



UNIVERSIDADE
ESTADUAL DE LONDRINA

FERNANDA DOS SANTOS NERI

**EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO INTERVALADO DE ALTA
INTENSIDADE NAS RESPOSTAS DE PRESSÃO ARTERIAL
PÓS-EXERCÍCIO DE MULHERES PÓS-MENOPAUSADAS**

Londrina
2017

FERNANDA DOS SANTOS NERI

**EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO INTERVALADO DE ALTA
INTENSIDADE NAS RