAS/PAD ambulatoriais em 8,8/4,9 mmHg.

Destaca-se, no entanto para esse estudo, que as diretrizes internacionais (WHELTON et al., 2017; WILLIAMS et al., 2018) e a diretriz nacional (BARROSO et al., 2021a) também recomendam a execução regular de ERD como estratégia complementar ao treinamento aeróbico para o tratamento da HAS. Essa recomendação se deve aos comprovados benefícios musculoesqueléticos (RATAMESS et al., 2009) desse treinamento e a seus efeitos positivos sobre alguns fatores de risco que comumente se associam à HAS, como o auxílio na redução da obesidade, no controle da resistência à insulina e na redução da dislipidemia (NASCIMENTO et al., 2016). Além disso, esse treinamento tem demonstrado efeito hipotensor na população hipertensa (CORNELISSEN et al., 2013). Para completar, mais recentemente, a última diretriz americana de tratamento da HAS (WHELTON et al., 2017), incluiu a recomendação da execução regular de ERI\_h para o tratamento dos hipertensos devido à redução da PA clínica obtida com esse tipo de treinamento e evidenciada em metanálises recentes (CARLSON et al., 2014; JIN et al., 2017). Como o ERD e ERI\_h são os exercícios abordados nessa dissertação, seus efeitos específicos serão detalhados nos tópicos seguintes desta revisão.

## 4.2 EXERCÍCIO RESISTIDO

Os exercícios resistidos se caracterizam pela contração muscular de um determinado segmento corporal contra uma força que se opõe a essa contração (FLECK & KRAEMER, 2014). Esses exercícios podem ser classificados em ERD e ERI.

Os ERD, também denominados de exercícios resistidos isotônicos, são aqueles nos quais a contração muscular resulta em movimento articular, definindo-se assim duas fases de movimento: o encurtamento (fase concêntrica) e o alongamento (fase excêntrica) da musculatura. A execução de um ciclo com essas duas fases define uma repetição do movimento e um conjunto de repetições que se sucedem antes de um intervalo de descanso são denominadas séries. Dessa forma, o ERD é desenvolvido em séries de

algumas repetições separadas por um intervalo de descanso ou pausa (serie:repetições:pausa) ( FLECK & KRAEMER, 2014; RATAMESS et al, 2009). A intensidade do ERD é definida pela carga a ser vencida pela contração, comumente expressa com base na porcentagem de uma repetição máxima (1RM), que é definida pela carga máxima que se consegue realizar o movimento apenas uma vez (FLECK & KRAEMER, 2014).

A execução regular desse tipo de exercício é indicada para promover aumento da força, resistência e potência musculares (FLECK & KRAEMER, 2014; RATAMESS et al,2009), o que possui grande impacto na saúde uma vez que há relação inversa entre a força muscular e a prevalência de: limitações funcionais (FIELDS et al., 2010), fatores de risco cardiometabólicos (JURCA et al., 2005); e mortalidade (GALE et al., 2007). Além disso, a execução regular de ERD contribui para a melhora da saúde óssea, aumentando ou prevenindo a redução da densidade mineral óssea(FIELDS et al., 2010).

Os ERI, também denominados de exercícios resistidos estáticos, são definidos pela contração muscular de um segmento corporal sem que haja movimento articular ou mudança de comprimento dos músculos contraídos (FLECK & KRAEMER, 2014). Embora não haja movimento, uma grande tensão é produzida pelo músculo durante a contração isométrica na tentativa de resistir à força externa. Esse tipo de exercício é normalmente realizado em séries com manutenção da contração (tensão) isométrica durante alguns segundos ou minutos e separadas por períodos de pausa (intervalos). A intensidade no ERI é comumente quantificada em termos do percentual de uma contração voluntária máxima (CVM), que é a força máxima que se consegue gerar em contração isométrica (FLECK & KRAEMER, 2014). Quando os ERI são executados de forma regular e crônica promovem aumento de força e da capacidade funcional muscular, além de reduzir a dor articular (FLECK & KRAEMER, 2014; RATAMESS et al., 2009). Esse tipo de treinamento é, principalmente, indicado em situações nas quais o treinamento resistido dinâmico pode trazer algum risco, como após lesões articulares (JAYSON & ST DIXON, 1970), em situações nas quais o fortalecimento de um ângulo específico é desejável (ANWER & ALGHADIR, 2014) e em idosos frágeis (NIED & FRANKLIN, 2002). Porém, nesse treinamento, o benefício muscular se restringe à musculatura exercitada e ao ângulo de contração utilizado (RATAMESS et al., 2009).

Devido às características específicas de cada tipo de exercício resistido, as diretrizes de recomendação de exercícios físicos para a saúde sugerem que o ERI seja realizado em conjunto com o ERD, privilegiando assim a melhora e manutenção a saúde

global (RATAMESS et al., 2009). É interessante observar, entretanto, que os efeitos cardiovasculares dos ERD, ERI e, principalmente, de sua combinação (ERC) foram pouco estudados, precisando ser elucidados, uma vez que esses exercícios são recomendados para hipertensos. O conhecimento atual sobre esses efeitos será apresentado nos próximos tópicos desta revisão.

### 4.3 EXERCÍCIO RESISTIDO E PRESSÃO ARTERIAL

#### 4.3.1 Importância da Resposta Aguda Pós-Exercício

A execução regular crônica dos exercícios resistidos é recomendada para a manutenção da saúde, porém alguns autores sugerem que os efeitos crônicos do treinamento físico derivam da somatória dos efeitos agudos obtidos após cada sessão de exercício (NOBREGA, 2005). Corroborando com essa teoria, LUTTREL & HALLIWILL (2015) propuseram que a resposta aguda pós-exercício possa ser usada como “bola de cristal” para prever a resposta crônica. Com base nessa teoria, torna-se interessante estudar, inicialmente, as respostas agudas ao exercício antes de se avaliar seus efeitos crônicos, tendo em vista que os estudos agudos demandam menos tempo, recursos e envolvimento de voluntários e, posteriormente, os estudos crônicos seriam realizados caso os resultados agudos indicassem uma possível eficácia em longo prazo.

De fato, em 1993, KENNEY & SEALS (1993) relataram que após a execução de uma única sessão de exercício físico ocorre redução da PA no período de recuperação em comparação aos valores de PA pré-exercício ou medidos em um dia controle sem a execução de exercício físico. Esses autores chamaram esse fenômeno de HPE, apesar dos níveis de PA atingidos não gerarem uma hipotensão clínica com sintomas. De modo interessante, cinco estudos recentes (HECKSTEDEN et al., 2013; LIU et al., 2012; MOREIRA et al., 2016; SOMANI et al., 2018; TIBANA et al., 2015) relataram forte correlação entre a HPE e o efeito hipotensor de um período de treinamento físico regular. Especificamente para o ERD, um estudo (TIBANA et al., 2015) identificou uma correlação de 0,74 entre a redução da PAS após ERD e o efeito hipotensor do treinamento resistido dinâmico crônico e, para o ERI, encontrou-se uma correlação de  $R=0,58$  (SOMANI et al., 2018). A existência dessas associações sugere que a hipótese anterior da resposta aguda pós-exercício poder prever a resposta crônica pode se aplicar ao efeito

do exercício na PA e, dessa forma, sustenta a proposta de se estudar as respostas hipotensoras agudas após o ERD, ERI\_h e ERC antes de se avaliar o efeito do treinamento crônico com esses exercícios sobre a PA.

Entretanto, há outra justificativa para o estudo das respostas hipotensoras agudas pós-exercício, que se refere à própria importância clínica desse fenômeno, sendo uma janela de oportunidade como proposto por LUTTRELL & HALLIWILL (2015). Nesse sentido, para que a HPE tenha importância clínica, é necessário que a redução da PA pós-exercício ocorra em hipertensos, tenha magnitude significativa e perdure por grande parte das 24 horas posteriores (KENNEY & SEALS, 1993), persistindo quando os indivíduos estão realizando suas atividades cotidianas. Assim, analisar a HPE após o ERD, o ERI\_h e o ERC permite avaliar a relevância clínica da redução da PA promovida para cada sessão de cada um desses tipos de exercício resistido, o que pode ter importância na prescrição desses exercícios para hipertensos.

Esses dois aspectos (previsão de resposta crônica e relevância clínica da redução aguda da PA) justificam a execução de estudos sobre a HPE, como o realizado nessa dissertação. Dessa forma, o conhecimento atual sobre esse assunto é exposto nos tópicos seguintes dessa revisão.

#### 4.3.2 Hipotensão Pós-Exercício Resistido Dinâmico

A ocorrência da hipotensão pós-ERD já vem sendo investigada há algum tempo, porém o número de estudos randomizados e controlados ainda é baixo. De fato, a revisão realizada para esta dissertação encontrou 30 estudos que apresentavam as características citadas acima. Porém, dentre eles, apenas 14 (BRITO et al., 2014a, 2014b, 2019; CAVALCANTE et al., 2015; COELHO-JÚNIOR et al., 2017; HARDY & TUCKER, 1998; MELO et al., 2006; MOTA et al., 2009, 2013; MORAES et al., 2007; OLIVEIRA-DANTAS et al., 2021; QUEIROZ et al., 2015, 2017; SCHER et al., 2011) foram realizados com hipertensos e estão expostos na Tabela 2.



Tabela 2. Estudos sobre o efeito agudo do exercício resistido dinâmico na pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) pós-exercício realizados com hipertensos e com desenho experimental controlado e aleatorizado.

ESTUDO	AMOSTRA				INTERVENÇÕES	PROTOCOLO DE ERD			RESULTADOS		
	Sexo	Idade (anos)	Medicamento	PAS/PAD (mmHg)		Número de exercícios	Volume	Intensidade	PAS/PAD	Mecanismos	
Brito et al.2014b	Ambos	65±3	Sim	145±3/92±4	ERD-50%	10	3 séries x fadiga concêntrica	50% de 1RM	↓PAS e ↓PAD.	↑FS ↓RVA	
					ERD-80%	10		80% de 1RM	↓PAS e ↓PAD		
					CONTROLE				→PAS →PAD		
Brito et al.2014a	Mulheres	65±3	Sim	145±3/92±4	ERD - 1 Série	10	1 séries x fadiga concêntrica	50% de 1RM	↓PAS e ↓PAD.	↑FS ↓RVA	
					ERD - 3 Séries	10		3 séries x fadiga concêntrica	↓PAS e ↓PAD		
					CONTROLE				→PAS →PAD		
Brito et al. 2019	Mulheres	55±3	Sim	145±3/92±4	ERD - 1 Série	10	1 séries x fadiga concêntrica	50% de 1RM	↓PAS e ↓PAD.	↑FS ↓RVA ↑FC	
					ERD - 3 Séries	10		3 séries x fadiga concêntrica	↓PAS e ↓PAD		
					CONTROLE				→PAS →PAD		
Cavalcante et al. 2015	Mulheres	65±3	Sim	121±7/72±6	ERD - 40%	8	3 séries x 10-12 reps	40% de 1RM	↓PAS →PAD	→FC	
					ERD - 80%				80% de 1RM		↓PAS →PAD
					CONTROLE						→PAS →PAD
Coelho-Júnior et al. 2017	Mulheres	67±5	Sim	135±21/84±16	ERD-1	8	3 séries x 8-10 reps	5-6 Borg	↓PAS e ↓ PAD.	↓DP ↑NO	
					ERD-2				3-4 Borg		→PAS →PAD
					CONTROLE						→PAS →PAD
Hardy and Tucker. 1998	Homens	50±10	Não	NR	ERD	7	3 séries x 10 reps	10 RM	↓PAS →PAD		
					CONTROLE						→PAS →PAD
Melo et al. 2006	Mulheres	41±1	Sim	134±6/89±3	ERD	6	3 séries x 20 reps	40% do RM	↓PAS e ↓PAD.	↑ FC	
					CONTROLE						→PAS ↑PAD e ↑ PAM
Mota et al. 2009	Ambos	43±2	Sim	134±4/85±3	ERD	13	1 série x 20 reps (circuito)	40% do RM	↓PAS e ↓PAD.	↑ Lactato ↑ DP ↑ FC	
					CONTROLE						→PAS ↑PAD e ↑ PAM
Mota et al. 2013	Mulheres	67±6	Sim	134±14/ 76±9	ERD	10	3 séries x 8-10 reps	60% a 80% de 1RM	↓PAS e ↓PAD	-	
					CONTROLE						→PAS →PAD
Moraes et al. 2007	Homens	44±2	Não	139±4/102±2	ERD	7	3 séries x 12 reps	50% de 1RM	↓PAS e ↓ PAD.	→NO →Lactato	
					CONTROLE						→PAS →PAD
Oliveira-Dantas et al. 2021	Mulheres	67±5	Sim	132±14/75±8	ERD	8	3 séries x 6 repetições	TheraBand	↓PAS ↓PAD		
					CONTROLE						→PAS →PAD
Queiroz et al. 2015	Homens	44±3	Não	134±3/94±1	ERD	7	3 séries x fadiga moderada	50% de 1RM	↓PAS e ↓PAD.	↓VS ↑FC ↑ BF →BFPAS	
					CONTROLE						→PAS →PAD
Queiroz et al. 2017	Homens	50±3	Sim	134±3/94±1	ERD	7	3 séries x fadiga moderada	50% de 1RM	↓PAS e ↓PAD	↓VS ↑FC ↑BF	
					CONTROLE						→PAS →PAD
Scher et al. 2011	ambos	68±5	Sim	130±15/76±8	ERD - 1	10	1 séries x 20 reps	40% do RM	↓PAS e ↓PAD.	-	
					ERD - 2				2 séries x 20 reps		↓PAS e ↓PAD
					CONTROLE						→PAS →PAD

NR: Não relatado, ERD: Exercício Resistido Dinâmico; V: Volume; I: Intensidade; RM: repetição máxima, PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PAM: pressão arterial média; FC: frequência cardíaca; DP: duplo produto; RVP: resistência vascular periférica, VS: volume sistólico, BF: banda de baixa frequência da variabilidade da FC; AF: banda de alta frequência da variabilidade da FC; SBR: sensibilidade barorreflexa; NO: óxido nítrico;

Dos 14 estudos realizados com hipertensos, 7 avaliaram apenas mulheres (BRITO et al., 2014a, 2019; CAVALCANTE et al., 2015; COELHO-JÚNIOR et al., 2017; MELO et al., 2006; MOTA MR et al., 2013; OLIVEIRA-DANTAS et al., 2021), 4 ambos os sexos (BRITO et al., 2014b; MOTA et al., 2009; SCHER et al., 2011) e 4 apenas homens (HARDY & TUCKER, 1998; MORAES et al., 2007; QUEIROZ et al., 2015, 2017). Todos os estudos incluíram indivíduos de meia-idade e/ou idosos, e em apenas 3 estudos, os indivíduos não estavam recebendo medicamentos anti-hipertensivos (HARDY & TUCKER, 1998; MORAES et al., 2007; QUEIROZ et al., 2015).

Os protocolos de exercícios empregados nos estudos envolveram de 4 a 13 exercícios, com volume variados de 1 a 3 séries e de repetições variando entre 6 e 20 ou até a fadiga moderada ou concêntrica; e a intensidade variou de 40 a 80% de 1 RM ou 10RM ou entre 5-6 na escala de cansaço subjetivo de Borg ou ainda com a resistência de elásticos (*Theraband*). Esses dados demonstram a grande heterogeneidade de protocolos de ERD utilizados na literatura, o que dificulta comparações.

Com relação à resposta da PA, todos os 15 estudos observaram redução da PAS pós-ERD e apenas 2 não relataram redução da PAD (CAVALCANTE et al., 2015; HARDY & TUCKER, 1998;), o que demonstra o potencial desse tipo de exercício em promover a HPE na HAS. Esse achado está de acordo com uma metanálise sobre o assunto (CASONATTO et al., 2016), que constatou redução de média de -3,2/-2,7 mmHg na PAS/PAD após o ERD numa população mista de normotensos e hipertensos.

Por outro lado, a duração da hipotensão pós-ERD é ainda controversa. Nesse sentido, a monitorização da PA em condições ambulatoriais pós-ERD foi investigada em apenas 12 estudos. Em normotensos, apenas um estudo relatou redução da PAS de 24h (MORAES et al., 2007), um observou redução da PA no período de sono (BERMUDES et al., 2003) e outros 5 não relataram nenhuma redução dessa PA (QUEIROZ, 2009, 2013a, 2015; O'CONNOR et al., 1993; ROLTSCH et al., 2001), sugerindo que a HPE não se mantém por longo período após o ERD. Em hipertensos, resultados semelhantes (i.e. ausência de modificação) foram encontrados em alguns estudos (HARDY & TUCKER, 1998; QUEIROZ et al., 2015, 2017; MORAES et al., 2007), porém um estudo relatou redução por 24 h num grupo que fez o exercício com maior volume (SCHER et al., 2011) e outros três estudos observaram reduções entre 4-10 h (MELO et al., 2006; MOTA et al., 2009; OLIVEIRA-DANTAS et al., 2021).

Considerando-se os mecanismos responsáveis pela redução da PA após o ERD em hipertensos, a revisão realizada para essa dissertação (Tabela 2) encontrou 8 estudos que

investigaram diferentes mecanismos (BRITO et al., 2014a, 2014b, 2019; COELHO-JÚNIOR et al., 2017; MORAES et al., 2007; MOTA et al., 2009; QUEIROZ et al., 2015, 2017). Os mecanismos hemodinâmicos sistêmicos foram avaliados em apenas 2 estudos e variou de um indivíduo para outro nesses estudos, com alguns indivíduos apresentando redução do DC e outros da RVP (QUEIROZ et al., 2015, 2017). É interessante observar que nesses dois estudos, independentemente da redução do DC ou da RVP, a diminuição da PA pós-ERD se acompanhou de redução do VS.

Além disso, em 5 estudos (BRITO et al., 2019; MELO et al., 2006; MOTA et al., 2009; QUEIROZ et al., 2015, 2017;) a hipotensão pós-ERD se acompanhou de aumento da FC. Esse aumento tem sido atribuído ao aumento do balanço simpátovagal cardíaco e redução da sensibilidade barorreflexa, que são respostas consistentemente verificadas após e ERD (ANUNCIACÃO et al., 2012; FREITAS et al., 2018; HEFFERNAN et al., 2006,2007; LEMOS et al., 2018; NIEMELÄ et al., 2008; QUEIROZ et al., 2015, 2017; REZK et al., 2006; TEIXEIRA et al., 2011) e, de fato, também pode ser observada nos hipertensos (Tabela 2), visto que os 3 estudos que avaliaram a variabilidade da FC verificaram aumento da razão entre as bandas de baixa e alta frequência dessa variabilidade (i.e marcador do balanço simpátovagal cardíaco) e redução da sensibilidade barorreflexa (BRITO et al., 2019; QUEIROZ et al., 2015, 2017). Destaca-se que apenas um estudo avaliou o efeito do ERD na modulação simpática vasomotora de hipertensos a partir da resposta da variabilidade da PA e não observou alteração (QUEIROZ et al., 2015), o que também foi avaliado em normotensos, mas foi encontrado uma diminuição ( NIEMELÄ et al., 2008).

Considerando-se a função vascular, três dos estudos realizados com hipertensos demonstraram aumento do FS após uma sessão de ERD (BRITO et al., 2014a, 2014b, 2019), enquanto em não hipertensos, esse aumento foi relatado em dois estudos (COLLIER et al., 2010; FRANKLIN et al., 2014). Além disso, alguns estudos recente relataram em normotensos diminuição da DMF após o ERD (BUCHANAN et al., 2018; FRANKLIN et al., 2014; DE OLIVEIRA et al., 2020), mas pelo nosso conhecimento, nenhum estudo verificou essa resposta em hipertensos, sendo necessário fazê-lo, visto a função vascular estar alterada na HAS (BARROSO et al., 2021a), o que pode modificar a resposta pós-ERD.

Dessa forma, a ocorrência de hipotensão após o ERD já está demonstrada na literatura, porém a relevância clínica desse fenômeno ainda precisa ser esclarecida, pois apesar de ocorrer em hipertensos e ter magnitude significativa, a duração do efeito

hipotensor ainda é controversa. Além disso, os mecanismos responsáveis pela redução da PA após o ERD em hipertensos precisam ser investigados, havendo uma sugestão com base em dados com normotensos, que ele deva se associar à melhora da função vascular.

#### 4.3.3 Hipotensão Pós-Exercício Resistido Isométrico de Handgrip

A ocorrência da hipotensão pós-ERI\_h começou a ser investigada recentemente. Dessa forma, a revisão bibliográfica realizada para essa dissertação identificou apenas 11 estudos que investigaram a hipotensão após esse exercício em diferentes populações (ASH et al., 2017; GOESSLER et al., 2016; KOLLET et al., 2021; MILLAR et al., 2009, 2011; OLHER et al., 2013; SOMANI et al., 2018; SILVA et al,2017; SOUZA et al, 2018; TEIXEIRA et al., 2018; VAN ASSCHE et al, 2017) e esses estudos estão descritos na Tabela 3.

Tabela 3. Estudos sobre o efeito agudo do exercício resistido isométrico de handgrip (ERI\_h) na pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) pós-exercício.

ESTUDOS	AMOSTRA			PAS/PAD (mmHg)	INTERVENÇÕES	PROTOCOLO DE ERI_h		RESULTADOS	
	Sexo	Idade	Condição Clínica			Volume	Intensidade	PAS/PAD	Mecanismos
Ash et al. 2017	Ambos	41±2	Pré-hipertensos	121±2/80±2	ERI_h CONTROLE	4x 2 min; 1 min	30% da CVM;	→PAS →PAD ↑PAS ↑PAD	→ rigidez
Goesler et al., 2016	Homens	65 ±7	DAC	135±11/78±7	ERI_h CONTROLE	4x 2 min; 1 min	30% da CVM;	→PAS →PAD →PAS →PAD	→FC
Kollet et al. 2021	Ambos	NR	Infarto do Miocárdio	NR	ERI_h CONTROLE	4x2 min;1 min	30% da CVM	↑Pacentral ↑PAD e →PAS ↓PAS e → PAD	→DMF,PWV
Millar et al. 2009	Ambos	70±5	Normotensos	125±8/74±4	ERI_h CONTROLE	4x 2 min; 1 min	30% da CVM;	↓PAS →PAD →PAS →PAD	→FC ↑ entropia ↓α1
Millar et al. 2011	Ambos	70±5	Normotensos	122±11/69±7	ERI_h 1 ERI_h ERI_h CONTROLE	4x 2 min; 1 min 8x1 min;30 s 16x30s;45s	30% da CVM; 30% da CVM; 30% da CVM;	↓PAS e → PAD ↓PAS e → PAD ↓PAS e → PAD →PAS →PAD	→FC ↑ entropia →SDNN →RMSD →Pnn50
Olher et al. 2013	Mulheres	64±1	Hipertensos	121 ±7/72±6	ERI_h- 30% ERI_h- 50% CONTROLE	4x 5 contr a 10s 4x 5 contr a 10s	30% da CVM; 50% da CVM;	→PAS →PAD →PAS →PAD →PAS →PAD	→FC
Silva et al. 2017	Ambos	58±5	Hipertensos	114±10/68±9	ERI_h- 30% ERI_h- 50% ERI_h- 30% 3' CONTROLE	4x 2 min; 1 min 4x 2 min; 1 min 4x 3 min; 1 min	30% da CVM; 50% da CVM; 30% da CVM;	→PAS →PAD →PAS →PAD →PAS →PAD →PAS →PAD	→FC
Somani et al. 2018	Ambos	25±4	Normotensos	116±10/68±8	ERI_h CONTROLE	4x 2 min; 1 min	30% da CVM;	↓PAS e → PAD →PAS →PAD	
Souza et al. 2018	Ambos	73±2	Hipertensos	135±7/77±3	ERI_h CONTROLE	8x1 min; 1 min	30% da CVM;	↓PAS →PAD →PAS →PAD	→FC→NO
Van Assche et al. 2017	Ambos	48±7	Pré-hipertensos e hipertensos	134±12/84±9	ERI_h CONTROLE	4x 2 min; 1 min	30% da CVM;	↓PAS e ↓PAD. →PAS →PAD	→FC
Teixeira et al 2018	Ambos	23±3	Normotensos	112±12/62±1	ERI_h CONTROLE	4x 2 min; 1 min	30% da CVM;	↑PAS e ↑PAD. →PAS →PAD	↑SBR

DAC: doença arterial coronariana; NR: Não relatado, CVM: contração voluntária máxima, PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; PAM: pressão arterial média; FC: frequência cardíaca; RVP: resistência vascular periférica; VS: volume sistólico; NO: óxido nítrico.

De todos os estudos encontrados, a maioria foi realizada com homens e mulheres conjuntamente e eles envolveram indivíduos jovens, de meia-idade e idosos. Além disso, apenas 4 foram realizados com hipertensos (OLHER et al., 2013; SILVA et al., 2018; SOUZA et al., 2018; VAN ASSCHE et al., 2017). Considerando todos os estudos, nove (ASH et al., 2017; GOESSLER et al., 2016; KOLLET et al., 2021; MILLAR et al., 2009,2011; SILVA et al., 2018; SOMANI et al., 2018; TEIXEIRA et al., 2018; VAN ASSCHE et al., 2017), sendo 2 em hipertensos (SILVA et al., 2018; VAN ASSCHE et al., 2017), utilizaram o protocolo comumente recomendado para o treinamento de hipertensos, ou seja, 4 séries de 2 min de contração isométrica de preensão manual com carga correspondente a 30% da CVM e mantendo-se 1 min de pausa entre as séries.

Em relação à ocorrência da HPE nos hipertensos, ela ainda parece controversa. O estudo de SOUZA et al. (2018) relatou uma redução da PAS de 14 mmHg aos 10 min pós-exercício e de 20 mmHg aos 60 min e o estudo de VAN ASSCHE et al. (2017) também verificou redução da PAS e da PAD pós-ERI\_h. Porém, os outros dois estudos com hipertensos (OLHER et al., 2013; SILVA et al., 2018) não verificaram alteração da PA pós-ERI\_h. Resultados controversos em relação à ocorrência da hipotensão pós-ERI\_h também foram observados em outras populações, pois em: um estudo (GOESSLER et al., 2016) não houve alteração da PA pós-ERI\_h; em outros dois (KOLLET et al., 2021; TEIXEIRA et al., 2018) houve aumento da PA pós-exercício; num outro (ASH et al., 2017), a PA deixou de apresentar o aumento observado na sessão controle; e em 3 outros estudos a PAS diminuiu após o ERI\_h (MILLAR et al., 2009,2011; SOMANI et al., 2018). Dessa forma, é possível que uma sessão de ERI\_h promova a HPE, pelo menos na PAS, porém esse efeito ainda precisa ser comprovado.

Considerando-se a duração desse possível efeito hipotensor pós-ERI\_h, o estudo de VAN ASSCHE et al. (2017) verificou redução da PAS de 5,7 mmHg por 7 horas após a realização do exercício. Porém, outros 2 estudos (ASH et al., 2017; GOESSLER et al., 2016) realizaram a monitorização da PA após o ERI\_h, mas nenhum encontrou modificação dessa PA. Cabe ressaltar, no entanto, que esses estudos foram realizados com normotensos ou em pré-hipertensos, podendo o comportamento ser diferente no hipertensos. Dessa forma, como os dados sobre a ocorrência, magnitude e duração da hipotensão pós-ERI\_h em hipertensos ainda não está clara, a relevância clínica desse fenômeno ainda precisa ser determinada.

Em relação aos possíveis mecanismos envolvidos na HPE após o ERI\_h, apenas 6 estudos investigaram essa questão (ASH et al., 2017; KOLLET et al., 2021; MILLAR et al., 2009,2011; SOUZA et al, 2018; TEIXEIRA et al., 2018).

Considerando a hemodinâmica sistêmica, nenhum estudo analisou o DC, a RVP ou o VS após o ERI\_h. Em relação à FC, os setes estudos (GOESSLER et al., 2016; MILLAR et al., 2009,2011; OLHER et al., 2013; SILVA et al., 2018; SOUZA et al, 2018, VAN ASSCHE et al, 2017) que avaliaram essa variável após o ERI\_h não observaram alteração. Considerando-se a modulação autonômica cardíaca, os dois estudos de MILLAR et al. (2009, 2011) relataram aumento da entropia da variabilidade da FC e o estudo de TEIXEIRA et al. (2018), apesar de não observar a ocorrência da HPE, revelou aumento da SBR após o ERI\_h. Esses resultados, embora ainda escassos, sugerem melhora do controle autonômico cardiovascular pós-ERI\_h, mas foram obtidos em normotensos, sendo necessário replicá-los em hipertensos.

Em relação à função vascular, o estudo de SOUZA et al. (2018) avaliou as respostas do óxido nítrico após uma sessão de ERI\_h e não encontrou nenhuma modificação dessa variável apesar de ocorrência da HPE em hipertensos. Por sua vez, o estudo de ASH et al. (2017) e de KOLLET et al. (2021) não observaram alteração da rigidez arterial, mas também não verificaram HPE. Além disso, o estudo de KOLLET et al. (2021) não observou alteração da DMF após o ERI\_h. Diante do exposto, é evidente a escassez de informações sobre os mecanismos da possível HPE resistido isométrico de *handgrip*, principalmente, em hipertensos. Entretanto, as poucas evidências existentes sugerem que o efeito hipotensor agudo desse exercício possa se associar a uma melhora da função autonômica e não da função vascular, como sugerido para o treinamento crônico (CARLSON et al., 2014) com esse tipo de exercício, o que precisa ser investigado.

#### 4.3.4 Hipotensão Pós-Exercício Resistido Combinado

Como dito anteriormente, a combinação do treinamento resistido dinâmico e isométrico é recomendada para a obtenção de um benefício musculoesquelético mais completo (RATAMESS et al., 2009). Entretanto, o efeito dessa combinação na PA ainda não foi investigado, sendo possível hipotetizar que haja um efeito aditivo, visto que o treinamento com ERD parece reduzir a PA através de uma melhora na função vascular (ASHOR et al., 2015) e o ERI\_h parece promover a melhora da função autonômica (TAYLOR et al., 2003; CARLSON et al., 2014).

De modo semelhante, como visto anteriormente, as evidências relativas às respostas agudas a esses exercícios também apontam para um efeito do ERD e ERI\_h sobre a função vascular e autonômica, respectivamente, tornando possível hipotetizar que, agudamente, a combinação desses exercícios (o ERC) promova um efeito hipotensor maior e mais durador que o ERD ou o ERI\_h executados isoladamente, através de uma ação simultânea sobre os dois mecanismos, o que precisa ser investigado.

#### 4.4 SÍNTESE DA REVISÃO E HIPÓTESES

Diante do exposto, observa-se que a HAS é uma doença de alta prevalência e com consequências maléficas à saúde, cujo tratamento inclui a execução do treinamento aeróbico complementado pelo treinamento resistido, sendo esse último formado pela execução regular de ERD e ERI\_h. Embora os efeitos musculoesqueléticos desses treinamentos sejam evidentes e haja recomendação de sua combinação para a manutenção a saúde global, os efeitos sobre de cada um desses exercícios e de sua combinação sobre a PA de hipertensos ainda precisam ser elucidados.

Como os efeitos crônicos do exercício físico parecem derivar dos efeitos agudos e os próprios efeitos agudos podem possuir relevância clínica, é interessante iniciar a elucidação dessa questão investigando os efeitos agudos do ERD, ERI\_h e ERC sobre a PA (ocorrência, mecanismos e duração) e seus mecanismos.

Os estudos atuais têm demonstrado que o ERD promove redução da PA clínica após sua realização, porém a duração desse efeito e os mecanismos relacionados ainda carecem de maior esclarecimento, principalmente nos hipertensos. Porém, a melhora do



FS e CV tem sido observada. Em relação ao ERI\_h, alguns estudos também demonstraram a ocorrência da HPE, mas sua duração parece ser curta e, novamente, os mecanismos não são claros, havendo alguma sugestão de melhora do controle autonômico cardiovascular. Para completar, o efeito hipotensor agudo da combinação desses exercícios, i.e. do ERC, embora potencialmente maior e mais durador que do ERD ou do ERI\_h executados de forma isolada, ainda não foi estudado e pode derivar de um efeito concomitante nos dois mecanismos, vascular e autonômico, o que precisa ser investigado.

Dessa forma, o presente estudo investigou a ocorrência, a magnitude, a duração e os mecanismos da HPE resistido, comparando os efeitos do ERD, ERI\_h e ERC. As hipóteses são que os 3 exercícios propostos promovem a HPE, que é maior e mais duradora após o ERC. Além disso, a resposta hipotensora se acompanha de melhora da função vascular após o ERD, de melhora da modulação autonômica cardiovascular após o ERI\_h e da melhora dos dois mecanismos após o ERC.

## 5. MÉTODOS

### 5.1 CASUÍSTICA

A amostra deste estudo foi formada por homens hipertensos de meia idade (entre 30 e 65 anos) que apresentassem as seguintes características: 1) ter o diagnóstico médico de HAS e estar em uso de medicação anti-hipertensiva com droga e dose mantidas há, pelo menos, 4 meses; 2) não estar tomando medicamentos anti-hipertensivos que afetassem diretamente a regulação autonômica cardíaca (i.e. betabloqueadores e inibidores de canais de cálcio não diidropiridínicos); e 3) não praticar exercícios físicos regulares com frequência maior que 2 vezes/semana, não somar 150 min ou mais de atividade física moderada a vigorosa por semana e não ter realizado treinamento resistido nos últimos 6 meses. Foram excluídos do estudo, os indivíduos que apresentassem os seguintes critérios: 1) presença de HAS secundária e/ou lesões de órgãos-alvo; 2) níveis de PAS/PAD em repouso acima de 160/105 mmHg; 3) presença de obesidade nível II ou superior; 4) presença de outras doenças cardiovasculares além da HAS; 5) presença de diabetes com complicações ou em uso de insulina; 6) presença de problemas ortopédicos que limitassem a execução de exercícios resistidos e; 7) presença de alterações no ECG durante um teste ergométrico máximo que sugerissem a presença de problemas cardíacos.

Esse estudo faz parte de um estudo maior que foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Escola de Educação Física e Esporte da USP (CAAE: 930688318.0.0000.5391) (ANEXO 1) e foi registrado nos Ensaio Clínicos Brasileiros (UTN: U1111-1243-3526). Todos os indivíduos foram esclarecidos sobre os procedimentos experimentais, possíveis riscos e desconfortos envolvidos e assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

## 5.2 PROCEDIMENTOS PRELIMINARES

Para avaliar a adesão aos critérios dos estudos, todos os voluntários que assinaram o termo de consentimento, participaram dos exames preliminares descritos a seguir:

### 5.2.1 Avaliação Clínica

Os indivíduos participaram da rotina de investigação clínica da Unidade de Hipertensão Arterial do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP, que segue as diretrizes da Sociedade Brasileira de Hipertensão (BARROSO et al., 2021a). Assim, em consulta com um médico, os indivíduos foram questionados sobre: dados pessoais; histórico pessoal e familiar de saúde; uso de medicamentos; presença de comorbidades associadas à HAS; e presença de outras doenças ou queixas de saúde. Além disso, foram realizados: exame físico, exames de sangue (glicemia, colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol, creatinina e ácido úrico) e um eletrocardiograma de repouso. Quando necessário, exames complementares foram executados para excluir causas secundárias de HAS e/ou investigar lesões de órgão-alvo. A partir dessa avaliação clínica, foram excluídos os indivíduos que não cumpriam os requisitos do estudo em relação às condições de saúde e uso de medicação, ou ainda aquele com problemas ortopédicos que limitassem a realização de exercícios resistidos.

### 5.2.2 Avaliação da Prática de Atividade Física

Os indivíduos responderam o questionário internacional de atividade física (IPAQ) versão curta (ANEXO 3) (CRAIG et al., 2003) e foram questionados sobre a realização de exercícios físicos nos últimos 6 meses. Com esses dados, foram excluídos aqueles que não cumpriam os critérios do estudo, ou seja, que eram ativos, tinham prática regular de exercícios físicos acima de 2 vezes por semana ou que tivessem praticado treinamento resistido nos últimos 6 meses.

### 5.2.3 Avaliação Antropométrica

A massa corporal (kg) e a estatura (m) foram medidas em uma balança (Filizola, modelo Personal, São Paulo) e o índice de massa corporal (IMC) foi calculado pelo quociente entre a massa corporal e o quadrado da estatura. Foram excluídos os indivíduos com  $IMC \geq 35 \text{ kg/m}^2$ , ou seja, com obesidade grau II ou superior (WHO, 2014).

### 5.2.4 Avaliação da PA

A PA foi avaliada em duas visitas ao laboratório. Em cada visita, a medida foi feita em triplicata nos 2 braços após 5 min de repouso sentado. As medidas foram realizadas por um avaliador experiente com o método auscultatório e utilizando-se um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio (Uniteq, São Paulo, Brasil). Foram seguidas as recomendações das Diretrizes de Hipertensão Arterial (BARROSO et al., 2021a) para a medida da PA e os valores de PAS e PAD foram determinados, respectivamente, pelas fases I e V dos sons de Korotkoff. A média dos 6 valores obtidos em cada braço foi calculada e o maior valor médio obtido entre os braços foi utilizado para determinar o nível de PA de cada indivíduo. Foram excluídos do estudo, os indivíduos com valores de PAS/PAD superiores a 160/105 mmHg, por serem esses valores máximos recomendados para se iniciar a execução e exercícios físicos (BARROSO et al., 2021a)

### 5.2.5 Teste Ergométrico Máximo

Para completar a avaliação da saúde cardiovascular, os indivíduos realizaram um teste ergométrico máximo em cicloergômetro (LodeCorival, B. V. Medical Technology, Holanda). O teste foi realizado com um aquecimento de 3 min em 30 watts, seguido da aplicação de incrementos de 15 watts/min até a exaustão e terminado com uma recuperação ativa de 5 min em 30 watts. O teste foi interrompido por exaustão ou pelos critérios estabelecidos nas III Diretrizes de Testes Ergométricos da Sociedade Brasileira de Cardiologia (MENEGHELO et al, 2010). Durante o teste, a FC e o ECG foram constantemente monitorados e registrados no final aquecimento e a cada 2 minutos do teste. A PA auscultatória foi medida nos mesmos momentos. O teste foi realizado pelo

médico do laboratório, que analisou as respostas e fez o laudo. Com base nesses resultados, foram excluídos os indivíduos com alterações eletrocardiográficas durante o exercício sugestivas da presença de problemas cardíacos.

### 5.3 PROTOCOLO EXPERIMENTAL

Após a execução dos exames preliminares, os indivíduos que cumpriram todos os critérios do estudo participaram do protocolo experimental. Nesse protocolo, inicialmente, os indivíduos realizaram duas sessões de familiarização aos exercícios resistidos e uma sessão de avaliação da CVM e da carga de 1RM. Posteriormente, os indivíduos foram divididos, por sorteio em blocos de quatro opções, para 4 grupos e cada grupo realizou uma sessão experimental diferente, sendo elas: sessão de exercício resistido dinâmico (ERD), sessão de exercício resistido isométrico de *handgrip* (ERI\_h), sessão de exercício resistido combinado (ERC) e sessão controle (C).

Para todas as sessões, os indivíduos foram instruídos a: 1) não ingerir bebidas alcoólicas nas 24h anteriores; 2) não fumar, pelo menos, nas 8h anteriores; 3) evitar a prática de exercícios físicos nas 48h anteriores; 4) utilizar os medicamentos de uso crônico no horário habitual; e 5) manter os hábitos rotineiros de atividades cotidianas e de sono no dia anterior. Além disso, para as sessões de familiarização e de avaliação da CVM e 1RM, eles foram orientados a fazer uma alimentação leve 2 horas antes sem a ingestão de produtos cafeinados. Para completar, para as sessões experimentais, eles foram instruídos a comparecerem ao laboratório em jejum de pelo menos 8 h, seguindo as diretrizes para a medida da função vascular (THIJSSSEN et al., 2019).

Todas as sessões foram realizadas pela manhã, iniciando entre 7 e 8h, e a temperatura do laboratório foi mantida entre 20 e 22°C. Veja a seguir a descrição de cada uma das sessões do estudo.

### 5.3.1 Sessões de Familiarização

Nessas sessões, inicialmente, os indivíduos se familiarizaram aos 8 exercícios que eram utilizados, posteriormente, nas sessões experimentais ERD e ERC, sendo eles: supino sentado (Supino), extensão de pernas no “leg press” (Leg Press), puxada frente (Puxada), extensão de joelhos unilateral (Extensora Esquerda e Extensora Direita), rosca direta bilateral (Rosca) e flexão de joelhos unilateral (Flexora Esquerda e Flexora Direita). Nesses exercícios, eles realizaram 2 séries de 20 repetições com a carga mínima permitida pelos aparelhos e mantiveram um intervalo de 90 s entre as séries e os exercícios. Esse protocolo de familiarização ao ERD já foi utilizado em estudos anteriores (CAVALCANTE et al., 2015; MELO et al., 2006; QUEIROZ et al., 2009, 2013a, 2013b 2015, 2017). A seguir, a CVM era medida no exercício de *handgrip* (ZonaPLUS, Zona Health Inc., Idaho, USA) usando a mão não dominante e, em seguida, os indivíduos se familiarizavam com esse exercício, realizando 4 séries de 2 min de contração isométrica com intensidade de 5% da CVM e mantendo um intervalo de 1 min entre as séries. Esse protocolo de familiarização ao ERI\_h também já foi utilizado em estudos anteriores (SOUZA et al., 2018; TEIXEIRA et al., 2018)

### 5.3.2 Teste de CVM e 1RM

Nessa sessão, a CVM no exercício de *handgrip* foi avaliada em cada mão a partir da realização de 2 contrações isométricas máximas com duração de 2-4s e com 30s de intervalo entre elas. A CVM foi avaliada com o indivíduo sentado e o braço posicionado ao lado do corpo, como realizado em outro estudo (HOGREL, 2015). Após um intervalo de 5 min, os voluntários realizaram testes de 1RM em cada um dos ERD expostos anteriormente, seguindo-se um protocolo previamente descrito (MAUD & FOSTER, 2006). De forma breve, em cada exercício, 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 e, em seguida, executaram de 3 a 5 tentativas para se obter a carga de 1RM, mantendo um intervalo de 3 min entre elas.

### 5.3.3 Sessões Experimentais.

O desenho experimental dessas sessões está apresentado na Figura 1.

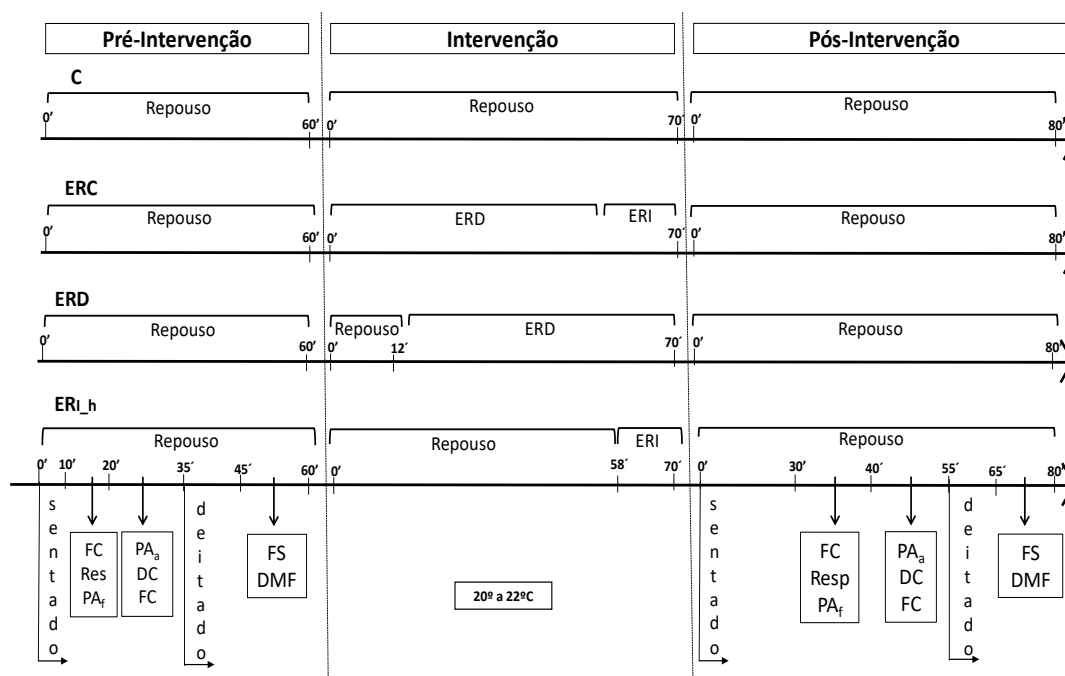


Figura 1. Desenho das sessões experimentais do estudo. C = sessão controle; ERC= sessão de exercício resistido combinado; ERD = sessão de exercício resistido dinâmico; ERI\_h = sessão de exercício resistido isométrico de handgrip; FC = frequência cardíaca; Resp = respiração; PA<sub>f</sub> = pressão arterial fotopletoisotográfica; PA<sub>a</sub> = pressão arterial auscultatória; DC = débito cardíaco; FS = fluxo sanguíneo; DMF: dilatação medida por fluxo.

Essas sessões foram compostas por um período pré-intervenção, um período de intervenção e um período pós-intervenção. No período pré-intervenção, os indivíduos permaneceram em repouso por 60 min. Inicialmente, esse repouso foi conduzido na posição sentada e nessa posição, dos 10 aos 20 min, as ondas de ECG, PA batimento a batimento e respiração foram registradas para a avaliação da modulação autonômica cardiovascular. Em seguida, dos 20 aos 35 min, a PA auscultatória, o DC e a FC foram medidos em triplicata para a avaliação hemodinâmica sistêmica. A seguir, os indivíduos se deitaram na maca e após 10 min nessa posição, dos 45 aos 60 min do período pré-intervenção, o FS e a DMF foram medidos para a avaliação vascular.

Após o período pré-intervenção, o período de intervenção durou 70 min e seguiu protocolos diferentes em cada sessão experimental:

- Na sessão C, os indivíduos sorteados para realizá-la foram para a sala de musculação e ficaram em repouso sentado por 70 min.
- Na sessão ERD, os indivíduos sorteados para realizá-la foram para a sala de musculação e permaneceram, inicialmente, 12 min em repouso sentado. Em seguida, realizaram os 8 ERD descritos anteriormente, sendo que em cada exercício executaram 3 séries consecutivas de repetições até a fadiga moderada (redução da velocidade de movimento) com uma carga correspondente à 50% do 1RM medido anteriormente e respeitando um intervalo de 90s entre as séries e os exercícios. Esse protocolo de ERD está em acordo com as recomendações para hipertensos (BARROSO et al., 2021a) e já foi utilizado em outros estudos que relataram a ocorrência da HPE (MELO et al., 2006; QUEIROZ, 2009, 2013, 2015, 2017) .
- Na sessão ERI\_h, os indivíduos sorteados para realizá-la foram para a sala de musculação e permaneceram 58 min em repouso sentado. A seguir, realizaram o exercício isométrico de *handgrip* unilateral alternando as mãos e completando 4 séries de contrações isométricas de 2 min em 30% da CVM e intervalos de 60s entre as séries. Esse protocolo de ERI\_h segue o protocolo padrão desse tipo de exercício para hipertensos (JIN et al., 2017) e já foi utilizado em estudos que identificaram a hipotensão pós-exercício (MILLAR et al., 2009, 2011; SOMANI et al., 2018; SOUZA et al., 2018; VAN ASSCHE et al., 2017).
- Na sessão ERC, os indivíduos sorteados para realizá-la executaram o protocolo de ERD seguido do protocolo de ERI\_h.

O objetivo da existência do lapso de tempo para o início dos exercícios nas sessões ERD e ERC foi fazer com que as avaliações pós-intervenção fossem feitas no mesmo horário da manhã e no mesmo intervalo após a finalização dos exercícios em todas as sessões.

Ao finalizar as intervenções, os indivíduos retornaram ao laboratório para o período pós-intervenção foi conduzido por 80 minutos com os indivíduos em repouso. Inicialmente, o repouso foi conduzido na posição sentada e as ondas de ECG, PA batimento a batimento e respiração foram registradas dos 30 aos 40 min. Em seguida, dos 40 aos 55 min, a PA auscultatória, o DC e a FC foram medidos em triplicata. Os



indivíduos, então, deitaram-se na maca e permaneceram em repouso por 10 min, de modo que dos 65 aos 80 min pós-intervenção, o FS e DMF foram avaliados.

Para finalizar o protocolo, os indivíduos foram instruídos a tomar um banho e, em seguida, foi iniciada a monitorização ambulatorial da PA por 24 horas que foi realizada enquanto os indivíduos realizavam suas atividades cotidianas.

## 5.4 MEDIDAS

Durante as sessões experimentais, as variáveis de interesse do estudo foram medidas conforme descrito a seguir.

### 5.4.1 Pressão Arterial Clínica

A PA clínica foi medida por 2 técnicas: auscultatória e fotopleletismográfica. Imediatamente antes da medida do DC e do FS, a PA foi medida pelo método auscultatório no braço dominante dos indivíduos. Para isso, foi utilizada uma coluna de mercúrio (Uniteq, São Paulo, Brasil) e um avaliador treinado. A partir dos dados de PAS e PAD, a pressão arterial média (PAM) foi calculada por:  $PAM = (PAS - PAD) / 3 + PAD$ .

Na avaliação da regulação autonômica cardiovascular, a PA batimento a batimento foi avaliada pela técnica fotopleletismográfica (FMS – Finapres Measurement System, Arnhem, Netherlands). Para isso, 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 em microcomputador pelo programa WINDAQ (DI-720, Akron, EUA), utilizando-se uma frequência de amostragem de 500Hz.

### 5.4.2 Frequência Cardíaca

A FC também foi medida com técnicas distintas ao longo das sessões experimentais. Imediatamente antes da medida do DC, a FC foi medida pela palpação da artéria radial por 15 s e o resultado foi comparado com os valores visualizados no ECG.

Na avaliação da regulação autonômica cardiovascular, a FC batimento a batimento foi obtida pelo registro do ECG (Cardioperfect, modelo ST 2001, Holanda) que foi digitalizado e registrado no programa WINDAQ (DI-720, Akron, EUA) com frequência de amostragem de 500Hz.

### 5.4.3 Respiração

Na avaliação da regulação autonômica cardiovascular, os movimentos respiratórios foram detectados por uma cinta respiratória piezoelétrica (Pneumotrace 2, UFI, MorrBay, EUA) posicionada no tórax do indivíduo. O sinal dessa cinta foi amplificado (Bioamplifier, 2121/1-R, California, EUA), digitalizado e registrado no sistema WINDAQ (DI-720, Akron, EUA) com frequência de amostragem de 500Hz.

### 5.4.4 Débito cardíaco, Resistência Vascular Periférica e Volume Sistólico

O DC foi medido pelo método indireto de Fick (JONES et al., 1967), através da técnica de reinalação de CO<sub>2</sub>. Para essa medida, foi utilizado um analisador de gases computadorizado (Medical Graphics Corporation, CPX - ULTIMA<sub>tm</sub>, Minnesota, EUA) e uma bolsa contendo uma mistura gasosa com concentrações de 8-9% de CO<sub>2</sub>, 35% de O<sub>2</sub> e balanceada com N<sub>2</sub>. Para o cálculo do DC, foi aplicado o princípio de Fick modificado, no qual:  $DC = VCO_2 / (CvCO_2 - CaCO_2)$ , onde VCO<sub>2</sub> = produção de CO<sub>2</sub>; CvCO<sub>2</sub> = conteúdo venoso de CO<sub>2</sub> e CaCO<sub>2</sub> = conteúdo arterial de CO<sub>2</sub>.

Para essa medida, os indivíduos começaram respirando o ar ambiente e, nesse momento, o VCO<sub>2</sub> foi medido e o CaCO<sub>2</sub> estimado a partir da pressão expirada final de CO<sub>2</sub>. Em seguida, os indivíduos realizaram o procedimento de reinalação de CO<sub>2</sub> do ar contido na bolsa supramencionada com 8-9% de CO<sub>2</sub> até se obter um equilíbrio entre as concentrações de CO<sub>2</sub> expirada pelos indivíduos e a contida na bolsa. Nesse momento, o CvCO<sub>2</sub> foi estimado e o DC calculado. A RVP foi, então, calculada pelo quociente entre a PAM e o DC; enquanto o VS foi calculado pelo quociente entre o DC e a FC.

Em cada momento de coleta, esses dados foram medidos em triplicata e o valor média das 3 medidas foi considerado para as análises do estudo.

#### 5.4.5 Modulação Autonômica Cardiovascular

A modulação autonômica cardiovascular foi avaliada pela análise espectral da variabilidade da FC e da PA, seguindo o “Task Force” sobre o assunto (MALIK et al., 1996) e utilizando-se o software Heart Scope II (A.M.P.S. LLC, Versão 1.3.0.3, New York, USA). Assim, as ondas de ECG, PA batimento a batimento e respiração registradas no WINDAQ foram analisadas, gerando 4 séries temporais: tacograma, respirograma, sistograma e diastograma. A variabilidade dessas series foi analisada no domínio da frequência pelo método autorregressivo em trechos estacionários de 300 batimentos, definindo-se como banda de baixa frequência (BF), aquela entre 0,04 e 0,15Hz, e de alta frequência (AF), aquela entre 0,15 e 0,4Hz. O poder dessas bandas foi calculado em valores normalizados, sendo a normalização realizada pela divisão do poder absoluto de cada banda pelo poder total do espectro menos o poder da banda de muito baixa frequência (0,00 a 0,04 Hz).

O mecanismo fisiológico representado por cada uma dessas bandas foi interpretado tendo como base o *Task Force* (MALIK et al., 1996), de modo que os valores normalizados da banda de AF do intervalo R-R ( $AF_{R-R}$ ) representam a modulação parassimpática cardíaca; os valores normalizados da banda de BF do intervalo R-R ( $BF_{R-R}$ ) representam, predominantemente, a modulação simpática cardíaca; e a razão entre essas bandas ( $BF/AF_{R-R}$ ) representa o balanço simpátovagal cardíaco. A banda de BF da variabilidade da PAS ( $BF_{PAS}$ ) representa a modulação simpática vasomotora. Para completar, a SBR espontânea foi avaliada pela função de transferência entre as variabilidades do intervalo R-R e da PAS, considerando a magnitude máxima dessa função na BF.

#### 5.4.6 Fluxo Sanguíneo e Dilatação Mediada pelo Fluxo

O FS e a DMF foram medidos na artéria braquial. Para essas avaliações, as imagens dessa artéria e a velocidade do FS foram registradas através da ultrassonografia duplex, usando-se um transdutor linear [L9-3 probe, GE, Logiq E (R7), California, EUA] com ângulo de insonação de 60°, conforme as recomendações para essa medida (THIJSSSEN et al., 2011). As medidas foram realizadas na face anteromedial do braço direito perpendicularmente ao eixo do braço e em posição distal de 5 a 10 cm da fossa antecubital. O diâmetro da artéria (DA) foi determinado através da detecção automática

das paredes da artéria braquial por um software específico (QUIPU – Cardiovascular Suite, Pisa, Itália). Os registros foram realizados por 60s (período basal) e, a seguir, um manguito posicionado no antebraço logo após a fossa antecubital, foi inflado por 300s numa pressão de 250 mmHg. Após a desinflação do manguito, as imagens da artéria braquial e a velocidade do FS foram registradas por mais 180s. Essa medida foi realizada por um único avaliador experiente em todos os indivíduos e ele estava cego em relação à sessão experimental realizada. A análise do sinal foi realizada por 2 avaliadores que também eram cegos em relação à sessão experimental realizada, sendo as discrepâncias entre eles resolvidas por consenso.

Para o cálculo do FS foram considerados os registros do período basal, usando-se a seguinte equação:  $FS = (DA/2) * (2*\pi) * \text{velocidade média} * 60/100$  ou  $FS = \pi * [(D/2)]^2 * \text{velocidade} * 60$  (THIJSSSEN et al., 2019). O FS foi expresso em mL/min. Nesse período, a CV foi calculada pela divisão do FS pela PAM medida imediatamente antes da medida do FS e foi expressa como  $\text{ml.min}^{-1}.\text{mmHg}^{-1}$ . A DMF foi calculada pelo aumento percentual do diâmetro da artéria após a oclusão em relação aos valores basais:  $DMF(\%) = [(DA \text{ pico} - DA \text{ basal})/DA \text{ basal}] * 100$ .

#### 5.4.7. Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial de 24 Horas

Para a realização dessa avaliação, um monitor automático oscilométrico de medida da PA (SpaceLabs, 90207, Snoqualmie, EUA) foi colocado no braço não dominante dos indivíduos, sendo realizada uma primeira medida teste no laboratório e, posteriormente, os indivíduos foram liberados para suas atividades cotidianas. O monitor foi programado para fazer medidas a cada 15 min por 24 horas, como em estudos anteriores (HARDY & TUCKER, 1998; MELO et al., 2006; MOTA et al., 2009; QUEIROZ et al. 2009, 2015, 2017). Durante a monitorização, os indivíduos foram instruídos a não dormir no período diurno, não fazer exercícios e relatar suas atividades e horários, principalmente, as atividades referentes ao período de sono e uso da medicação. Os indivíduos foram solicitados a manter os seus hábitos, atividades e horários cotidianos. A monitorização foi considerada válida quando, pelo menos, 80% das medidas foram realizadas com sucesso (NOBRE et al., 2018).

Para as análises dos parâmetros da monitorização foram utilizadas as variáveis sugeridas pelas Diretrizes Brasileiras (NOBRE et al., 2018). Assim, foram calculadas as médias dos períodos de 24h, vigília e sono, relatados pelos indivíduos. Além disso, as

cargas pressóricas dos períodos de vigília e sono foram calculadas pela percentagem de medidas acima dos valores de normalidade em cada período (i.e 135/95 mmHg no período de vigília e 120/70 mmHg no período de sono para PAS/PAD, respectivamente). Para completar, o descenso noturno foi avaliado pela diferença entre os valores médios da PA de vigília e de sono divididos pelo valor médio de vigília e a elevação matutina foi calculada pela diferença entre a PAS matinal (média das PAS nas primeiras duas horas após o despertar) e a menor PAS média durante o sono (média da PAS mais baixa e das PAS medidas imediatamente antes e após a mais baixa).

## 5.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

O tamanho da amostra deste estudo foi calculado considerando-se a ocorrência da HPE, avaliada pela redução da PAS pós-exercício, como o desfecho primário. Assim, considerando-se o erro médio de 2,6 mmHg entre diferentes métodos de medida (FECCHIO et al., 2017), um poder de 90% e um nível de significância de 0,05, o número mínimo de indivíduos em cada grupo foi calculado como 9. Para a análise dos resultados, os valores extremos foram identificados por gráficos de “box plot”. A normalidade da distribuição dos dados foi checada pelo teste de Shapiro-Wilk. Quando necessário, os dados não normais (BF/AF<sub>R-R</sub>, BF<sub>PAS</sub> e SBR) foram transformados pelo logaritmo natural, o que resultou em distribuição normal.

Inicialmente, para comparar as características basais dos grupos foram utilizadas ANOVAs de 1 fator para as variáveis contínuas e testes de qui-quadrado para as categóricas. Além disso, para comparar as características dos exercícios executados entre os grupos que fizeram o mesmo tipo de exercício, utilizou teste-t para amostras independentes nas variáveis com distribuição normal e teste Mann-Whitney nas variáveis com distribuição não normal. A seguir, para avaliar o efeito dos diferentes exercícios resistidos nas variáveis desfecho foram utilizadas ANOVAs mistas de 2 fatores, tendo como fatores principais: a sessão (fator não repetido: ERD, ERI<sub>h</sub>, ERC e C) e o momento de medida (fator repetido: pré e pós-intervenção). Além disso, o efeito de cada intervenção foi calculado pela diferença entre os valores pós- e pré-intervenção ( $\Delta$ ) e esses efeitos foram comparados entre as sessões por ANOVAs de 1 fator. De modo semelhante, os valores das variáveis da monitorização ambulatorial da PA obtidos após as diferentes intervenções também foram comparados entre as sessões por ANOVAs de 1 fator.

Sempre que apropriado, o teste de “post-hoc” de Newman-Keuls foi aplicado para localizar as diferenças significantes nas ANOVAs. O valor de  $P < 0,05$  foi considerado como significativo e os dados são apresentados como média $\pm$ desvio padrão ou média $\pm$ erro padrão conforme indicado em cada gráfico ou tabela.

## 6. RESULTADOS

### 6.1 FLUXOGRAMA DO ESTUDO

O fluxograma de indivíduos no estudo está apresentado na Figura 2.

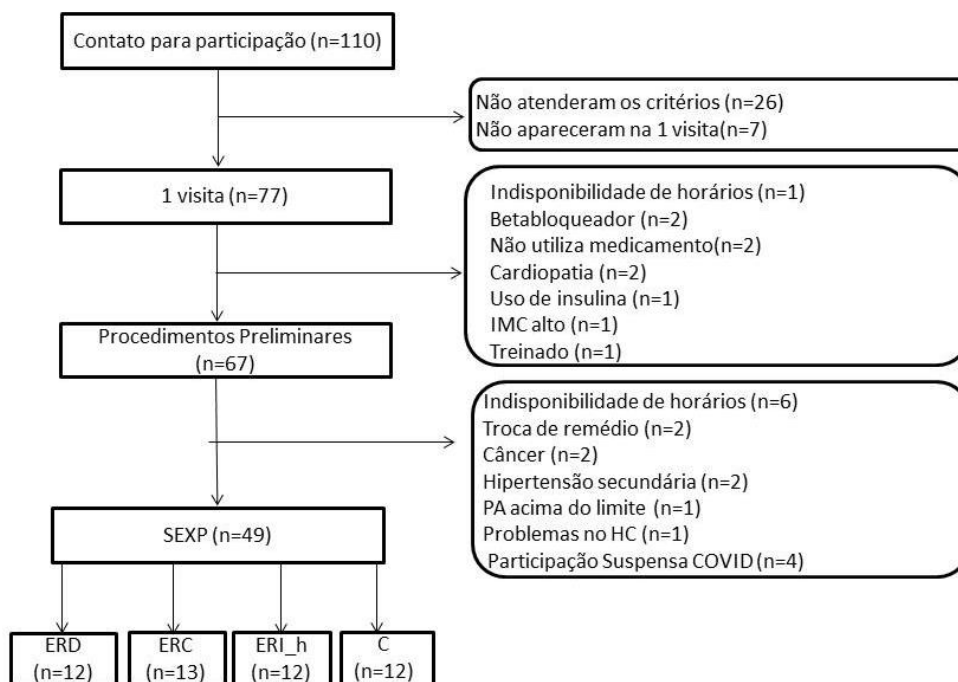


Figura 2. Fluxograma de entrada e saída no estudo.

Durante o estudo, 110 indivíduos demonstraram interesse em participar. Desses, 26 não foram convocados para visita inicial por não atenderem algum critério do estudo já no contato telefônico inicial e 7 não compareceram na visita inicial. Assim, 77 indivíduos compareceram à visita inicial, mas 10 não possuíam as características necessárias. Desse modo, 67 indivíduos assinaram o termo de consentimento e fizeram os exames preliminares. Nesses exames, entretanto, 14 indivíduos apresentaram algum critério de exclusão e 4 tiveram que interromper sua participação devido às paralisações das atividades pela pandemia da COVID 19. Assim, 49 indivíduos (12 alocados no ERD, 13 no ERI\_h, 12 no ERC e 12 no C) participaram da sessão experimental do estudo e compõem a amostra da pesquisa.



## 6.2 CARACTERÍSTICAS DA AMOSTRA

As características dos indivíduos, avaliadas os exames preliminares, estão expostas na Tabela 4.

Tabela 4. Características dos indivíduos que compuseram os grupos que fizeram o exercício resistido dinâmico (ERD), exercício resistido isométrico de handgrip (ERI\_h), exercício resistido combinado (ERC) e controle (C).

<b>Variáveis</b>	<b>ERD</b>	<b>ERI_h</b>	<b>ERC</b>	<b>C</b>	<b>P</b>
N	12	13	12	12	
Idade (anos)	53± 7	56± 6	49± 11	54± 10	0,361
<b>Antropométricas</b>					
Estatura (m)	1,73± 0,04	1,74 ± 0,09	1,81 ±0,09†	1,76± 0,06	0,012*
Peso (kg)	92,1± 9,8	86,9 ± 14,9	95,8± 19,0	90,3±12,0	0,105
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	30,8±3,3	28,4± 3,1	29,1±3,6	29,3±3,6	0,409
<b>Clínicas</b>					
PAS (mmHg)	129 ± 12	132 ± 13	132 ± 8	127 ± 11	0,600
PAD (mmHg)	87 ± 11	88 ± 8	87 ± 9	85 ± 7	0,684
FC (bpm)	72 ± 11	64 ± 14	69 ± 10	61 ± 9	0,105
<b>Comorbidades Metabólicas</b>					
Diabéticos - n(%)	1 (8)	2 (15)	2 (17)	0 (0)	0,527
Obesidade – n(%)	5 (42)	5 (38)	5 (42)	5 (42)	0,988
Dislipidemia-n(%)	1(8)	3(23)	3(25)	0(0)	0,244
<b>Tipo de Terapia Anti-hipertensiva</b>					
Monoterapia	9 (75)	7(54)	7(58)	7 (58)	0,738
Politerapia	3(25)	6 (46)	5(42)	5 (42)	
<b>Medicamentos Anti-hipertensivos</b>					
BRA - n(%)	6 (50)	5 (38)	5 (42)	4 (33)	0,877
IECA - n(%)	2 (17)	0 (0)	1 (8)	1 (8)	0,849
BICa - n(%)	1 (8)	1 (8)	0 (0)	0 (0)	0,593
Diurético - n(%)	0 (0)	2 (15)	0 (0)	2 (17)	0,303
BRA + BICa – n(%)	0 (0)	1 (8)	2 (17)	4 (33)	0,094
BRA + Diurético – n(%)	1(8)	3(23)	1 (8)	0 (0)	0,111
iECA + BICa – n(%)	0 (0)	0 (0)	1 (8)	0 (0)	0,298
iECA + diurético – n(%)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	1 (8)	0,388
BICa + diurético – n(%)	1 (8)	0 (0)	1(8)	0 (0)	0,388
BRA + BICa + diurético – n(%)	1 (8)	1 (8)	1 (8)	0 (0)	0,593

Dados: média±desvio padrão ou n(%). IMC= índice de massa corporal, PAS= pressão arterial sistólica, PAD= pressão arterial diastólica, FC= Frequência Cardíaca, BRA = Bloqueador de receptor de angiotensina, IECA= Inibidor da enzima conversora de angiotensina, BICa= Bloqueador de canal de cálcio não diidropiridínico, † Diferença significativa do ERD (P<0,05).

Todos os indivíduos atenderam os critérios propostos para o estudo, estando em uso de, pelo menos, uma medicação anti-hipertensiva mantida nos últimos 4 meses e sem utilizar medicamentos que afetassem diretamente a modulação autonômica cardíaca. Além disso, todos eram do sexo masculino, possuíam idade entre 30 e 65 anos, níveis de PAS e PAD menores do que 160 e 105 mmHg, respectivamente, e IMC inferior a 35 kg/m<sup>2</sup>. Destaca-se que não houve diferenças significantes entre os grupos para nenhuma

das características avaliadas, exceto a estatura que foi significativamente maior no grupo ERC que no ERD.

As cargas máximas obtidas em cada grupo em cada um dos exercícios utilizados no estudo são apresentadas na Tabela 5.

Tabela 5. Valores da contração voluntária máxima (CVM) obtidos no exercício de handgrip isométrico e de 1 repetição máxima (1RM) obtidos nos exercícios resistidos dinâmicos avaliados nos grupos: exercício resistido dinâmico (ERD), exercício resistido isométrico de handgrip (ERI\_h), exercício resistido combinado (ERC) e controle (C).

	<b>ERD (n=12)</b>	<b>ERI_h (n=13)</b>	<b>ERC (n=12)</b>	<b>C (n=13)</b>	<b>p</b>
<b>Handgrip Isométrico</b>					
CVM mão dominante (lb)	42,8±19,2	44,7±16,3	45±17,6	44,5±12,4	0,871
CVM mão não dominante (lb)	41,4±19,3	40,3±10,9	44,3±16,1	43,5±9,8	0,978
<b>Exercícios dinâmicos</b>					
1RM – Supino (kg)	52,5±12,9	48,5±12,5	57,1±17	51,5±9,9	0,450
1RM – Leg press (kg)	106,7±24,2	116,2±57,7	109,2±54,5	110,8±24,3	0,956
1RM – Puxada (kg)	45,0±10,4	50,8±10,6	55±15,5	49,6±9,6	0,235
1RM – Extensora D (kg)	35,0±8,0	45,0±17,1	46,3±10,9	38,5±10,4	0,087
1RM – Extensora E (kg)	35,0±11,3	42,7±16,0	42,1±12,1	35,8±11,2	0,318
1RM – Rosca Bíceps (kg)	35,0±8,3	38,8±10,4	42,1±16,8	39,6±11,0	0,549
1RM – Flexora D (kg)	23,8±4,3	26,5±7,2	29,2±7,9	25,4±6,6	0,253
1RM – Flexora E (kg)	24,2±4,7	26,5±7,2	29,6±8,6	25,0±6,7	0,254

Dados: média±desvio padrão. CVM- contração voluntária máxima, 1RM- 1 repetição máxima, D – direita, E – Esquerda, lb-libra.

Como se observa, os grupos possuíam força isométrica e dinâmica semelhantes em todos os exercícios.

### 6.3 EXECUÇÃO DO PROTOCOLO

As cargas utilizadas, o score atingido no exercício isométrico e o número de repetições realizado nos exercícios dinâmicos nas sessões experimentais estão apresentados na Tabela 6, que não apresenta o grupo que realizou a sessão C, pois nessa sessão os voluntários não realizaram exercícios na sessão experimental.

Tabela 6. Cargas utilizadas, score atingido no exercício isométrico e número de repetições realizadas nos exercícios dinâmicos nas sessões experimentais: exercício resistido dinâmico (ERD), exercício resistido isométrico de handgrip (ERI\_h) e exercício resistido combinado (ERC).

	<b>ERD</b>	<b>ERI_h</b>	<b>ERC</b>	<b>p</b>
<b>Cargas utilizadas nas sessões</b>				
Handgrip D (CVM)		67,8±9,7	75,7±19,9	0,978
Handgrip E (CVM)		67,4±11,5	69,7±13,3	0,871
Supino (kg)	26,3±6,4		28,5±8,5	0,464
Leg press (kg)	53,3±12,1		54,6±27,3	0,886
Puxada (kg)	22,5±2,5		27,5±7,8	0,235
Extensora D (kg)	17,5±4,0		23,1±5,4	0,193
Extensora E (kg)	17,5±5,6		21,0±6,1	0,230
Rosca Bíceps (kg)	17,5±4,1		21,0±8,4	0,204
Flexora D (kg)	11,7±2,3		14,0±3,7	0,050
Flexora E(kg)	11,9±2,2		14,6±4,0	0,070
<b>Score atingido no exercício isométrico</b>				
Handgrip – Score		93±4	90±5	0,071
<b>Número de repetições nos exercícios dinâmicos</b>				
Supino – Série 1	16±2		16±2	0,588
Supino – Série 2	13±1		14±1	0,704
Supino – Série 3	11±1		11±1	0,566
Leg press – Série 1	17±5		16±2	0,535
Leg press – Série 2	15±3		14±2	0,353
Leg press – Série 3	13±3		12±2	0,136
Puxada – Série 1	15±2		15±2	0,552
Puxada – Série 2	13±2		13±2	0,099
Puxada – Série 3	11±2		10±1	0,078
Extensora D – Série 1	13±3		13±3	0,632
Extensora D – Série 2	11±2		11±3	1,000
Extensora D – Série 3	9±2		9±2	1,000
Extensora E – Série 1	13±2		14±3	0,441
Extensora E – Série 2	11±2		11±2	0,581
Extensora E – Série 3	10±2		9±2	0,630
Rosca Bíceps – Série 1	13±1		14±3	0,158
Rosca Bíceps – Série 2	11±2		12±2	0,514
Rosca Bíceps – Série 3	9±1		10±1	0,590
Flexora D – Série 1	14±2		14±2	1,000
Flexora D – Série 2	11±1		12±1	0,284
Flexora D – Série 3	11±3		10±1	0,628
Flexora E – Série 1	15±2		15±2	0,573
Flexora E – Série 2	12±2		12±1	0,671
Flexora E – Série 3	11±2		11±1	0,536

Dados: média±desvio padrão. CVM- contração voluntária máxima, D – direita, E – esquerda.

Como planejado, o exercício isométrico foi realizado em 30% da CVM e os resistidos dinâmicos em 50% de 1RM. Como se verifica na tabela, as cargas absolutas e relativas utilizadas na sessão experimental para todos os exercícios foram semelhantes entre as sessões com cada tipo (isométrico ou dinâmico) isolado de exercício e a sessão de exercícios combinados.

No exercício isométrico, todos os indivíduos conseguiram realizar as contrações por 2 min nas 4 séries e o score atingido foi semelhante nas sessões ERI\_h e ERC. Nos exercícios dinâmicos, o número de repetições executadas em cada série de cada exercício foi semelhante nas sessões ERD e ERC.

#### 6.4 EFEITO SOBRE A PRESSÃO ARTERIAL CLÍNICA

Os resultados referentes aos efeitos do ERD, ERI\_h e ERC na PA clínica estão apresentados na Tabela 7 e na Figura 3.

Tabela 7. Pressões arteriais sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM) medidas antes (Pré) e após (Pós) as intervenções e efeito de cada intervenção ( $\Delta$ ) avaliado pela diferença dos valores pós- e pré-intervenção observados em cada uma das sessões: exercício resistido dinâmico (ERD), exercício resistido isométrico de handgrip (ERI\_h), exercício resistido combinado (ERC) e controle (C).

		ERD (n=12)	ERI_h (N=13)	ERC (N=12)	C (N=12)	P sessão	P momento	P interação
PAS	<b>Pré</b>	129±10	127± 14	132± 12	125± 12	0,836	0,097	<b>&lt;0,001</b>
	<b>Pós</b>	121±11*	132±17*	125± 16*	130± 14*			
	$\Delta$	-8±6#‡	5±5	-7±7#‡	4±4			
PAD	<b>Pré</b>	88±10	87±8	89±6	86±8	0,958	0,562	<b>&lt;0,001</b>
	<b>Pós</b>	85±9	90±9*	86±9	90±8*			
	$\Delta$	-3±6#‡	3±3	-3±5#‡	4±3			
PAM	<b>Pré</b>	102±9	100±9	103±7	99±9	0,901	0,731	<b>&lt;0,001</b>
	<b>Pós</b>	97±9*	104±11*	99±10*	103±9*			
	$\Delta$	-5±6#‡	4±3	-5±5#‡	4±2			

Dados: média  $\pm$  desvio padrão. \* diferente do momento pré da mesma sessão ( $P < 0,05$ ), # diferente da sessão C no mesmo momento ( $P < 0,05$ ), ‡ diferente da sessão ERI\_h no mesmo momento ( $P < 0,05$ ).

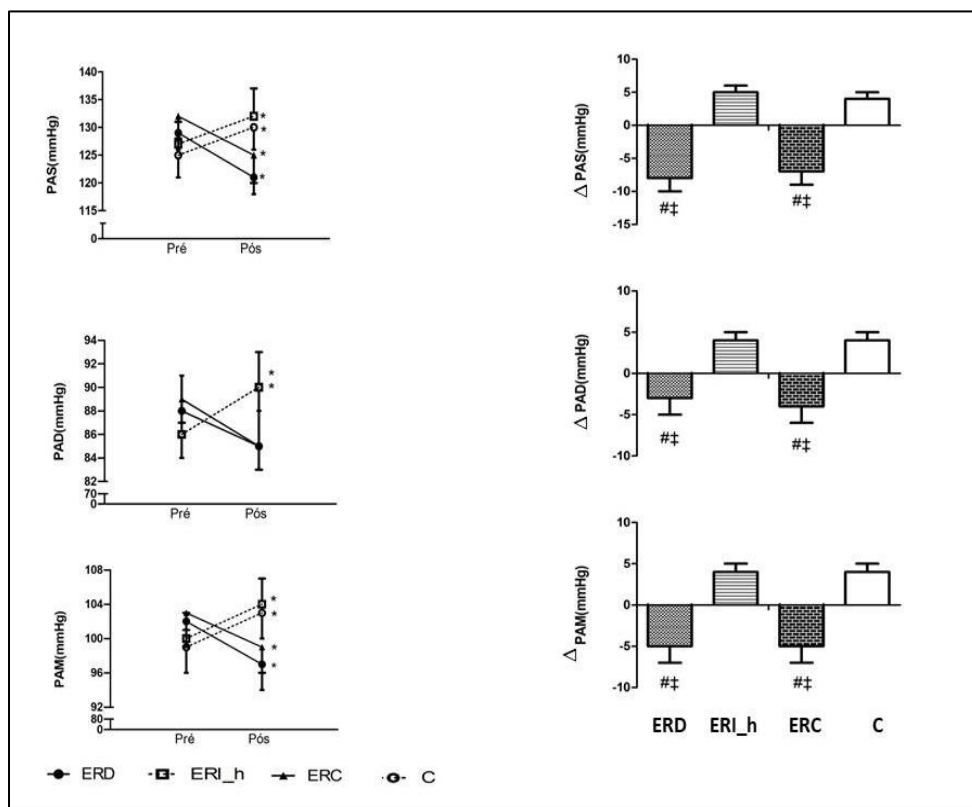


Figura 3. Pressões arteriais sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM) medidas antes (Pré) e após (Pós) as intervenções e efeito de cada intervenção ( $\Delta$ ) avaliado pela diferença dos valores pós- e pré-intervenção observados em cada uma das sessões: exercício resistido dinâmico (ERD), exercício resistido isométrico de handgrip (ERI\_h), exercício resistido combinado (ERC) e controle (C). Dados: média  $\pm$  erro padrão. \* diferente do momento pré da mesma sessão ( $P < 0,05$ ), # diferente da sessão C no mesmo momento ( $P < 0,05$ ), ‡ diferente da sessão ERI\_h no mesmo momento ( $P < 0,05$ ).

Houve interação significativa entre os fatores sessão e momento para a PAS, PAM e PAD ( $P < 0,05$ ). Assim, a PAS e PAM diminuíram significativamente do momento pré- para o pós-intervenção nas sessões ERD e ERC e aumentaram significativamente entre esses momentos nas sessões ERI\_h e C. Em adição, os efeitos ( $\Delta$ ) do ERD e ERC sobre a PAS e PAM (redução) foram significativamente diferentes dos efeitos do ERI\_h e C (aumento) sobre essas pressões.

Quanto à PAD, ela aumentou o momento pré- para o pós-intervenção nas sessões C e ERI\_h e não se modificou nas sessões ERD e ERC. Além disso, os efeitos da intervenção calculados pela diferença entre os valores pós- e pré-intervenção ( $\Delta$ ) diferiram significativamente nas sessões ERD e ERC (manutenção) em comparação às sessões ERI\_h e C (aumento).

## 6.5 EFEITO SOBRE A PRESSÃO ARTERIAL AMBULATORIAL

Na avaliação da PA ambulatorial, houve perda de 12 indivíduos, pois 5 indivíduos avaliados no início das coletas não fizeram essa avaliação, pois ela não estava prevista naquele momento. Além disso, 6 indivíduos tiveram número insuficiente de medidas para uma avaliação válida e 1 indivíduo se recusou a usar o monitor. Os resultados referentes aos efeitos do ERD, ERI\_h e ERC na PA ambulatorial estão apresentados nas Tabelas 8 e 9.

Tabela 8. Médias das pressões arteriais sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM), e da frequência cardíaca (FC) obtidas nos períodos de 24 horas, vigília e sono relatados pelos voluntários após as intervenções das sessões: exercício resistido dinâmico (ERD), exercício resistido isométrico de handgrip (ERI\_h), exercício resistido combinado (ERC) e Controle (C).

		<b>ERD</b> <b>(N=8)</b>	<b>ERI_h</b> <b>(N=9)</b>	<b>ERC</b> <b>(N=11)</b>	<b>C</b> <b>(N=9)</b>	<b>P</b>
<b>PAS</b> <b>(mmHg)</b>	24h	128±7	121±10	129±11	121±8	0,111
	Vigília	132±7	126±9	134±12	127±8	0,183
	Sono	118±7	110±12	115±14	111±8	0,424
<b>PAD</b> <b>(mmHg)</b>	24h	81±4	78±8	82±9	77±9	0,421
	Vigília	85±5	83±7	85±9	80±10	0,478
	Sono	72±5	68±7	70±12	68±7	0,704
<b>PAM</b> <b>(mmHg)</b>	24h	96±4	92±7	96±10	91±8	0,392
	Vigília	100±5	97±7	102±9	96±9	0,291
	Sono	88±4	85±9	85±12	83±7	0,707
<b>FC</b> <b>(bpm)</b>	24h	82±9	69±14	74±10	70±8	0,076
	Vigília	86±11	74±14	78±12	74±9	0,125
	Sono	72±6	61±12	68±10	65±11	0,169

Dados: média ± desvio padrão.

Tabela 9. Cargas pressóricas (CP) de vigília e sono, descenso noturno (DN) e elevação matinal (EM) das pressões arteriais sistólica (PAS) e diastólica (PAD) avaliados após as intervenções nas sessões: exercício resistido dinâmico (ERD), exercício resistido isométrico de handgrip (ERI\_h), exercício resistido combinado (ERC) e Controle (C).

	<b>ERD</b> (N=7)	<b>ERI_h</b> (N=9)	<b>ERC</b> (N=11)	<b>C</b> (N=9)	<b>P</b>
<b>PAS</b>					
CPVigília (%)	38±23	20±24	48±30	23±20	0,063
CPSono (%)	38±25	23±26	32±36	25±22	0,699
DN (%)	12±8	16±9	19±10	14±5	0,394
EM (mmHg)	17±8	25±11	25±10	22±10	0,301
<b>PAD</b>					
CPVigília (%)	50±26	41±29	49±30	37±31	0,732
CPSono (%)	61±18	41±27	39±34	42±27	0,328
DN (%)	17±8	24±9	26±16	19±5	0,216
EM (mmHg)	18±10	22±10	23±10	19±3	0,531

Dados: média ± desvio padrão.

Como se observa na tabela, não houve nenhuma diferença significativa entre as sessões para nenhuma das variáveis de PA ambulatorial analisadas após as intervenções.

## 6.6 EFEITO SOBRE A HEMODINÂMICA SISTÊMICA

Os resultados referentes aos efeitos do ERD, ERI\_h e ERC sobre as variáveis hemodinâmicas sistêmicas estão apresentados na Tabela 10 e nas figuras 4 e 5.

Tabela 10. Débito cardíaco (DC), resistência vascular periférica (RVP), volume sistólico (VS) e frequência cardíaca (FC) medidos antes (pré) e após (pós) as intervenções e efeito de cada intervenção ( $\Delta$ ) avaliado pela diferença dos valores pós- e pré-intervenção observados em cada uma das sessões: exercício resistido dinâmico (ERD), exercício resistido isométrico de handgrip (ERI\_h), exercício resistido combinado (ERC) e controle (C).

		ERD (N=12)	ERI_h (N=13)	ERC (N=12)	C (N=12)	P Sessão	P Momento	P interação
<b>DC (mL/min)</b>	Pré	5543±929	4849±854	5211±890	5008±805	0,230	0,159	0,432
	Pós	5161±1258	4489±593	5218±1253	5058±787			
	$\Delta$	-382±904	-360±593	70±1022	50±788			
<b>RVP (U)</b>	Pré	19±4	21±4	21±4	20±3	0,281	0,058	0,125
	Pós	20±6	24±4	20±5	21±4			
	$\Delta$	1±3	3±2	-1±5	1±3			
<b>VS (mL)</b>	Pré	81±17	79±17	79±15	87±7	0,092	<b>0,005</b>	<b>0,013</b>
	Pós	68±8*#	75±17	71±21	91±12			
	$\Delta$	-13±12#	-4±10	-9±14#	4±15			
<b>FC (bpm)</b>	Pré	70±8	64±13	68±12	58±7	<b>0,001</b>	<b>0,001</b>	<b>&lt;0,001</b>
	Pós	78±13*#‡	62±14	76±15*#‡	56±5			
	$\Delta$	8±7#‡	-1±5	9±6 #‡	-3±4			

Dados: média  $\pm$  desvio padrão. \* diferente do momento pré da mesma sessão ( $P < 0,05$ ), # diferente da sessão C no mesmo momento ( $P < 0,05$ ), ‡ diferente da sessão ERI\_h no mesmo momento ( $P < 0,05$ ).



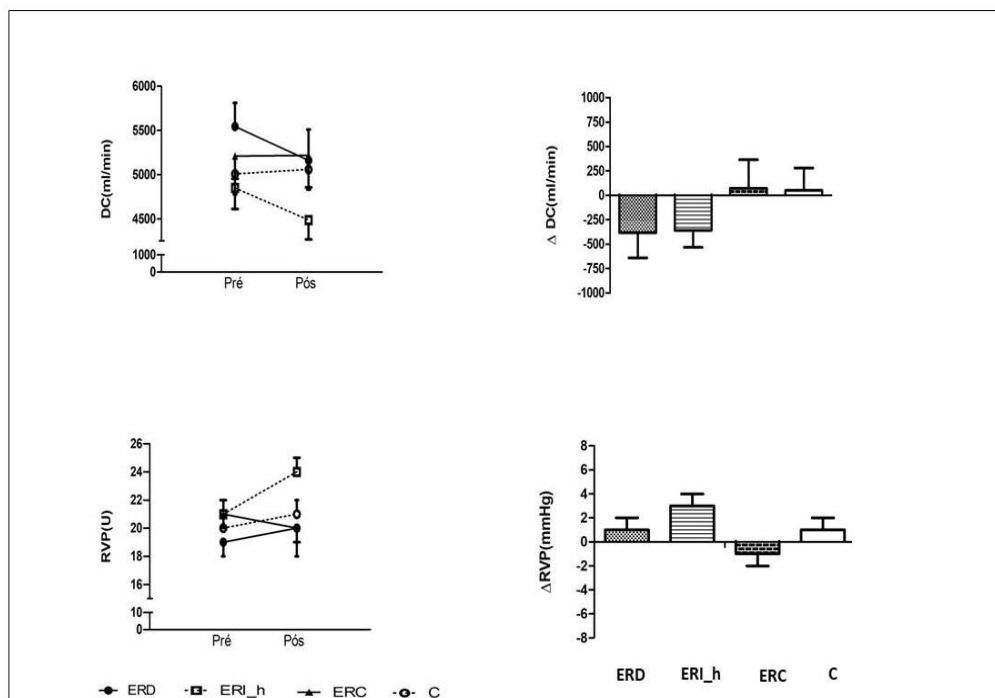


Figura 4. Débito cardíaco (DC) e resistência vascular periférica (RVP) medidos antes (Pré) e após (Pós) as intervenções e efeito de cada intervenção ( $\Delta$ ) avaliado pela diferença dos valores pós- e pré-intervenção observados em cada uma das sessões: exercício resistido dinâmico (ERD), exercício resistido isométrico de handgrip (ERI\_h), exercício resistido combinado (ERC) e controle (C). Dados: média  $\pm$  erro padrão.

Não houve interação nem efeito significativo dos fatores sessão e momento para a análise das variáveis DC e RVP, demonstrando que essas variáveis não se modificaram após as intervenções em nenhuma sessão.

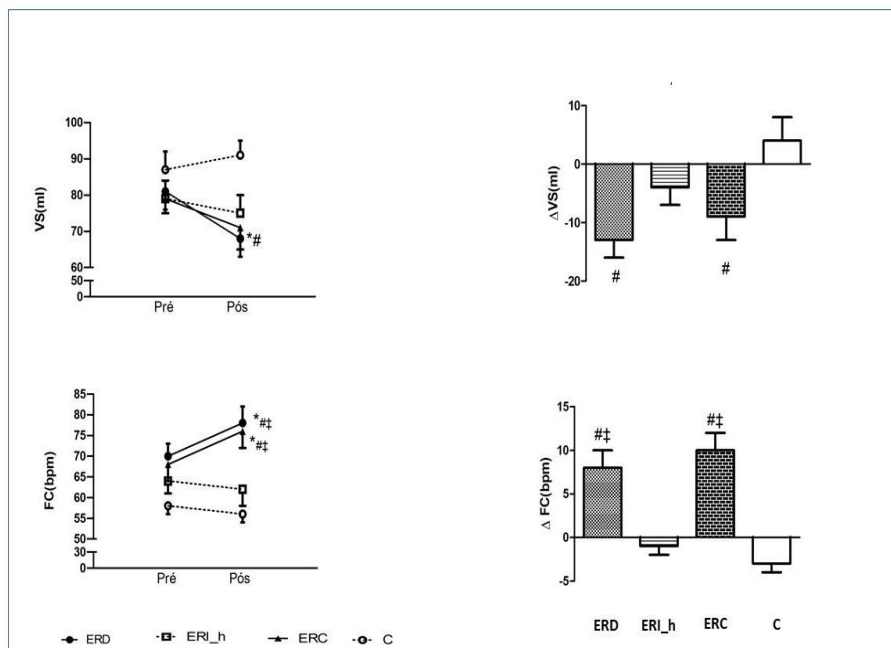


Figura 5. Volume sistólico (VS) e frequência cardíaca (FC) medidos antes (Pré) e após (Pós) as intervenções e efeito de cada intervenção ( $\Delta$ ) avaliado pela diferença dos valores pós- e pré-intervenção observados em cada uma das sessões: exercício resistido dinâmico (ERD), exercício resistido isométrico de handgrip (ERI\_h), exercício resistido combinado (ERC) e controle (C). Dados: média  $\pm$  erro padrão. \* diferente do momento pré da mesma sessão ( $P < 0,05$ ), # diferente da sessão C no mesmo momento ( $P < 0,05$ ), ‡ diferente da sessão ERI\_h no mesmo momento ( $P < 0,05$ ).

Considerando-se o VS e a FC, ambos apresentaram interação significativa entre os fatores sessão e momento ( $P < 0,05$ ). Assim, o VS diminuiu significativamente do momento pré- para o pós-intervenção na sessão ERD e o valor pós-intervenção foi significativamente menor nessa sessão que na sessão C. Além disso, os efeitos das intervenções sobre o VS ( $\Delta$ ) observados nas sessões ERD e ERC foram significativamente diferentes dos verificados na sessão C.

Quanto à FC, ela aumentou significativamente do momento pré- para o pós-intervenção nas sessões ERD e ERC de modo que os valores pós-intervenção nessas sessões ficassem significativamente maiores que os observados nas sessões C e ERI\_h. Além disso, os efeitos das intervenções na FC ( $\Delta$ ) observados nas sessões ERD e ERC diferiram significativamente dos verificados nas sessões ERI\_h e C.

## 6.7 EFEITO SOBRE A MODULAÇÃO AUTÔNOMICA CARDIOVASCULAR

Para essa medida, houve 2 perdas amostrais devido a artefatos na gravação dos dados que impossibilitaram a análise. Os resultados referentes aos efeitos do ERD, ERI\_h e ERC sobre as variáveis relacionadas à modulação autonômica cardiovascular estão apresentados na Tabela 11 e nas figuras 6 e 7.

Tabela 11. Variância total ( $VT_{R-R}$ ,  $ms^2$ ), banda de baixa frequência ( $BF_{R-R}$ , un), banda de alta frequência ( $AF_{R-R}$ , un) e razão entre a banda de baixa e alta frequência ( $BF/AF_{R-R}$ ) da variabilidade do intervalo R-R, além da banda de baixa frequência da variabilidade da pressão arterial sistólica ( $BF_{PAS}$ ,  $mmHg^2$ ) e sensibilidade barorreflexa (SBR  $mmHg/bpm$ ) medidas antes (pré) e após (pós) as intervenções e efeito de cada intervenção ( $\Delta$ ) avaliado pela diferença dos valores pós- e pré-intervenção observados em cada uma das sessões: exercício resistido dinâmico (ERD), exercício resistido isométrico de handgrip (ERI\_h), exercício resistido combinado (ERC) e controle (C).

		ERD (N=11)	ERI_h (N=13)	ERC (N=12)	C (N=11)	P sessão	P momento	P interação
<b><math>VT_{R-R}(ms^2)</math></b>	Pré	602±409	1100±1177	1192±1046	3415±6574	0,069	0,617	0,558
	Pós	459±473	1754±2393	888±823	2345±1601			
	$\Delta$	-143±472	654±1343	-304±857	-1070±5799			
<b><math>AF_{R-R}(un)</math></b>	Pré	36±19	43±22	36±18	44±21	0,060	0,066	<b>0,040*</b>
	Pós	19±8*#	40±21	31±22	49±21			
	$\Delta$	-17±18#	-3±16	-5±18	5±21			
<b><math>BF_{R-R}(un)</math></b>	Pré	57±21	53±21	58±19	50±22	0,208	0,249	0,206
	Pós	69±15	54±23	63±25	45±22			
	$\Delta$	13±20	1±19	6±20	-6±22			
<b><math>BF/AF(ln)</math></b>	Pré	0,523±0,989	0,262±1,054	0,552±0,885	0,172±1,054	0,084	0,106	<b>0,047</b>
	Pós	1,360±0,627*#	0,290±1,130	0,932±1,405	-0,140±0,998			
	$\Delta$	0,837±0,953#	0,028±0,843	0,380±1,073	-0,311±0,992			
<b><math>lnBF_{PAS}</math></b>	Pré	2,016±0,843	1,881±1,280	1,949±1,163	1,718±1,213	0,497	0,700	0,454
	Pós	1,974±1,425	2,220±1,101	2,340±1,076	1,329±1,594			
	$\Delta$	-0,043±1,575	0,339±1,039	0,391±0,643	-0,389±1,784			
<b><math>lnSBR</math></b>	Pré	1,302±0,500	1,564±0,469	1,760±0,560	1,531±0,484	0,059	0,631	<b>0,041</b>
	Pós	1,176±0,369#	1,750±0,627	1,531±0,484	1,956±0,754			
	$\Delta$	-0,126±0,432	0,186±0,473	-0,229±0,413	0,337±0,706			

Dados: média  $\pm$  desvio padrão. \* diferente do momento pré da mesma sessão ( $P<0,05$ ), # diferente da sessão C no mesmo momento ( $P<0,05$ ).

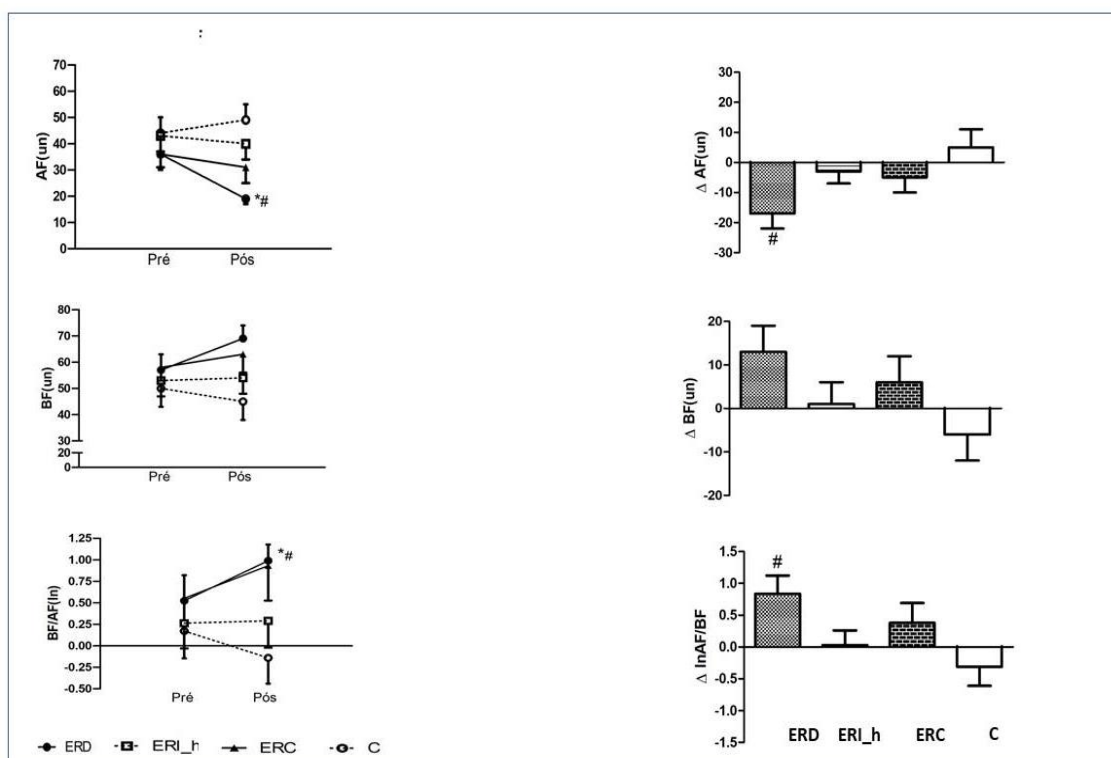


Figura 6. Banda de baixa frequência ( $BF_{R-R}$ , un), banda de alta frequência ( $AF_{R-R}$ , un) e razão entre a banda de baixa e alta frequência ( $BF/AF_{R-R}$ ) da variabilidade do intervalo R-R medidos antes (Pré) e após (Pós) as intervenções e efeito de cada intervenção ( $\Delta$ ) avaliado pela diferença dos valores pós- e pré-intervenção observados em cada uma das sessões: exercício resistido dinâmico (ERD), exercício resistido isométrico de handgrip (ERI\_h), exercício resistido combinado (ERC) e controle (C). Dados: média  $\pm$  erro padrão. \* diferente do momento pré da mesma sessão ( $P < 0,05$ ), # diferente da sessão C no mesmo momento ( $P < 0,05$ ).

Considerando-se a modulação autonômica cardíaca, houve interação significativa entre os fatores sessão e momento para as variáveis  $AF_{R-R}$  e  $BF/AF_{R-R}$  ( $P < 0,05$ ) e não houve nenhuma interação ou efeito significativo para as variáveis  $VT_{R-R}$  e  $BF_{R-R}$  ( $P > 0,05$ ). Dessa forma, a  $VT_{R-R}$  e a banda  $BF_{R-R}$  não se alteraram de forma significativa do momento pré- para o pós-intervenção em nenhuma sessão. Por outro lado, a banda  $AF_{R-R}$  diminuiu significativamente na sessão ERD do momento pré- para o pós-intervenção, ficando o valor pós-intervenção significativamente menor nessa sessão do que na sessão C. Além disso, o efeito observado na sessão ERD (redução) diferiu significativamente do verificado na sessão C. No sentido contrário, a razão  $BF/AF$  aumentou significativamente na sessão ERD do momento pré- para o pós-intervenção, ficando o valor pós-intervenção significativamente maior que na sessão C e sendo o efeito ( $\Delta$ ) observado na sessão ERD significativamente diferente do verificado na sessão C.

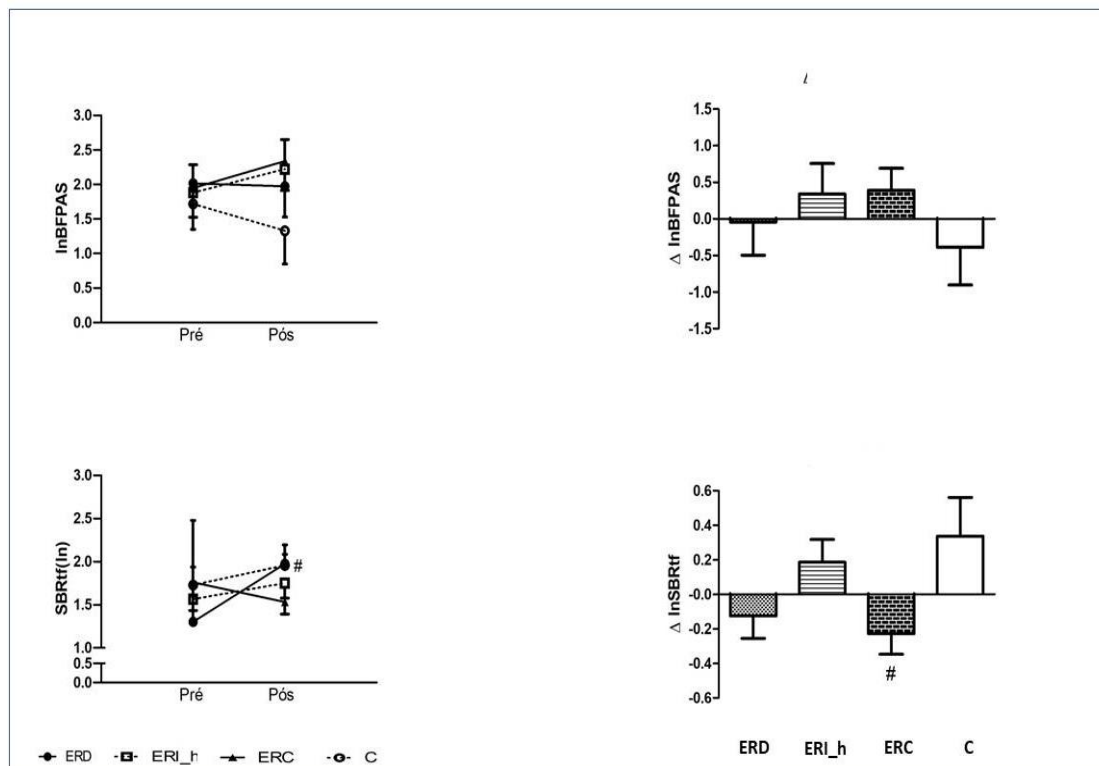


Figura 7. Banda de baixa frequência da variabilidade da pressão arterial sistólica ( $BF_{PAS}$ ,  $\text{mmHg}^2$ ) e sensibilidade barorreflexa (SBR  $\text{mmHg}/\text{bpm}$ ) medidas antes (Pré) e após (Pós) as intervenções e efeito de cada intervenção ( $\Delta$ ) avaliado pela diferença dos valores pós- e pré-intervenção observados em cada uma das sessões: exercício resistido dinâmico (ERD), exercício resistido isométrico de handgrip (ERI\_h), exercício resistido combinado (ERC) e controle (C). Dados: média  $\pm$  erro padrão. # diferente da sessão C no mesmo momento ( $P < 0,05$ ).

Em relação à modulação autonômica vascular, não houve interação nem efeito significativo nos fatores sessão e momento para a análise da  $BF_{PAS}$ . Dessa forma, essa variável não se alterou de forma significativa do momento pré- para o pós-intervenção em nenhuma das sessões experimentais, não havendo efeito diferente entre as sessões.

Quanto à SBR, houve interação significativa entre os fatores sessão e momento ( $P < 0,05$ ) e, embora não tenha sido observada nenhuma alteração significativa do momento pré- para o pós-intervenção em nenhuma sessão experimental, o valor da SBR pós-intervenção na sessão ERD foi significativamente menor que na sessão C.

## 6.8 EFEITO SOBRE A FUNÇÃO VASCULAR

Nesta análise, houve perda amostral de dois indivíduos devido à presença de artefatos no sinal que impossibilitaram a análise. Os resultados referentes aos efeitos do ERD, ERI\_h e ERC sobre as variáveis relacionadas à função vascular estão apresentados na Tabela 12 e nas figuras 8 e 9.

Tabela 12. Fluxo sanguíneo (FS), condutância vascular (CV) e dilatação mediada pelo fluxo (DMF) medidos antes (pré) e após (pós) as intervenções e efeito de cada intervenção ( $\Delta$ ) avaliado pela diferença dos valores pós- e pré-intervenção observados em cada uma das sessões: exercício resistido dinâmico (ERD), exercício resistido isométrico de handgrip (ERI\_h), exercício resistido combinado (ERC) e controle (C).

		ERD (n=10)	ERI_h (n=13)	ERC (n=12)	C (n=12)	P sessão	P momento	P interação
<b>FS basal (ml/min)</b>	Pré	96±45	108±54	91±51	86±40	0,331	<b>0,049</b>	<b>0,008</b>
	Pós	143±91*	86±41	131±70	86±29			
	$\Delta$	44±66 ‡	-22±34	39±59 ‡	-1±45			
<b>CV basal (ml.min<sup>-1</sup>. mmHg<sup>-1</sup>)</b>	Pré	0,971±0,499	1,125±0,646	0,926±0,560	0,879±0,409	0,318	<b>0,043</b>	<b>0,002</b>
	Pós	1,511±0,963*	0,857±0,437	1,361±0,698*	0,847±0,309			
	$\Delta$	0,505±0,664‡#	-0,268±0,385	0,434±0,574‡#	-0,032±0,468			
<b>DMF (mm)</b>	Pré	0,21±0,14	0,30±0,20	0,24±0,18	0,30±0,19	0,831	0,718	0,262
	Pós	0,24±0,15	0,23±0,14	0,31±0,19	0,23±0,14			
	$\Delta$	0,03±0,18	-0,07±0,20	0,23±0,14	-0,07±0,22			
<b>DMF (%)</b>	Pré	4,7±3,2	6,5±4,1	5,6±4,2	6,4±4,0	0,850	0,690	0,544
	Pós	5,3±3,5	5,4±3,7	6,4±4,0	5,1±3,0			
	$\Delta$	0,6±4,1	-1,1±4,4	0,8±4,5	-1,3±4,5			

Dados: média  $\pm$  desvio padrão. \* diferente do momento pré da mesma sessão ( $P < 0,05$ ), # diferente da sessão C no mesmo momento ( $P < 0,05$ ), ‡ diferente da sessão ERI\_h no mesmo momento ( $P < 0,05$ ).

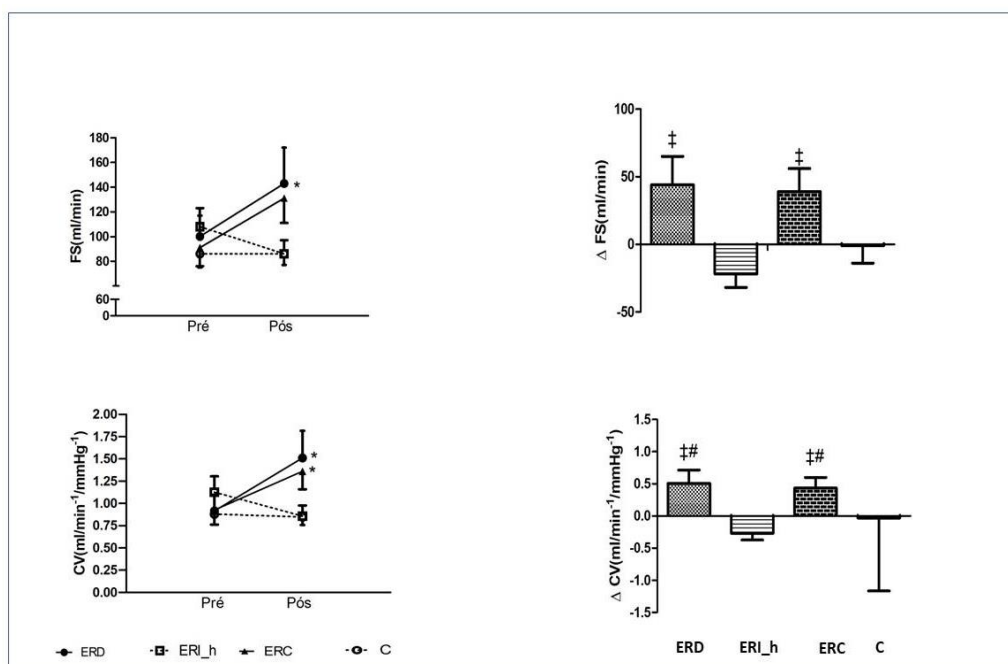


Figura 8. Fluxo sanguíneo (FS) e condutância vascular (CV) medidos antes (Pré) e após (Pós) as intervenções e efeito de cada intervenção ( $\Delta$ ) avaliado pela diferença dos valores pós- e pré-intervenção observados em cada uma das sessões: exercício resistido dinâmico (ERD), exercício resistido isométrico de handgrip (ERI\_h), exercício resistido combinado (ERC) e controle (C). Dados: média  $\pm$  erro padrão. \* diferente do momento pré da mesma sessão ( $P < 0,05$ ), # diferente da sessão C no mesmo momento ( $P < 0,05$ ), ‡ diferente da sessão ERI\_h no mesmo momento ( $P < 0,05$ ).

Considerando a função vascular, houve interação significativa entre os fatores sessão e momento para as variáveis FS e CV ( $P < 0,05$ ). Dessa forma, o FS aumentou significativamente do momento pré- para o pós-intervenção na sessão ERD e tendeu a aumentar ( $p = 0,057$ ) na sessão ERC, sendo o efeito ( $\Delta$ ) das intervenções nessas duas sessões significativamente diferente do observado na sessão ERI\_h. Para a CV, um resultado semelhante foi observado, ela aumentou significativamente do momento pré- para o pós-intervenção nas sessões ERD e ERC e os efeitos observados nessas sessões foram significativamente diferentes dos observados nas sessões ERI\_h e C.

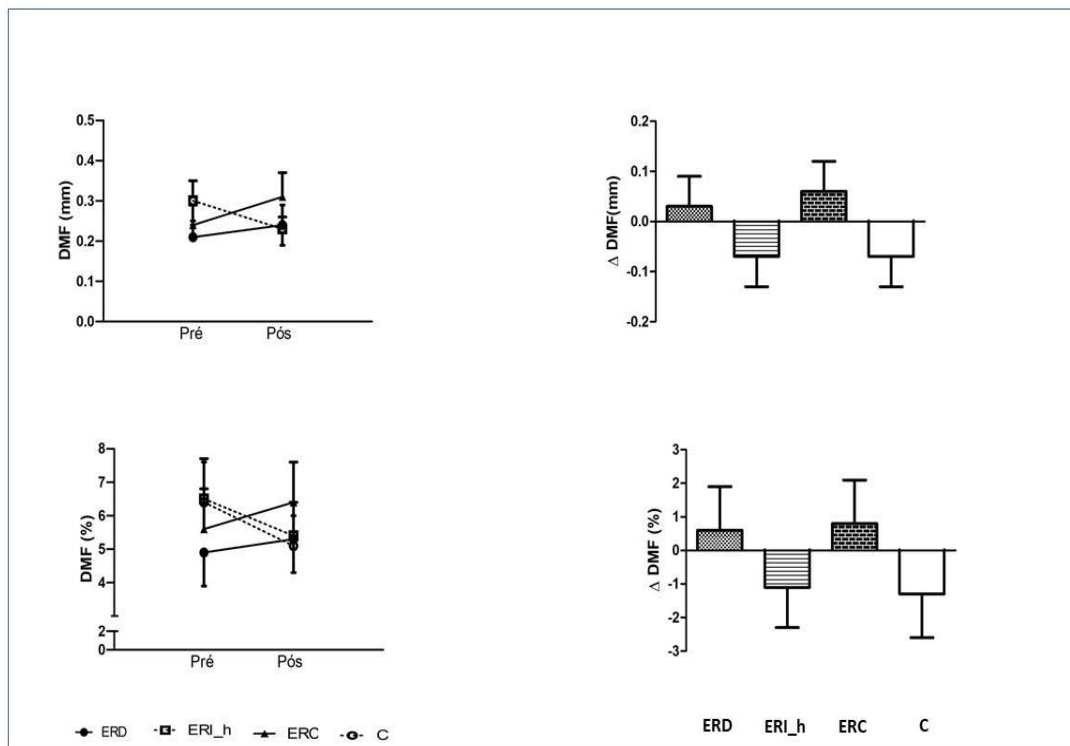


Figura 9. Dilatação mediada pelo fluxo (DMF) medida antes (Pré) e após (Pós) as intervenções e efeito de cada intervenção ( $\Delta$ ) avaliado pela diferença dos valores pós- e pré-intervenção observados em cada uma das sessões: exercício resistido dinâmico (ERD), exercício resistido isométrico de handgrip (ERI\_h), exercício resistido combinado (ERC) e controle (C). Dados: média  $\pm$  erro padrão.

Em relação à resposta vascular ao estímulo dilatador, não houve interação nem efeito significativo dos fatores sessão e momento ( $P > 0,05$ ) para a variável DMF, de modo que essa variável não se alterou de forma significativa do momento pré- para o pós-intervenção em nenhuma sessão e sendo esse efeito semelhante entre as sessões.



## 7 DISCUSSÃO

Considerando o objetivo dessa dissertação de avaliar o efeito do ERD, ERI\_h e ERC sobre a HPE e seus mecanismos, os principais achados foram que:

- a) Após o ERD houve HPE de magnitude significativa, mas que não perdurou em condições ambulatoriais. A redução da PA clínica após esse exercício se acompanhou de diminuição do VS e aumento da FC com aumento concomitante do balanço simpatovagal cardíaco. Além disso, a redução da PA clínica após o ERD se acompanhou de aumento do FS e da CV do antebraço sem alteração da DMF.
- b) Após o ERI\_h não houve HPE nem nenhuma alteração significativa nas variáveis relacionadas à hemodinâmica sistêmica e função vascular, bem como à modulação autonômica cardiovascular.
- c) Após o ERC houve HPE de magnitude significativa, mas que não perdurou em condições ambulatoriais. A redução da PA clínica após esse exercício se acompanhou de diminuição do VS e aumento da FC. Além disso, a redução da PA clínica após o ERC se acompanhou do aumento do FS e da CV do antebraço sem alteração da DMF.

Considerando o objetivo de comparar os efeitos do ERD, ERI\_h e ERC, o principal achado foi que:

- a) o ERD e o ERC promoveram HPE semelhantes, enquanto o ERI\_h não teve esse efeito;
- b) o ERD e o ERC promoveram reduções semelhantes do VS e aumentos semelhantes de FC pós-exercício, embora esse aumento tenha se acompanhado de alterações na modulação autonômica cardíaca apenas após o ERD;
- c) o ERD e o ERC promoveram aumento do FS e da CV após o exercício, enquanto o ERI\_h não teve esse efeito.

## 7.1. CARACTERÍSTICAS DA AMOSTRA

A população-alvo para a realização deste estudo foi de homens hipertensos de meia-idade recebendo medicação anti-hipertensiva por, no mínimo, 4 meses. Como se observa na tabela 4, a maioria dos indivíduos (61%) fazia uso de apenas um medicamento anti-hipertensivo, sendo os bloqueadores do receptor da angiotensina os mais utilizados. Essas características são coerentes com o que se observa na prática clínica no Brasil, visto que as diretrizes de tratamento da HAS indicam para hipertensos no estágio 1 a utilização de um medicamento e a adição de outras classes medicamentosas caso não se consiga o controle da PA (BARROSO et al., 2021a). Em adição, o estudo de BARROSO et al. (2021b) demonstrou que cerca de 54,8% dos hipertensos tratados estão sob tratamento de monoterapia. Em adição, um estudo de CHOR et al. (2012) demonstrou em uma amostra da população brasileira que uma das drogas anti-hipertensivas mais utilizadas tanto de forma conjunta como isolada são os bloqueadores do receptor da angiotensina. Desse modo, a amostra estudada apresenta características relacionada ao uso de medicação que parecem refletir a população hipertensa brasileira.

Considerando-se a presença de outros fatores de risco cardiovasculares, na amostra deste estudo, 10% dos indivíduos eram também diabéticos, 14% possuíam dislipidemia e 41% apresentavam obesidade grau 1. De modo semelhante, em seu estudo, BARROSO et al. (2021b) relataram que a maior parte dos hipertensos tratados investigados possuíam obesidade e que o IMC médio era de  $29,0 \pm 5,2$  kg/m<sup>2</sup>, o que é semelhante ao observado na amostra do presente estudo. No mesmo sentido, o estudo de JARDIM et al. (2020), que analisou hipertensos da região centro-oeste, encontrou uma frequência de 26% de diabetes em sua amostra, o que é um pouco menor que a frequência observada na amostra deste estudo. De fato, a associação de outros fatores de risco à HAS é bastante comum (BARROSO et al., 2021a) e as pequenas diferenças encontradas neste estudo em relação a outros da literatura que envolveram hipertensos em geral podem se dever aos critérios deste estudo que excluíram mulheres, idosos, obesos acima do grau 1, hipertensos grau 2 ou 3, indivíduos com lesões de órgãos-alvo ou tomando medicamentos anti-hipertensivos que comumente são utilizados quando há cardiopatia, etc.

Outro aspecto importante em relação à amostra do estudo é que, devido aos critérios de segurança para o início de uma sessão de exercício (BARROSO et al., 2021a), todos os indivíduos incluídos deveriam possuir valores de PAS/PAD abaixo de 160/105

mmHg. Porém, considerando-se os critérios de controle da PA na HAS, ou seja, valores inferiores a 140/90 mmHg para hipertensos com risco baixo e abaixo de 130/80 mmHg para os hipertensos diabéticos (BARROSO et al., 2021a), 36 indivíduos (73%) da amostra estavam bem controlados.

Para completar, cumpre destacar que a amostra estudada, conforme previsto nos critérios do estudo, foi formada por indivíduos não fisicamente ativos e que não estavam realizando exercícios resistidos. Essa também é uma característica comum nesta população, visto que apesar da prática de atividades física ser recomendada para os hipertensos (BARROSO et al., 2021a; WHELTON et al., 2017; WILLIAMS et al., 2018), um estudo recente sugere que a inatividade física está presente em cerca de 60% deles (JARDIM et al., 2020).

A discussão anterior demonstra que a amostra selecionada para esse estudo apresentou as características propostas para a investigação e, de modo geral, as características esperadas para a população hipertensa pretendida.

Como descrito nos métodos, os indivíduos foram aleatorizados em blocos de 4 em 4 grupos e cada grupo realizou uma sessão experimental com um tipo de exercício resistido. O processo de aleatorização teve sucesso em gerar grupos semelhantes. Nas variáveis medidas nos exames preliminares (Tabela 4), apenas a estatura apresentou diferença significativa entre os grupos, mas essa diferença não se refletiu em IMC diferentes entre os grupos. Para todas as demais variáveis, os grupos estavam pareados, demonstrando características físicas e clínicas, incluindo os valores de PAS/PAD, a frequência de comorbidades e o uso de medicações, semelhantes. Além disso, os grupos também foram semelhantes em relação à aptidão física, apresentando forças máximas semelhantes em todos os exercícios propostos (Tabela 5). Para completar, não houve diferença significativa nos valores medidos pré-intervenção nos 4 grupos para nenhuma as variáveis-alvo do estudo, ou seja, para as PA clínicas (Tabela 7), as variáveis hemodinâmicas sistêmicas (Tabela 10), as variáveis autonômicas (Tabela 11) e as variáveis vasculares (Tabela 12), demonstrando a semelhança inicial dos grupos.

Dessa forma, a similaridade entre os grupos em todos os aspectos analisados permite afirmar que as diferenças encontradas nas respostas fisiológicas às diferentes sessões experimentais se devem aos diferentes protocolos de exercício executados e não a diferenças de características entre os grupos que executaram cada sessão.

## 7.2 EXECUÇÃO DO PROTOCOLO

Em cada sessão de exercício resistido proposta para esse estudo, o protocolo de exercício foi elaborado com base nas recomendações das diretrizes de HAS (BARROSO et al., 2021a) para que os resultados obtidos pudessem ser aplicados ao que se realiza na prática clínica com essa população.

Na sessão ERD, utilizou-se um protocolo que já havia produzido HPE em estudos anteriores, ou seja, 8 exercícios, 3 séries de repetições até a fadiga moderada com carga de 50% de 1 RM e pausa de 90 s entre as séries e os exercícios (MELO et al., 2006; QUEIROZ et al., 2009, 2013, 2015, 2017). Esse protocolo foi executado de forma adequada neste estudo, com cargas médias variando de 12 a 55kg para os exercícios de “extensora direita” e “*leg press*”, respectivamente, e com a execução variando, em média, de 8 a 17 repetições por série (Tabela 6). Esses valores de carga correspondente a 50% de 1RM são coerentes com o observado nos estudos anteriores com a mesma população (QUEIROZ et al., 2015, 2017).

No exercício da sessão ERI\_h, utilizou-se o protocolo padrão mais utilizado para o treinamento de hipertensos (JIN et al., 2017), ou seja, 4 séries do exercício de prensão manual, alternando-se os braços, mantendo-se a contração isométrica em 30% de CVM por 2 min e havendo um intervalo de 1 min de pausa entre as séries. Esse protocolo também foi executado com sucesso, visto que todos os voluntários conseguiram manter a contração pelo tempo necessário e as cargas utilizadas variaram, em média entre 67 e 76 libras o que é uma carga semelhante à utilizada em outros estudos nesta população (SILVA et al., 2018).

No presente estudo, os protocolos de ERD e ERI\_h foram executados em duas sessões, ou seja, na sessão específica de cada protocolo e na sessão combinada. De modo importante, como se verifica na tabela 6, os valores de carga e número de repetições utilizadas no ERD, bem como de carga e score atingidos no ERI\_h foram semelhantes entre os grupos que executaram os exercícios nas sessões específicas (ERD e ERI\_h) e o grupo que realizou esses exercícios na sessão ERC. Dessa forma, a intensidade e o volume dos protocolos foram executados conforme planejado, impondo sobrecargas semelhantes nos mesmos exercícios executados em diferentes sessões. Dessa forma, as diferenças encontradas entre as sessões experimentais não podem ser atribuídas a diferenças na execução dos protocolos propostos.

### 7.3 HIPOTENSÃO PÓS-ERD, ERI\_h E ERC: OCORRÊNCIA E RELEVÂNCIA

Como apontado na introdução e revisão bibliográfica desta dissertação, a HPE se caracteriza pela redução da PA após uma sessão de exercício físico para valores menores que os controle e, para que essa HPE tenha relevância clínica, ela precisa ter magnitude significativa e perdurar pela a maior parte do dia (KENNEY & SEALS, 1993).

Dessa forma, em acordo com a hipótese do estudo, o ERD e ERC promoveram HPE, pois reduziram significativamente os valores da PAS, PAD e PAM após sua execução em comparação com os valores pré-exercício e apresentaram uma redução ( $\Delta$ ) maior que a observada na sessão C. Por outro lado, ao contrário da hipótese do estudo, o ERI\_h não foi capaz de promover HPE, pois houve aumento significativo da PAS, PAD e PAM após esse exercício em comparação aos valores pré-exercício, mas esse aumento ( $\Delta$ ) foi semelhante ao observado na sessão C, demonstrando que ele não pode ser atribuído à execução do ERI\_h, devendo ser atribuído a uma alteração que ocorreu independentemente da execução do exercício. De fato, estudos anteriores já demonstraram aumento da PA em sessões controle nas quais os indivíduos permanecem em repouso na posição sentada e a sessão é conduzida no período da manhã, como no presente estudo (MELO et al., 2006; MOTA et al., 2009; QUEIROZ et al., 2009). Esse aumento tem sido atribuído ao estresse ortostático de se manter a posição sentada por longo período, o que tende a reduzir o retorno venoso, desativando os receptores cardiopulmonares, o que reflexamente aumenta a atividade nervosa simpática periférica, aumentando a RVP e, conseqüentemente a PA ao longo do tempo (GOTSHALL et al. 1994; VOOGEL et al., 2001). Além disso, ao longo da manhã, ocorre uma variação fisiológica circadiana, caracterizada pela ativação de mecanismos pressores, como a ativação simpática, o que promove aumento da RVP e da PA ao longo dessa fase do dia (HERMIDA et al., 2007). Dessa forma, como após a sessão de ERI\_h a resposta da PA foi semelhante à observada na sessão C, é possível afirmar que o ERI\_h não promoveu nenhum efeito hipotensor agudo, enquanto o ERD e ERC impediram o aumento da PA observado na sessão C e ainda diminuíram a PA em relação aos valores pré-exercício, apresentando, portanto, um importante efeito hipotensor agudo.

Considerando-se o ERD, esse exercício foi capaz de produzir uma redução de magnitude significativa na PAS ( $\Delta = -8 \pm 6$  mmHg) e PAD ( $\Delta = -3 \pm 6$  mmHg) pós-exercício,

o que está de acordo com a literatura, visto que os 15 estudos apresentados na revisão dessa dissertação (Tabela 2) relataram redução significativa da PA após a execução do ERD. Essa magnitude de redução está dentro da faixa observada para hipertensos numa metanálise sobre o assunto (i.e PAS redução entre  $-11,34$  e  $-6,75$  mmHg e PAD redução entre  $-7,07$  e  $-3,84$  mmHg) (CASSONATO et al., 2016). No entanto, segundo essa mesma metanálise, diferenças dos protocolos podem afetar a magnitude da hipotensão pós-ERD, dificultando uma comparação direta entre os estudos. Porém, em outro estudo (QUEIROZ et al., 2017) realizado pelo nosso grupo com o mesmo protocolo e população (homens hipertensos medicados), a magnitude de redução observada foi um pouco maior (na ordem de  $-12\pm 2/-10\pm 1$  mmHg para a PAS/PAD). A diferença entre o presente estudo e o anterior pode se dever ao fato de no estudo anterior todos os indivíduos estarem utilizando o mesmo medicamento anti-hipertensivo (captopril – inibidor da enzima de conversão de angiotensina) por um curto período (4 semanas), enquanto no presente estudo diferentes anti-hipertensivos foram utilizados pelos indivíduos, com a maioria utilizando o inibidor do receptor de angiotensina II e esses medicamentos estavam com dose mantida há pelo menos 4 meses. É possível que o tipo de droga anti-hipertensiva e o tempo de uso desses medicamentos afete a magnitude e mesmo a ocorrência da HPE. De fato, um estudo recente (BRITO et al, 2020) demonstrou diferenças na HPE aeróbico em indivíduos utilizando inibidores da enzima de conversão e bloqueadores de receptores da angiotensina II, sendo possível que essa influência também ocorra após o ERD, o que precisa ser investigado no futuro. Entretanto, independentemente dessas discrepâncias de magnitude entre os estudos, na presente investigação, o ERD promoveu HPE de magnitude significativa, o que implica numa possível relevância clínica.

Como visto, ao contrário da hipótese, o ERI\_h não promoveu HPE. De fato, apesar de haver na literatura alguns estudos (MILLAR et al., 2009,2011; SOMANI et al., 2018; SOUZA et al., 2018; VAN ASSCHE et al., 2017) que evidenciaram a ocorrência de hipotensão após o ERI\_h, outros estudos não observaram esse efeito (ASH et al., 2017; GROESLLER et al. 2016; KOLLET et al., 2021; OLHER et al., 2013; SILVA et al., 2017; TEIXEIRA et al., 2018). Diversos fatores podem contribuir para essa divergência de resultados e, entre eles, pode-se apontar o protocolo de ERI\_h e as características da população investigada. Porém, considerando-se o protocolo de exercício, mesmo nos estudos que utilizaram o mesmo protocolo que o do estudo atual, há divergências nas respostas. Nesse sentido, os estudos de ASH et al. (2017) realizado com homens e mulheres pré-hipertensos, o de GROESLLER et al. (2016) realizado com homens

coronariopatas e o de SILVA et al. (2017) realizado com homens e mulheres hipertensos não relataram a ocorrência da HPE, mas os estudos de MILLAR et al. (2009 e 2011) e de SOMANI et al. (2018) realizados com homens e mulheres normotensos e o de VAN ASSCHE et al. (2016) realizado com homens e mulheres pré-hipertensos e hipertensos, verificaram a ocorrência da hipotensão pós-ERI<sub>h</sub>. Observando esses dados, parece que as características de sexo e quadro clínico da população também não explicam os resultados divergentes, visto que em populações semelhantes com o mesmo protocolo foram encontrados resultados distintos, o que sugere que outros fatores devem influenciar na ocorrência ou não da hipotensão pós-ERI<sub>h</sub>. De fato, um estudo recente de SILVA et al. (2017) observou que numa mesma população (hipertensos de ambos os sexos), as respostas da PA após a realização do ERI<sub>h</sub> foram diferentes entre os indivíduos, com alguns apresentando HPE, outros mantendo a PA inalterada e outros ainda aumentando a PA após o exercício. Essa variação interindividual pode explicar a divergência entre os estudos da literatura. Outros fatores ainda, como a posição em que o exercício é realizado também pode afetar a resposta. Nesse sentido, o estudo de GOIS et al. (2020) demonstrou que diferentes sobrecargas ocorrem durante a execução do exercício em função da posição do corpo durante a execução, com maiores aumentos de PA quando o exercício é realizado na posição em pé, o que poderia afetar a resposta após o exercício. No presente estudo, o exercício foi realizado na posição sentada, mas na maior parte dos estudos citados na revisão, a posição em que o exercício foi realizado não foi citada. Porém, em ambos os estudos de MILLAR et al. (2009, 2011), que foram os pioneiros em relatar a hipotensão após a execução do ERI<sub>h</sub>, o exercício foi executado na posição supina (deitado em decúbito dorsal), o que sugere que essa posição pode potencializar a ocorrência da hipotensão pós-ERI<sub>h</sub>. Porém, a possível influência da posição do corpo durante a realização do ERI<sub>h</sub> e de outros fatores na HPE ainda precisa ser investigada.

Como hipotetizado, o ERC também promoveu HPE de magnitude significativa, diminuindo a PAS em  $-7 \pm 7$  mmHg e a PAD em  $-3 \pm 5$  mmHg. Porém, diferente da hipótese, essa redução não foi potencializada pela combinação dos exercícios, sendo semelhante à obtida após o ERD. A ausência de diferença entre a hipotensão após o ERD e ERC, em conjunto com a ausência de efeito hipotensor após o ERI<sub>h</sub>, sugere que a ocorrência da hipotensão após o ERC se deve à realização do ERD, não sendo afetada nem positiva nem negativamente pela adição do ERI<sub>h</sub>.

Em relação ao outro parâmetro necessário para que a HPE possa ter relevância clínica (i.e. ter duração prolongada), não houve diferença significativa entre as sessões

para nenhuma das variáveis de PA ambulatorial analisadas, demonstrando que nenhum dos exercícios propostos (ERD, ERI\_h e ERC) foi capaz de promover redução da PA pós-exercício que perdurasse no período ambulatorial.

Estudos anteriores realizados com hipertensos utilizando o mesmo protocolo de ERD que este estudo (QUEIROZ et al., 2015, 2017) ou usando outros protocolos (HARDY & TUCKER, 1998; MORAES et al., 2007) também não encontraram redução da PA ambulatorial, seja na média de 24h, vigília ou sono pós-ERD, demonstrando que apesar do ERD ser capaz de promover HPE clínica, ela não perdura por várias horas quando os indivíduos retornam a suas atividades cotidianas. Porém, outros estudos (MELO et al., 2006; MOTA et al., 2009; OLIVEIRA-DANTAS et al. 2021; SCHER et al., 2011) verificaram redução. A discrepância desses resultados com o atual pode ser explicada pelo sexo estudado. Nos estudos de MELO et al. (2006), MOTA et al. (2009) e OLIVEIRA-DANTAS et al. (2021) foram incluídas apenas mulheres e no estudo de SCHER et al. (2011) estudados ambos os sexos.

Considerando o ERI\_h, a ausência de HPE também foi relatada em 2 outros estudos (ASH et al., 2017; GOESSLER et al., 2016) e apenas o estudo de VAN ASCCHE et al. (2017) observou redução da PAS por 7h após a execução do exercício. O motivo da diferença entre as respostas não é claro, mas pode se dever às mesmas explicações citadas anteriormente para as diferentes respostas para a PA clínica após a execução do ERI\_h, ou seja, as diferentes respostas entre os indivíduos, o que precisa ser investigado no futuro.

Em relação ao ERC, a ausência de redução da PA ambulatorial após a combinação do ERD e o ERI\_h é contrária à hipótese, mas coerente com o fato desses dois exercícios isolados não terem reduzido a PA ambulatorial pós-exercício.

Em resumo, analisando-se a relevância clínica da redução aguda da PA obtida neste estudo, é possível verificar que o ERI\_h não promoveu HPE e, embora o ERD e do ERC tenham promovido uma redução de magnitude significativa, a duração dessa resposta não foi prolongada. Assim, nenhum dos exercícios propostos ERD, ERI\_h e ERC promoveram HPE com relevância clínica aguda. Cabe ressaltar, no entanto, que essas respostas foram obtidas com os protocolos de exercício propostos para este estudo, podendo ser diferentes com outros protocolos, o que precisa ser investigado.

Além disso, a resposta aguda da PA pós-exercício pode prever a resposta crônica, o que já foi visto para o ERD (TIBANA et al., 2015) e o ERI\_h (SOMANI et al., 2018). Dessa forma, os resultados deste estudo sugerem que os protocolos de ERD e ERC



utilizados neste estudo podem promover redução a PA em longo prazo em hipertensos, enquanto o protocolo de ERI\_h não promoveria. Essas hipóteses, no entanto, também precisam ser testadas em mais estudos longitudinais que relacionem as respostas agudas da PA às adaptações crônicas obtidas com esses treinamentos.

#### 7.4 MECANISMOS RELACIONADOS À RESPOSTA DA PA PÓS-EXERCÍCIO

Em relação aos possíveis mecanismos envolvidos na resposta da PA após a execução dos exercícios, este estudo analisou mecanismos hemodinâmicos sistêmicos, mecanismos autonômicos e mecanismos vasculares.

Considerando a redução da PA observada após o ERD, espera-se que ela derive da redução do DC, da RVP ou de ambos, visto que a PAM é o produto do DC e da RVP (AIRES,2018). Entretanto, neste estudo, quando considerada a amostra total, não houve redução significativa nem do DC nem da RVP após o ERD, embora 9 indivíduos tenham apresentado diminuição da PAM após o ERD. Dessa forma, esse resultado sugere que a redução da PA ocorre por mecanismos hemodinâmicos sistêmicos distintos em diferentes indivíduos. De fato, neste estudo, 8 indivíduos (75%) apresentaram redução do DC e 4 (25%) da RVP após o ERD. Essa individualidade do mecanismo hemodinâmico sistêmico que gera a redução a PA após o ERD já foi relatada anteriormente nos estudos com essa população específica (homens hipertensos de meia idade) (QUEIROZ et al., 2015, 2017). Porém, em outras populações, mecanismos mais específicos podem ser verificados. Nesse sentido, um estudo observou que em homens jovens normotensos, a redução da PA após o ERD parece derivar da redução do DC, enquanto em mulheres jovens normotensas ela parece se relacionar à redução a RVP (QUEIROZ et al., 2013b). Em conjunto, esses dados sugerem que características específicas de cada indivíduo podem influenciar o mecanismo hemodinâmico sistêmico da hipotensão pós-ERD, o que também já foi sugerido para a HPE aeróbico, no qual a idade mais avançada, a presença de obesidade e de maiores níveis de PA parecem se associar à maior chance de redução do DC pós-exercício (BRITO et al., 2014c). Porém, quais características podem influenciar a resposta pós-ERD ainda precisam ser investigadas.

É interessante observar que a ausência de modificação do DC após o ERD, se acompanhou de aumento da FC ( $\Delta = 8 \pm 7$  bpm) e redução do VS ( $\Delta = -9 \pm 14$  bpm), o que vai ao encontro dos resultados encontrados na literatura tanto para o VS (QUEIROZ et

al., 2015, 2017) quanto para a FC (MELO et al., 2006; MOTA et al., 2013; QUEIROZ et al., 2015, 2017; BRITO et al., 2019). O mecanismos responsáveis pela redução do VS pós-ERD não foram investigados neste estudo, porém, sabe-se que o VS é determinado pela pré-carga, contratilidade cardíaca e pós-carga (AIRES, 2018.) Assim, a ausência de modificação significativa da RVP pós-ERD implica que a pós-carga não se modificou e a baixa intensidade e duração do exercício proposto sugere que a contratilidade cardíaca também não tenha se alterado após execução do exercício, visto que a contratilidade só diminui após exercícios de sobrecarga elevada (NIEMELA et al., 1984). Dessa forma, o mecanismo mais provável é a redução da pré-carga, que pode ter ocorrido pela redução do volume plasmático devido ao extravasamento do líquido intravascular para o espaço extravascular induzido pelo aumento da PA durante o exercício e/ou pelo aumento da condutância venosa pós-exercício (COLLINS et al., 1989; COVERTINO, 1987). Esses fatores devem ser investigados em estudos futuros.

Por outro lado, os mecanismos autonômicos de regulação da FC foram investigados neste estudo. Neste sentido, o aumento da FC se acompanhou de diminuição da banda  $AF_{R-R}$  ( $\Delta = -17 \pm 18$  un) e aumento da razão BF/AF ( $\Delta = 0,837 \pm 0,953$ ), o que indica que após o ERD, o balanço simpátovagal cardíaco (expresso pela razão BF/AF) permanece elevado, refletindo a diminuição da modulação parassimpática cardíaca (expressa pela banda  $AF_{R-R}$  normalizada) (MALIK et al., 1996) e explicando a manutenção da FC elevada após esse exercício. Além disso, essas respostas ocorreram perante uma SBR reduzida após o ERD em comparação à sessão C, o que permitiu a ocorrência da HPE, fazendo com que o aumento da FC não compensasse totalmente a redução da PA pós-exercício, o que seria esperado com uma SBR mantida. Esses resultados estão de acordo com os encontrados em estudos anteriores que também demonstraram aumento do balanço simpátovagal cardíaco (QUEIROZ et al., 2015, 2017; BRITO et al., 2019) e redução da SBR (QUEIROZ et al., 2015, 2017) pós-ERD. Em adição, assim como no presente estudo, o único outro estudo (QUEIROZ et al., 2015) que avaliou a  $BF_{PAS}$  em hipertensos após o ERD também encontrou manutenção dessa variável após o ERD.

Com relação aos resultados encontrados para os mecanismos relacionados à função vascular, este estudo investigou a função vascular basal através da medida de FS e CV e analisou a função vascular após estímulo de aumento de fluxo, através da medida da DMF, que é aceita como um marcador de função endotelial (CELERMAJER et al., 1992). Considerando-se a função vascular em condições basais, observou-se aumento do

FS ( $\Delta = 44 \pm 66$  mL/min) e da CV ( $\Delta = 0,505 \pm 0,664$  mL.min<sup>-1</sup>.mmHg<sup>-1</sup>) após a execução do ERD, o que pode ter contribuído para a redução da PA observada após o ERD. Três outros estudos realizados com hipertensos também demonstraram aumento do FS após uma sessão de ERD (BRITO et al., 2014a, 2014b, 2019), enquanto em não hipertensos, esse aumento foi relatado em dois estudos (COLLIER et al., 2010; FRANKLIN et al., 2014). O aumento do FS braquial após-ERD deve resultar da manutenção da vasodilatação promovida durante o exercício, a qual é explicada, entre outros aspectos (neurais, mecanismos, etc), por fatores vasodilatadores locais, que podem permanecer ativos após o exercício. Além disso, após o exercício, a redução da PA concomitante ao aumento do FS explica a CV aumentada (AIRES et al., 2018).

Considerando a função endotelial, o ERD não modificou a DMF. Estudos realizados com normotensos demonstraram que uma sessão de ERD pode reduzir a DMF (BUCHANAN et al., 2018; FRANKLIN et al., 2014; DE OLIVEIRA et al., 2020). Porém, pelo nosso conhecimento, esse é o primeiro estudo a medir essa variável em hipertensos. Dessa forma, a ausência de efeito pode se dever à população estudada, sendo possível supor que por apresentar função endotelial prejudicada (BARROSO et al, 2021a), os hipertensos não tenham maior prejuízo dessa função após o ERD. Entretanto, é importante ressaltar nesta variável houve perda amostral, o que deve ter reduzido o poder estatístico da comparação, sendo necessário que estudos futuros repliquem esse resultado.

Diante da discussão anterior, observa-se que a redução da PA após o ERD se acompanhou de modificação do DC em alguns indivíduos e da RVP em outros. Entretanto, na amostra total, ela se acompanhou de redução do VS e aumento da FC, que foi acompanhado de manutenção do balanço simpato-vagal cardíaco aumentado e de redução da SBR. Para completar, essa resposta hipotensora se acompanhou de aumento da FS e da CV local, sem alteração da função endotelial.

Considerando-se o ERI<sub>h</sub>, ele não promoveu HPE e, de forma coerente com essa resposta, não houve nenhuma alteração nos mecanismos hemodinâmicos sistêmicos, autonômicos e vasculares estudados após esse exercício. Como apresentado anteriormente, pelo nosso conhecimento, não há na literatura dados sobre o comportamento do DC, da RVP e do VS após o ERI<sub>h</sub>, de modo que esse foi o primeiro estudo a analisar essas respostas. Considerando-se a FC, de modo coerente com a literatura anterior (GOESSLER et al., 2016; MILLAR et al., 2009,2011; OLHER et al., 2013; SILVA et al., 2018; SOUZA et al, 2018, VAN ASSCHE et al, 2017), também no presente estudo, ela não se alterou após o ERI<sub>h</sub>.

Ao analisar os mecanismos autonômicos cardiovasculares, os resultados deste estudo são diferentes dos observados nos estudos de MILLAR et al. (2009, 2011) nos quais houve melhora autonômica após a realização do ERI\_h identificada pelo aumento da entropia da variabilidade da FC. A diferença entre este estudo e os do grupo de MILLAR pode ser atribuída ao marcador utilizado para avaliar a modulação autonômica cardíaca, visto que MILLAR et al. (2009, 2011) utilizaram uma análise não linear da variabilidade da FC enquanto este estudo utilizou uma análise linear. Além disso, a população investigada (normotensos vs. hipertensos) e o tempo pós-exercício (10-20 vs. 30-40 min) foram diferentes entre os estudos de MILLAR et al. (2009, 2011) e a presente investigação e esses dois fatores também podem ter afetado a resposta, visto que hipertensos já possuem a modulação cardíaca alterada (MANCIA & GRASSI, 2014) e a recuperação da modulação cardíaca pós-exercício vai se alterando ao longo do período de recuperação (NIEMELA et al., 2008).

Considerando-se os mecanismos vasculares, diferentemente da ausência de alteração verificada neste estudo, o estudo de MCGOWAN et al. (2006) encontrou aumento do FS e CV após a execução do ERI\_h, mas esse estudo não possuiu um grupo/sessão controle, o que dificulta comparar os resultados. Além disso, considerando-se a DFM, os resultados do estudo de KOLLET et al. (2021) são semelhantes aos verificados neste estudo, de modo que o ERI\_h não modifica a DMF após sua execução.

Diante da discussão anterior, observa-se que o protocolo de ERI\_h utilizado neste estudo e recomendado para hipertensos (JIN et al., 2017) não promove alterações hemodinâmicas sistêmicas, autonômicas e vasculares que perdurem após 30 min de recuperação desse exercício, o que explica a ausência de hipotensão após esse exercício.

Considerando-se o ERC, ele produziu alterações hemodinâmicas e vasculares após sua execução, que acompanharam a diminuição da PA observada neste momento, mas não promoveu modificações significantes na modulação autonômica cardiovascular. Assim, considerando-se a hemodinâmica sistêmica, o ERC não alterou de modo significativo nem o DC nem a RVP na amostra total, mas houve redução do DC em 4 (33,3%) indivíduos e da RVP nos outros 8 (66,7%) indivíduos, sendo essa resposta semelhante à observada após o ERD. Por outro lado, na amostra total, o ERC promoveu redução do VS ( $\Delta = -9 \pm 14$  mL/min) e aumento da FC ( $\Delta = 9 \pm 6$  bpm), sendo essas respostas também semelhantes às encontradas após a execução do ERD. Já para as variáveis vasculares, da mesma forma que após o ERC, houve aumento do FS ( $\Delta = 39 \pm 59$  mL/min) e da CV ( $\Delta = 0,434 \pm 0,574$  mL.min<sup>-1</sup>.mmHg<sup>-1</sup>), sem modificação da DMD. Essa

semelhança de respostas e de magnitude de alterações observadas entre o ERC e o ERD sugerem que as modificações provocadas pela ERC decorrem da execução do ERD, não sendo afetadas nem positiva nem negativamente pela execução do ERI\_h. Dessa forma, as discussões e explicações realizadas para explicar as respostas hemodinâmicas e vasculares ao ERD também se aplicam ao ERC.

Porém, diferentemente do observado no ERD, após o ERC não houve modificações autonômicas significantes, ou seja, não houve redução da banda de  $BF_{R-R}$  e da SBR nem aumento da razão  $BF/AF$ . Esse resultado parece indicar que a execução do ERI\_h após o ERD pode ter contraposto as modificações autonômicas induzidas pelo ERD. Neste sentido, TEIXEIRA et al. (2018) encontraram aumento da SBR após o ERI\_h, o que poderia contrapor a redução da SBR observada neste e em outros estudos (QUEIROZ et al., 2015, 2017) após a execução do ERD. Entretanto, é importante lembrar que na presente investigação o protocolo de ERI\_h utilizado não modificou a SBR. Dessa forma, é também possível que a diferença nas respostas autonômicas entre o ERD e ERC decorram do maior tempo pós-ERD para a medida autonômica na sessão ERC que na sessão ERD. Em outras palavras, o protocolo experimental desenhado para esse estudo promoveu um retardo no início das sessões para que as medidas pós-exercício fossem realizadas após o mesmo período de término dos protocolos de exercício e no mesmo horário do dia. Entretanto, neste desenho, as medidas da modulação autonômica na sessão ERD ocorreram entre 30 e 40 min após o término do ERD, mas na sessão ERC ocorreram entre 30 e 40 min do término desta sessão, mas após 40-50 min do término do ERD realizado nesta sessão. Como após o ERD a modulação autonômica retorna progressivamente aos valores pré-exercício (NIEMELA et al., 2008) é possível que a diferença encontrada entre as sessões ERD e ERC na resposta dessa modulação se deva ao maior período após o ERD na sessão combinada. Essa é uma limitação desse estudo que precisa ser investigada no futuro.

Diante do exposto, é possível dizer que após o ERC, a redução da PA se acompanhou de modificação do DC em alguns indivíduos e da RVP em outros. Entretanto, na amostra total, ela se acompanhou de redução do VS e aumento da FC, do FS e da CV local, sem alteração da modulação autonômica cardiovascular e da função endotelial.

## 7.5 COMPARAÇÃO ERD, ERI\_h E ERC

As comparações das respostas aos 3 tipos de exercícios resistidos propostos foram sendo executadas ao longo da discussão. Entretanto de forma resumida, observa-se que diferentemente do esperado, o ERC não promoveu HPE maior e mais duradoura que os demais exercícios. De fato, o ERC promoveu o mesmo efeito hipotensor do ERD, de modo que a redução da PA observada após esse exercício combinado parece se dever exclusivamente ao ERD uma vez que o ERI\_h não teve efeito hipotensor.

Considerando-se os mecanismos relacionados à regulação da PA analisados neste estudo, novamente o ERI\_h não teve nenhum efeito e as alterações observadas nos mecanismos hemodinâmicos sistêmicos e vasculares após o ERC foram semelhantes às observadas após o ERD, enquanto as alterações autonômicas podem ter sido diferentes devido ao maior tempo decorrido após o ERD. Dessa forma, mais uma vez as respostas à combinação o ERD com o ERI\_h parecem ter decorrido exclusivamente do ERD.

Dessa forma, considerando-se a comparação entre os protocolos de exercício resistidos propostos para esse estudo, os resultados sugerem que o ERD promove a HPE acompanhadas de modificações hemodinâmicas sistêmicas, autonômicas e vasculares, que são evidenciadas quando esse exercício é realizado de forma isolada e não são alteradas pela execução posterior do ERI\_h.

## 7.6 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Várias limitações já foram abordadas ao longo da discussão, algumas são revistas neste tópico e outras incluídas.

O estudo foi realizado com homens de meia-idade de modo que seus resultados não devem ser extrapolados para outras populações, visto que as respostas dos mecanismos hipotensores pós-exercício podem variar entre os sexos (QUEIROZ et al., 2013b) e com a idade (BRITO et al., 2014c). Além disso, foram incluídos apenas indivíduos hipertensos, sendo possível que os resultados sejam diferentes em normotensos, visto que a HAS promove alterações em vários dos mecanismos estudados (BARROSO et al., 2021a) e os níveis iniciais de PA podem um importante fator de influência na HPE (CASONATTO et al., 2016; PESCATELLO et al., 2004). Dessa

forma, a resposta específica em normotensos ainda precisa ser verificada, mas a relevância clínica da HPE se aplica aos hipertensos, o que foi abordado neste estudo. Considerando-se a medicação, a amostra foi composta por hipertensos em uso de diferentes medicamentos anti-hipertensivos, tomados de maneira regular, com dose mantida há pelo menos 4 meses. Embora essas características compreendam os hipertensos encontrados na prática clínica, ampliando a possibilidade de extrapolação dos resultados de modo geral, há alguma evidência de que diferentes medicamentos anti-hipertensivos possam afetar de forma diferenciada a HPE aeróbico (BRITO et al., 2020), o que precisa ser investigado no futuro para os exercícios resistidos. Para completar, na seleção da amostra também foram excluídos indivíduos que tomassem medicamentos que afetassem diretamente as medidas realizadas (e.g. betabloqueadores que impedem a avaliação da variabilidade da FC como marcador da modulação autonômica) (COLLINS, 1991). Alguns hipertensos fazem uso dessas medicações e como elas afetam a regulação cardiovascular, estudos futuros precisaram avaliar as respostas com o uso dessas medicações.

Considerando-se o desenho experimental, outra possível limitação foi a execução das sessões experimentais com grupos distintos de indivíduos, utilizando-se um desenho experimental paralelo e aleatório ao invés de se fazer um estudo com desenho cruzado aleatório, no qual os mesmos indivíduos participariam de todas as sessões, o que diminuiria a variabilidade inter-indivíduo nas diferentes sessões experimentais. Entretanto, a similaridade obtida entre os grupos nas medidas preliminares e em todas as variáveis medidas pré-intervenção nas sessões experimentais minimiza qualquer possível impacto da escolha desse desenho experimental nos resultados encontrados. Outro aspecto do desenho experimental já discutido anteriormente é o lapso de tempo planejado nas sessões ERD e ERI\_h antes de se iniciar a intervenção ativa nessas sessões. Se esse lapso foi necessário para se garantir que as medidas pós-intervenção fossem realizadas no mesmo horário da manhã e após o mesmo intervalo do término das intervenções, ele promoveu uma discrepância nas medidas pós-ERC em relação ao término do ERD, o que já foi discutido anteriormente.

Considerando o número de indivíduos incluídos, o tamanho amostral foi calculado para o desfecho primário (i.e. a PAS clínica) como sendo de 9 indivíduos por grupo. Apesar do estudo ter incluído mais indivíduos que o mínimo calculado, o que resultou num poder de 0,99 para a variável principal, o poder para algumas variáveis relacionadas aos mecanismos foi menor e a pandemia da COVID-19 impediu uma maior

ampliação da amostra. Entretanto, a semelhança dos resultados encontrados neste estudo em relação aos exercícios realizados de forma isolada (ERD e ERI\_h) com os dados da literatura sustentam a validade dos resultados obtidos mesmo com um poder estatístico menor. Entretanto, para as variáveis em que não houve efeito dos exercícios e os resultados da literatura sugerem uma resposta diferente, a limitação do poder estatístico precisa ser considerada.



## 8. CONCLUSÃO

Diante dos resultados obtidos, é possível concluir que o ERD e o ERC reduzem a PA no período pós-exercício, enquanto o ERI\_h não tem esse efeito. Porém, o efeito hipotensor pós-exercício promovido pelo ERD e o ERC não se mantém em condições ambulatoriais. A redução da PA clínica após esses exercícios não se acompanha de redução consistente nem do DC nem da RVP na amostra total, devendo ocorrer devido a determinantes distintos em diferentes indivíduos. No entanto, a redução da PA após esses exercícios se acompanha de redução do VS e aumento da FC e da CV, sendo o aumento da FC acompanhado de elevação do balanço simpátovagal e redução a SBR após o ERD. Dessa forma, de modo geral, esses resultados demonstram que, o ERD promove HPE acompanhado de redução do VS e aumento da CV, enquanto o ERI\_h não tem esses efeitos e a combinação desses dois tipos de exercício no ERC não modifica as respostas já observadas após o ERD.

## 9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AIRES, M.M. **Fisiologia**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 5ª edição, 2018

ANUNCIACÃO, P.; POTON, R.; SZYTKO, A.; POLITO, M.D. **Comportamento cardiovascular após o exercício resistido realizado de diferentes formas e volumes de trabalho**. Sociedade Brasileira de Medicina do Exercício e do Esporte, v. 18, n. 2, p. 117–121, 2012.

ANWER, S.; ALGHADIR, A. **Effect of Isometric Quadriceps Exercise on Muscle Strength, Pain, and Function in Patients with Knee Osteoarthritis: A Randomized Controlled Study**. Journal of Physical Therapy Science, v. 26, n. 5, p. 745–748, 2014.

ASH, G.I.; TAYLOR, B.A.; TOMPSON, P.D.; MACDONALD, H.V.; LMBERTI, L.; MING-HUI, C.; FARINATTI, P. **The Antihypertensive Effects of Aerobic Versus**. Journal of Hypertension, v. 35, i. 2, p. 291–299, 2017.

ASHOR, A. W.; LARA, J.; SIERVO, M.; CELIS-MORALES, C.; OGGIONI, C; JAKOVLJEVIC, D.G.; MATHERS, J.C. **Exercise Modalities and Endothelial Function: A Systematic Review and Dose–Response Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials**. Sports Medicine, v. 45, i. 2, p. 279–296, 2015.

BARROSO, W.K. RODRIGUES, C.I.S.; BORTOLOTO, L.A.; MOTA-GOMES, M.A.; BRANDÃO, A.A.; FEITOSA, A.D.M.; MACHADO, C.A.; POLI-DE-FIGUEREDO, C.E.; AMODEU, C.; MION JR, D.; BARBOSA, E.C.D.; NOBRE, F.; GUIMARÃES, I.C.B.; VILELA-MARTINS, J.F.; YUGAR-TOLEDO, J.C.; MAGALHÃES, M.E.C.; NEVES, M.F.T.; JARDIM, P.C.V.; MIRANDA, R.D.; PÓVOA, R.M.S.; FUCHS, S.C.; ALESSI, A.; LUCENA, A.J.G.; AVEZUM, A;

SOUZA, A.L.L.; PIO-ABREU, A.; SPOSITI, A.C.; PIERIN, A.M.G.; PAIVA, A.M.G.; SPINELLI, A.; NOGUEIRA, A.R.; DINAMARCO, N.; EIBEL, B.; FORJAZ, C.L.M.; ZANINI, C.R.O.; SOUZA, C.B.; SOUZA, D.S.M.; NILSON, E.A.F.; COSTA, E.F.A., FREITAS, E.V.; DUARTE, E.R.; MUXFELDT, E.S.; LIMA-JUNIOR, E.; CAMPANA, E.M.G.; CESARINO, E.J.; MARQUES, F.; ARGENTA, F.; CONSOLIN-COLOMBO, F.M.; BAPTISTA, F.S.; ALMEIDA, F.A.; BORELLI, F.A.O.; FUCHS, F.D.; PLAVNIK, F.L.; SALLES, G.F.; SILVA, G.V.; GUERRA, G.M.; MORENO JUNIOR, H.; FINIMUNDI, H.C.; BACK, I.C.; OLIVEIRA, J.B.; GEMELLI, J.R.; MILL, J.G.; RIBEIRO, J.M.; LOTAIF, L.A.D.; COSTA, L.S.; MAGALHÃES, L.B.N.C.; DRAGER, L.F.; MARTIN, L.C.; SCALA, L.C.N.; ALMEIDA, M.Q.; GOWDAK, M.M.G.; KLEIN, M.R.S.T.; MALACHIAS, M.V.B.; KUSCHNIR, M.C.C.; PINHEIRO, M.E.; BORBA, M.H.E.; MOREIRA FILHO, O.; PASSARELLI JUNIRO, O.; COLEHO, O.R.; VITORINO, P.V.O.; RIBEIRO JUNIOR, R.M.; ESPORCATTE, R.; FRANCO, R.; PEDROSA, R.; MULINARI, R.A.; PAULA, R.B.; OKAWA, R.T.P.; ROSA, R.F.; AMARAL, S.L.; FERREIRA-FILHO, S.R.; KAISER, S.E.; JARDIM, T.S.V.; GUIMARÃES, V.; KOCK, V.H.; OIGMAN, W.; NADRUZ, W. **Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial – 2020**. Arq Bras Cardiol, v. 116, n. 3, p. 516–658, 2021a.

BARROSO, W. K.; FEITOSA, A. D.; BARBOSA, E. C.; BRANDÃO, A.;

MIRANDA, R.; VITORINO, P.; MACHADO, C. A.; BRAGA, A.; RIBEIRO, L. P.; MOTA, M. A.

**Hipertensos Tratados e Avaliados por Telemonitoramento Residencial da Pressão Arterial. Estudo TeleMRPA**. Arq. Bras. Cardiol., online ahead print, 2021.

BERMUDES, M.L.M.A.; VALENTIM, D.V.; CORAL, E.V.; GALVÃO, E.L.  
**Ambulatory Blood Pressure Monitoring in Normotensive Individuals**

**Undergoing Two Single Exercise Sessions. Resistive Exercise Training and Aerobic Exercise Training.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 82, n. 1, p. 57–71, 2004.

BRITO, A.F; DE OLIVEIRA, C.V; SANTOS, M.S.B.; SANTOS, A. **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, 2014a.

BRITO, A.F; DE OLIVEIRA, C.V; SANTOS, M.S.B.; SANTOS, A. **High-intensity exercise promotes postexercise hypotension greater than moderate intensity in elderly hypertensive individuals.** Clinical Physiology and Functional Imaging, v. 34, n. 2, p. 126–132, 2014b.

BRITO, A.F; DE OLIVEIRA, C.V; SANTOS, M.S.B.; SANTOS, A. **Postexercise Hypotension Is Volume-Dependent in Hypertensives: Autonomic and Forearm Blood Responses.** Journal of Strength and Conditioning Research, v.33, i.1, p.234-241, 2019.

[BRITO, L.C.](#); AZEVEDO, L. M. ; PEÇANHA, TIAGO ; FECCHIO, R. Y ; REZENDE, RAFAEL ; SILVA, GIOVÂNIO ; ABREU, ANDREA ; MION-JUNIOR, DÉCIO ; HALLIWILL, JOHN R. ; FORJAZ, CLAUDIA . **Effects of ACEi and ARB on post-exercise hypotension induced by exercises conducted at different times of day in hypertensive men.** Clinical and Experimental Hypertension, v. 1, p. 1, 2020.

[BRITO, L.C.](#); QUEIROZ, A.C.C.; FORJAZ, C.L.M. **Influence of population and exercise protocol characteristics on hemodynamic determinants of post-aerobic exercise hypotension.** Brazilian Journal of Medical and Biological Research, v. 47, p. 626-636, 2014c.

BUCHANAN, C. E.; KADLEC, A.O.; HOCH, A.Z.; GUTTERMAN, D.D.; DURAND, M.J.. **Hypertension during weightlifting reduces flow-mediated dilation in**

- nonathletes.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 49, i. 4, p. 669–675, 2017.
- CAO, L.; LI, X.; YAN, P.; WANG, X.; LI, M.; YANG, K. **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.
- CARLSON, D.J.; DIEBERG, G.; HESS, N.C; MILLAR, P.J.; SMART, N.A. **Isometric exercise training for blood pressure management: a systematic review and meta-analysis.** *Mayo Clin Proc.* V. 89, i.3, p.327-342, 2014.
- CASONATTO, J.; GOESSLER, K.F.; CORNELISSEN, V.A; CARDOSO, J.R.; POLITO, M.D. **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.
- CAVALCANTE, P.A.M.; RICA, R.L.; EVANGELISTA, A.L.; SERRA, A.J.; FIGUEIRA, A.; PONTES, F.L.; KILGORE, L.; BAKER, J.S.; BOCALINI, D.S. **Effects of exercise intensity on postexercise hypotension after resistance training session in overweight hypertensive patients.** *Clinical Interventions in Aging*, v. 10, p. 1487–1495, 2015.
- CELERMAJER, D.S.; SORENSEN, K.E.; GOOCH, V.M.; SPIEGELHALTER, D.J.; MILLER, O.I.; SULLIVAN, I.D.; LLOYD, J.K.; DEANFIELD, J.E. **Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis.** *Lancet.* v.7, i.340, p. 1111-1115, 1992.
- CHOR, D.; RIBEIRO, A.L.; CARVALHO, M.; DUNCAN, B.B.; LOTUFO, P.; NOBRE, A. **Prevalence, Awareness, Treatment and Influence of Socioeconomic Variables on Control of High Blood Pressure: Results of the ELSA Brasil Study.** *Plos ONE*, v. 10, i.6, p.69,2015

- COELHO-JÚNIOR, H. J.; IRIGOYEN, M.C.; AGUIAR, S.S.; GONÇALVES, I.O.; CÂMARA, N.O.S.; CENEDEZE, M. A.; ASANO, R.Y.; RODRIGUES, B.; UCHIDA, M.C. **Acute effects of power and resistance exercises on hemodynamic measurements of older women.** *Clinical Interventions in Aging*, v. 12, p. 1103–1114, 2017.
- COLLIER, S.R.; DIGGLE, M.D.; HEFFERNAN, K.S.; KELLY, E.E.; TOBIN, M. M.; FERNHALL, B. **Changes in arterial distensibility and flow-mediated dilation after acute resistance vs. aerobic exercise.** *Journal of Strength and Conditioning Research*, v.10, p. 2846-52, 2010.
- COLLINS, M.A.; CURETON, K.J.; HILL, D.W.; RAY, C.A. **Relation of plasma volume change to intensity of weight lifting.** *Med SciSports Exerc*, v.21, p.178–185,1989
- COLLINS, J.K. **Age-Related The Use of Beta Blockers of Hypertension Changes in Autonomic Control: in the Treatment of Hypertension.** *Cardiovascular Drugs and Therapy*, v. 4, p.1257-1262, 1990.
- CORNELISSEN, V.A.; FAGARD, R.H.; COECKELBERGHS, E.; VANHEES, L. **Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis.** *Journal of the American Heart Association*, v.2, i.1, p.1-9, 2013.
- CONVERTINO, V. A. **Fluid shifts and hydration state: effects of long-term exercise.** *Can J Sport Sci* , v.12, p.136S–139S, 1987.
- CRAIG, C.L.; MARSHALL, A.L.; SJÖSTRÖM, M.; BAUMAN, A.; BOOTH, M.L.; AINSWORTH, B.E. PRATT, M.; EKELUND, U.; YNGVE, A.; SALLIS, J.F.; OJA, P. **International physical activity questionnaire: 12-Country reliability and validity.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 35, i. 8, p. 1381–1395, 2003.

- DE OLIVEIRA, G. V.; CORDEIRO, E.M.; VOLINO-SOUZA, M.; REZENDE, C.; CONTE-JUNIOR, C.A.; ALVARES, T.S. **Flow-mediated dilation in healthy young individuals is impaired after a single resistance exercise session.** International Journal of Environmental Research and Public Health, v. 17, i. 14, p. 1–8, 2020.
- DOUMAS, M.; PAPADEMETRIOU, V.; FASELIS, C.; KOKKINOS, P. **Gender differences in hypertension: myths and reality.** Curr Hypertens Rep. v.15, i.4, p. 321-30, 2013.
- FAGARD, R.H. **Physical activity, physical fitness and the incidence of hypertension.** Journal of Hypertension, v. 23, n. 2, p. 265–267, 2005.
- FAGARD, R.H.; CORNELISSEN, V.A. **Effect of exercise on blood pressure control in hypertensive patients.** Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.; v.14, i.1, p.12-7, 2007.
- FECCHIO, R.Y.; CHEHUEN, M.; BRITO, L.C; PEÇANHA, T.; QUEIROZ, A. C. C.; FORJAZ, C. L.M. **Reproducibility (Reliability and Agreement) of Post-exercise Hypotension.** International Journal of Sports Medicine, v.28, p.1029-1034, 2017.
- FIELDS, K.B.; SYKES, J.C.; WALKER, K.M. JACKSON, J.C. **Prevention of running injuries.** Current Sports Medicine Reports, v. 9, i. 3, p. 176–182, 2010.
- FLECK, S. J.; KRAEMER, W. J. Types of Strength Training. In: FLECK, S. J.; KRAEMER, W. J. (Ed.). **Designing Resistance Training Programs.** 4. ed. Champaign: Human Kinetics, 2014. p. 15–62.
- FRANKLIN, N.C.; ALI M, G.M.; WANG, E.; PHILLIPS, S.A. **Reduced vasodilator function following acute resistance exercise in obese women.** Front Physiol. v.7, i.5, p.5-253, 2014.
- FREITAS, M.C.; RICCI-VITOR, A.L.; QUIZZINI, G.H.; DE OLIVEIRA, J. V.N.S.; VANDERLEI, L.C.M; LIRA, F.S; ROSSI, F.E. **Postexercise hypotension and**

- autonomic modulation response after full versus split body resistance exercise in trained men.** *Journal of Exercise Rehabilitation*, v. 14, i. 3, p. 399–406, 2018.
- GALE, C.R.; MARTYN, C.N.; COOPER, C.S; SAYER, A.A. **Grip strength, body composition, and mortality.** *International Journal of Epidemiology*, v.36, i.1, p.228-35, 2007.
- GOESSLER, K.; BUYS, R.; CORNELISSEN, V.A. **Low-intensity isometric handgrip exercise has no transient effect on blood pressure in patients with coronary artery disease.** *Journal of the American Society of Hypertension*, v. 10, i. 8, p. 633–639, 2016.
- GOIS, M.O.; SIMÕES, R.P.; VANDENI, A.P.; KUNZ, C.; PASTRE, C.M.; CATAI, M.A. **Cardiovascular responses to low-intensity isometric handgrip exercise in coronary artery disease: effects of posture.** *Brazilian Journal of Physical Therapy*, v.24, i.5, p.449-457, 2020.
- GOTSHALL, R.W.; ATEN, L.A.; YUMIKURA, S. **Diference in the cardiovascular response to prolonged sitting in men and women.** *Can J Appl Physiol*, v.19, p.215-225,1994.
- HARDY, D. O.; TUCKER, L. A. **The effects of a single bout of strength training on ambulatory blood pressure levels in 24 mildly hypertensive men.** *American journal of health promotion: Am J Health Promot*, v.13, i.2, p.69-72, 1998.
- HALLIWILL, J.R. **Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans.** *Exerc. Sports Sci. Rev.* v.29, i.2, p. 65-70, 2001.
- HECKSTEDEN, A.; GRÜTTERS, T.; MEYER, T. **Association between postexercise hypotension and long-term training-induced blood pressure reduction: a pilot study.** *Clinical Journal of Sports Medicine*, v. 23, i. 1, p. 58–63, 2013.



- HEFFERNAN, K.S.; KELLY, E.E.; COLLIER, S.R; FERNHALL, B. **Cardiac autonomic modulation during recovery from acute endurance versus resistance exercise.** *European Journal of Preventive Cardiology*, v. 13, i. 1, p. 80–86, 2006.
- HEFFERNAN, K.S.; COLLIER, S.R; KELLY, E.E.; JAE, S.Y; FERNHALL, B. **Arterial stiffness and baroreflex sensitivity following bouts of aerobic and resistance exercise.** *International Journal of Sports Medicine*, v. 28, i. 3, p. 197–203, 2007.
- HERMIDA, R.C.; AYALA, D.E.; CALVO, C.; PORTALUPPI, F.; SMOLENSKY, M.H. **Chronotherapy of hypertension: administration-time-dependent effects of treatment on the circadian pattern of blood pressure.** *Adv Drug Deliv Rev.* v. 59, p.923-39, 2007.
- HOGREL, J. Y. **Grip strength measured by high precision dynamometry in healthy subjects from 5 to 80 years.** *BMC Musculoskeletal Disorders*, v. 16, i. 1, p.139, 2015.
- JARDIM, T. V.; SOUZA, A. L. L.; BARROSO, W. K. S.; JARDIM, P. C. B. V. **Controle da Pressão Arterial e Fatores Associados em um Serviço Multidisciplinar de Tratamento da Hipertensão.** *Arq. Bras. Cardiologia* , v.115, i.2, p.174-181, 2020.
- JAYSON, M.I.; ST DIXON, A.J. **Intra-articular pressure in rheumatoid arthritis of the knee. I. Pressure changes during passive joint distension.** *Annals of the rheumatic diseases*, v.29, p.401-408,1970.
- JIN, Y. Z.; YAN, S.; YUAN, W. X. **Effect of isometric handgrip training on resting blood pressure in adults: A meta-analysis of randomized controlled trials.** *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, v.57, i.1, p.154-160, 2017.
- JONES, N.; JONES, N.L.; CAMPBELL, E.J.; MCHARDY, G.J.; HIGGS, B.E.; CLODE, M. **The estimation of carbon dioxide pressure of mixed venous blood during exercise.** *Clinical Science*, v. 32, i. 2, p. 311–27, 1967.

- JURCA, R.; LAMONTE, M.J.; BARLOW, C.E.; KAMPERT, J.B.; CHURCH, T.S.; BLAIR, S.N. **Association of muscular strength with incidence of metabolic syndrome in men.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v.37, i.11, p.1849-55, 2005.
- KENNEY, M.J.; SEALS, D.R. **Brief Review Postexercise Hypotension.** *Hypertension*, v. 22, i. 5, p. 653–664, 1993.
- KOLLET, D. P.; MARENCO, A.B.; BELLÉ, N.L.; BARBOSA, E.; BOLL, L.; EIBEL, B.; WACLAWOVSKY, G.; LEHNEN, A.M. **Aerobic exercise, but not isometric handgrip exercise, improves endothelial function and arterial stiffness in patients with myocardial infarction undergoing coronary intervention: a randomized pilot study.** *BMC Cardiovascular Disorders*, v. 21, i.1, p. 1–12, 2021.
- LEMOS, S.; FIGUEIREDO, T.; MARQUES, S.; LEITE, T.; CARDOZO, D.; WILLARDSON, J.M.; SIMÃO, R. **Effects of Strength Training Sessions Performed with Different Exercise Orders and Intervals on Blood Pressure and Heart Rate Variability.** *International journal of exercise science*, v. 11, i.2, p. 55–67, 2018.
- LEWINGTON, S.; CLARKE, R.; QIZILBASH, N.; PETO, R.; COLLINS R. **Prospective Studies Collaboration. 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, i. 9349, p.1903-13, 2002.
- LIU, S.; GOODMAN, J.; NOLAN, R.; LACOMBE, S.; THOMAS, S.G. **Blood pressure responses to acute and chronic exercise are related in prehypertension.** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, v. 44, i. 9, p. 1644–1652, 2012.
- LUTTRELL, M.J.; HALLIWILL, J.R. **Recovery from exercise: vulnerable state, window of opportunity, or crystal ball?** *Frontiers in Physiology*, v. 6, p. 1–6, 2015.

- MALIK, M. Heart Rate Variability: Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use: Task Force of The European Society of Cardiology and the North American Society for Pacing and Electrophysiology. *Annals of Noninvasive Electrocardiology*. v.1, i.2, p.151-181.
- MANCIA, G.; GRASSI G. **The autonomic nervous system and hypertension**. *Circ Res*. v.114, i.11, p.1804-1814, 2014.
- MAUD, P. J.; FOSTER, C. **Physiological Assessment of Human Fitness**. (2nd ed.), United States of America, 2006.
- MCGOWAN, CL.; LEVY, S.; MILLAR, P. J.; MORILLO, C.A.; MCCARTNEY, N.; MACDONALD, MJ. **Acute vascular responses to isometric handgrip exercise and effects of training in persons medicated for hypertension**. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, v.291, i.4 p. 1797-802. 2006.
- MELO, C.M.; ALENCAR FILHO, A.C.; TINUCCI, T.; MION, D.; FORJAZ, C.L.M. **Postexercise hypotension induced by low-intensity resistance exercise in hypertensive women receiving captopril**. *Blood Pressure Monitoring*, v. 11, i. 4, p. 183–189, 2006.
- MENEGHELO, R.S.; ARAÚJO, C.G.S.; STEIN, R.; MASTROCOLLA, L.E.; ALBURQUERQUE, P.F, SERRA, S.M. **III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia Sobre Teste Ergométrico**. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, v. 95, n. 5, p. 1–26, 2010.
- MILLAR, P. J.; MACDONALD, M.J.; BRAY, S.; MCCARTNEY, N. **Isometric handgrip exercise improves acute neurocardiac regulation**. *European Journal of Applied Physiology*, v. 107, i. 5, p. 509–515, 2009.

- MILLAR, P. J.; MACDONALD, M.J.; McCARTNEY, N. **Effects of isometric handgrip protocol on blood pressure and neurocardiac modulation.** International Journal of Sports Medicine, v. 32, i. 3, p. 174–180, 2011.
- MINISTÉRIO DA SAÚDE. **DATASU/MS/SVS/CGIA-Sistema de informações sobre mortalidade,2018** (acesso em 06 de junho de 2021) disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?sim/cnv/obt10uf.def/2017-CID10-CapitulosI00-I99>; <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/tabcgi.exe?ibge/cnv/poptuf.def>.
- MORAES, M.R.; BACURAU, R.F.; RAMALHO, J.D.; REIS, F.C.; CASARINI D.E, CHAGAS, J.R.; OLIVEIRA, V.; HIGA, E.M.; ABDALLA, D.S.; PESQUERO, J.L.; PESQUERO, J.B.; ARAUJO, R.C. **Increase in kinins on post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive volunteers.** Biol Chem. v.388, i.5, p. 533-40, 2007.
- MOREIRA, S.R.; CUCATO, G.; TERRA, D.; RITTI-DIAS, R.M. **Acute blood pressure changes are related to chronic effects of resistance exercise in medicated hypertensives elderly women.** Clinical Physiology and Functional Imaging, v. 36, i. 3, p. 242–248, 2016.
- MOTA, M.R.; DE OLIVEIRA, R.J.; DUTRA, M.T.; PARDONO, E.; TERRA, D.F.; LIMA, R.; SIMÕES, H.G.; DA SILVA, F.M. **Acute and chronic effects of resistive exercise on blood pressure in hypertensive elderly women.** J Strength Cond Res. v.27, i.12, p.3475-3480, 2013.
- MOTA, M. R.; PARDORNO, E.; LIMA, C.J.L.; ARSA, G.; BOTTARO, M.; CAMPBELL, S.G.C.; SIMOES, G.H. **Effects of Treadmill Running and Resistance Exercises on Lowering Blood Pressure During the Daily Work of Hypertensive Subjects.** Journal of Strength & Conditioning Research, v. 23, i. 8, p. 2331–2338, 2009.

- NASCIMENTO, D. A.; GUERRA, R.C.; SOUZA, C.A.L.S.; SILVA, S.G.A. **Efeitos do treinamento resistido nos parâmetros da síndrome metabólica: uma revisão sistematizada.** Revista Brasileira de Fisiologia do Exercício, v.15, i.2, p.91-101, 2016.
- NIED, R. J.; FRANKLIN, B. **Promoting and prescribing exercise for the elderly.** American Family Physician, v. 65, i. 3, p. 419–428, 2002.
- NIEMELÄ, T.H.; KIVINIEMI, A.M.; HAUTALA, A.J.; SALMI, J.A.; LINNAMO, V.; TULPPO, MP. **Recovery pattern of baroreflex sensitivity after exercise.** Med Sci Sports Exerc. v. 40, i.5, p.864-70, 2008
- NIEMELA, K.O.; PALATSI, I.J.; IKAHEIMO, M.J.; TAKKUNEN, J.T.; VUORI, J.J. **Evidence of impaired left ventricular performance after an uninterrupted competitive 24 hour run.** Circulation, v.70, p. 350–356,1984.
- NOBRE, F.; MION JÚNIOR, D.; GOMES, M.A.M.; BARBOSA, E.C.D.; RODRIGUES, C.I.S.; NEVES, M.F.T.; BRANDÃO, A.A.; ALESSI, A.A.; FEITOSA, A.M.; MACHADO, C.A.; POLI-DE-FIGUEIREDO, C.E.; AMODEO, C.; FORJAZ, C.L.M.; GIORGI, D.M.A.; COELHO, E.B.; LIMA J.R.; E PLAVNIK, F.L.; SILVA, G.V.; CHAVES JR., H.; VILELA-MARTIN, J.F.V.; RIBEIRO, J.M.; GUSMÃO, J.L.; YUGAR-TOLEDO, J.C.; BORTOLOTTI, L.A.; SCALA, L.C.N.; MALACHIAS, M.V.B.; WAJNGARTEN, M.; GUS, M.; PASSARELLI JR., O.; JARDIM, P.C.B.V.; MIRANDA, R.D.; PAULA, R.B.; FERREIRA-FILHO, S.R.; ANDRADE, S.; GELEILETE, T.J.M.; KOCH, V.H.K.; SOUZA, W.K.S.B.; OIGMAN, W.<sup>6</sup>  
**Diretrizes de Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial e 4<sup>a</sup> Diretrizes de Monitorização Residencial da Pressão Arterial.** Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v. 110, n. 5, p. 2–44, 2018.
- NOBREGA, A. C. L. **The subacute effects of exercise: Concept, characteristics, and clinical implications.** Exercise and Sport Sciences Reviews, v. 33, i. 2, p. 84–87, 2005.

- O'CONNOR, P.J.; BRYANT, C.X.; VELTRI, J.P.; GEBHARDT, S.M. **State anxiety and ambulatory blood pressure following resistance exercise in females.** *Med Sci Sports Exerc.* v.25, i.4, p.516-21. 1993.
- O'DRISCOLL, J.M.; BOUCHER, C.; VILDA, M.; TAYLOR, K.A.; WILES, J.D. **Continuous cardiac autonomic and haemodynamic responses to isometric exercise in females.** *Eur J Appl Physiol.* v.121, i.1, p.319-329, 2021.
- OLIVEIRA-DANTAS, F. F.; BROWNE, R. A.V.; OLIVEIRA, R.S.; CABRAL, L.; PEREIRA DE FARIAS JUNIOR, L.F.; COSTA, E.C. **Effect of High-velocity Resistance Exercise on 24-h Blood Pressure in Hypertensive Older Women.** *International Journal of Sports Medicine,* v. 42, i. 1, p. 41–47, 2021.
- OLHER, R.; BOCALINI, D.S; BACURAU, R.F.; RODRIGUEZ, D.; FIGUEIRA, A.J.R.; PONTES, F.L.; NAVARRO, F.; SIMÕES, H.G, ARAUJO, R.C, MORAES, M.R. **Isometric handgrip does not elicit cardiovascular overload or post-exercise hypotension in hypertensive older women.** *Clin Interv Aging.*; v.8, p.649-55, 2013.
- OLHER, R.;, ROSA, T.S; SOUZA, L.H.R.; OLIVEIRA, J.F.; SOARES, B.R.A.; RIBEIRO, T.B.A.; SOUZA, I.R.C.; NEVES, R.V.P; SOUSA, C.V.; DEUS, L.A.; MARCHETTI, P.H.; SIMÕES, H.G, MORAES, M.R. **Isometric Exercise with Large Muscle Mass Improves Redox Balance and Blood Pressure in Hypertensive Adults.** *Med Sci Sports Exerc.* v.52, i.5, p.1187-1195, 2020.
- PESCATELLO, L.S.; FRANKLIN, B.A.; FAGARD, R.; FARQUHAR, W.B.; KELLEY, G.A.; RAY, C.A. **American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension.** *Med Sci Sports Exerc.* v.36, i.3, p.533-53, 2004
- PRISTA, A.; MACUCULE, C.; QUEIROZ, A.C.C.; SILVA, N.D.; CARDOSO-JÚNIOR, C.G.; TINUCCI, T.; FORJAZ, C.L.M. **About of resistance exercise following the 2007 AHA guidelines decreases asleep blood pressure in**

- mozambican men.** Journal of Strength & Conditioning Research, v. 27, i. 3, p. 786–792, 2013.
- QUEIROZ, A. C. C.; GAGLIADI, J.C.; FORJAZ, C.L.M.; REZK, C.C. **Clinic and Ambulatory Blood Pressure Responses After Resistance Exercise.** Journal of Strength & Conditioning Research, v. 23, i. 2, p. 571–578, 2009.
- QUEIROZ, A.C.; KANEGUSUKU, H.; CHEHUEN, M. R.; COSTA, L.A.; WALLERSTEIN, L.F; DIAS DA SILVA, V.J.; MELLO, M.T.; UGRINOWITSCH, C.; FORJAZ, C.L. **Cardiac work remains high after strength exercise in elderly.** Int J Sports Med. V.34, i.5, p. 391-7, 2013a.
- QUEIROZ, A.C.C; REZK, C.C; TINUCCI, T.; MION, D.; FORJAZ, C. L.M. **Gender influence on post-resistance exercise hypotension and hemodynamics.** International Journal of Sports Medicine, v.34, i.11, p. 934-44, 2013b.
- QUEIROZ, A. C. C; SOUSA, J.C; SILVA, N.D.; COSTA, L.A. R.; TOBALDINI, E.; MONTANO, N.; SILVA G.V.; TINUCCI, T.; MION, D; FORJAZ, C. L.M. **Post-resistance exercise hemodynamic and autonomic responses: Comparison between normotensive and hypertensive men.** Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports, v. 25, i. 4, p. 486–494, 2015.
- QUEIROZ, A.C.C; SOUSA, J.C; SILVA, N.D.; COSTA, L.A. R.; TOBALDINI, E.; OLIVEIRA, E.M.; BRUM, P.C.; MONTANO, N.; MION, D.; TINUCCI, T.; FORJAZ, C.L.M. **Captopril does not Potentiate Post-Exercise Hypotension: A Randomized Crossover Study.** International Journal of Sports Medicine, v. 38, i. 4, p. 270–277, 2017.
- RATAMESS, N. A; ALVAR, B. A.; EVETOCH, T.K ;HOUSH, T.N;. TRIPLETT, T. **Progression Models in Resistance Training for healthy adults.** American College of Sports Medicine, v.41, i.3, p.678-708, 2009.

- REZK, C. C.; MARRACHE, R.C.B; TINUCCI, T.; MION, D.; FORJAZ, C. L.M. **Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: Influence of exercise intensity.** *European Journal of Applied Physiology*, v. 98, i. 1, p. 105–112, 2006.
- ROLTSCH, M.H.; MENDEZ, T.; WILUND, K.R.; HAGBERG, J.M. **Acute resistive exercise does not affect ambulatory blood pressure in young men and women.** *Med Sci Sports Exerc.* v.33, i.6, p.881-6, 2001.
- SARDELI, A.V.; DO CARMO SANTOS, L.; FERREIRA, M.L.V.; GÁSPARI, A.F.; RODRIGUES, B.; CAVAGLIERI, C.R.; CHACON-MIKAHIL, M.P.T. **Cardiovascular Responses to Different Resistance Exercise Protocols in Elderly.** *Int J Sports Med.* v.38, i.12, p.928-936, 2017.
- SCHER, L.M.; FERRIOLLI, E.; MORIGUTI, J.C.; SCHER, R.; LIMA N.K. **The effect of different volumes of acute resistance exercise on elderly individuals with treated hypertension.** *J Strength Cond Res.* v.25, i.4, p.1016-23, 2011.
- SILVA, G.O.; FARAH, B.Q.; GERMANO-SOARES, A.H.; ANDRADE-LIMA, A.; SANTANA, F.S.; RODRIGUES, S. L.C.; RITTI-DIAS, R. **Acute blood pressure responses after different isometric handgrip protocols in hypertensive patients.** *clinics*, v.73, p.1-25, 2017.
- SILVA, P.H.M.; DE BRITO, L.C.; CABRAL, L.L.P.; FARIAS-JUNIOR, L.F.; BROWNE, R.A.V.; VIANNA, L.C.; COSTA, E.C. **Effects of Isometric Biceps Exercise on Blood Pressure in Adults with Hypertension.** *Int J Sports Med.* 2021. Epub ahead of print.
- SOLANKI, R. B.; SHAH, S. **Exercise Interventions for Subjects with Hypertension : A Systematic Review of Systematic Reviews.** v. 9, p. 238–245, 2019.



- SOMANI, Y. B.; BAROSS, A.W.; BROOK, R.D.; MILNE, K.J.; MCGOWAN, C.L.; SWAINE, I.L. **Acute Response to a 2-Minute Isometric Exercise Test Predicts the Blood Pressure-Lowering Efficacy of Isometric Resistance Training in Young Adults.** American Journal of Hypertension, v.31, i.3. p. 362-367, 2018.
- SOUZA, L.R.; VICENTE, J.B; MELO, G. R.; MORAES, V.C;. OLHER, R. R; SOUSA, I.C; PERUCHI, L.H. NEVES, R.V.; ROSA, T.S; FERREIRA, A.P; MORAES, M.R. **Acute hypotension after Moderate Handgrip Exercise in Hypertensive Elderly People.** Journal of Strength and Conditioning Research, v.23, i.10. p. 2971-2977, 2018.
- TAYLOR, A.C.; McCARTNEY, N.; KAMATH, M.V.; WILEY, R.L. **Isometric training lowers resting blood pressure and modulates autonomic control.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v.35, i.2., p. 251-6, 2003.
- TEIXEIRA, L.; RITTI-DIAS, R.M.; TINUCCI, T.; MION, D.; FORJAZ, C.L.M. **Post-concurrent exercise hemodynamics and cardiac autonomic modulation.** European Journal of Applied Physiology, v. 111, p. 2069–2078, 2011.
- TEIXEIRA, A. L.; RITTI-DIAS, R.M.; ANTONINO, D.; BOTARRO, M.; MILLAR, P.J; VIANNA, L. **Sex Differences in Cardiac Baroreflex Sensitivity after Isometric Handgrip Exercise.** Medicine and Science in Sports and Exercise, v. 50, i. 4, p. 770–777, 2018.
- THIJSSSEN, D. H. J.; BLACK, M. A.; PYKE, K. E.; PADILLA, J.; ATKINSON, G.; HARRIS, R. A.; PARKER, B.; WIDLANSKY, M. E.; TSCHAKOVSKY, M. E.; GREEN, D. J. **Assessment of flow-mediated dilation in humans: a methodological and physiological guideline.** AJP: Heart and Circulatory Physiology, v. 300, i. 1, p. H2–H12, 2011.

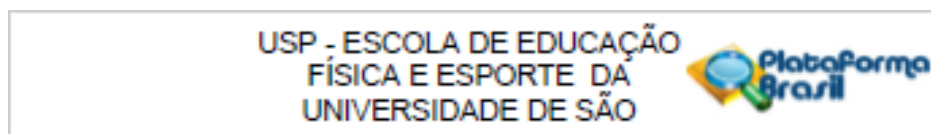
- THIJSSSEN, D.H.J.; Bruno, R.M.; VAN-MILL, A.C.C.M.; HOLDER, S.M.; FAITA, F.; GREYLING, A.; ZOCK, P.L.; TADEI, E.; DEANFIELD, J.E.; LUSCHER, T.; GREEN, D. J.; GHIADONI, L. **Expert consensus and evidence-based recommendations for the assessment of flow-mediated dilation in humans.** *European Heart Journal*, v. 40, i. 30, p. 2534–2547, 2019.
- TIBANA, R. A.; DE SOUSA, N.M.F.; DA CUNHA NASCIMENTO, D.; PEREIRA, G.B. B.; THOMAS, S.G. G.; BALSAMO, S.; SIMOES, H.G. G. PRESTES, J. **Correlation between Acute and Chronic 24-Hour Blood Pressure Response to Resistance Training in Adult Women.** *International Journal of Sports Medicine*, v.36, i.1, p. 82–89, 2015.
- VAN ASSCHE, T.; BUYS, R.; DE JAEGER, M.; COECKELBERGHS, E.; CORNELISSEN, V.A. **One single bout of low intensity isometric handgrip exercise reduces blood pressure during daily activities in healthy pre - and hypertensive individuals.** *J Sports Med Phys Fitness*, v. 57, i. 4, p. 469–475, 2017.
- VOOGEL, A.J; KOOPMAN, M.G; HART, A.A; VAN MONTFRANS, G.A; ARISZ, L. **Circadian rhythms in systemic hemodynamics and renal function in healthy subjects and patients with nephrotic syndrome.** *Kidney Int.* v. 59, p.1873-80, 2001
- WEN, H.; WANG, L. **Reducing effect of aerobic exercise on blood pressure of essential hypertensive patients: a metanalysis.** *Medicine.* v.96, i.11, p. e6150, 2017.
- WHELTON, PK.; CAREY, RM.; WS, CASEY DE JR; COLLINS, K.J.; DENNISON HIMMELFARB, C.; DEPALMA, S.M.; GIDDING, S.; JAMERSON K.A.; JONES, D.W.; MACLAUGHLIN, E.J.; MUNTNER, P.; OVBIAGELE, B.; SMITH, S.C.; SPENCER, C.C.; STAFFORD, R.S.; TALER, S.J.; THOMAS, R.J.; WILLIAMS, K.A.; WILLIAMSON, J.D.; WRIGHT, J.T. **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: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines.** Hypertension. v.71, i.6, p.1269-1324,2018.

WHO - WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Global Status Report: on noncommunicable diseases**, Switzerland, 2014. p.1-477.

WILLIAMS, B.; MANCIA, G.; SPIERING, W.; AGABITI ROSEI, E.; AZIZI, M.; BURNIER, M.; CLEMENT, D.L.; COCA, A.; DE SIMONE, G.; DOMINICZAK, A.; KAHAN, T.; MAHFOUD, F. REDON, J. RUILOPE, L.; ZANCHETTI, A.; KERINS, M.; KJELDSSEN, S.E.; KREUTZ, R.; LAURENT, S.; LIP, G.Y.H.; MCMANUS, R.; NARKIEWICZ, K.; RUSCHITZKA, F.; SCHMIEDER, R.E.; SHLYAKHTO, E.; TSIOUFIS, C.; ABOYANS, V.; DESORMAIS, I. **2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension.** J Hypertens. v.36, i.10. p. 1953-2041,2018.

## 1. ANEXO I – Aprovação do Comitê de Ética



### 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 prensão manual no handgrip com o membro não dominante. No GTRC, os

Endereço: Av. Prof. Mello Moraes, 85  
 Bairro: Cidade Universitária CEP: 05508-000  
 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: 2.870.600

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	PIB_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 09:28:12	CLAUDIA LUCIA DE MORAES FORJAZ	Aceito

Endereço: Av. Prof Mello Moraes, 66  
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: 2.870.600

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	PIB_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 09:28:12	CLAUDIA LUCIA DE MORAES FORJAZ	Aceito

Endereço: Av. Prof. Mello Moraes, 66  
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: 2.670.690

**Situação do Parecer:**

Aprovado

**Necessita Apreciação da CONEP:**

Não

SAO PAULO, 03 de Setembro de 2018

---

Assinado por:

Edllamar Menezes de Oliveira

(Coordenador)

Endereço: Av. Prof. Mello Moraes, 66

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

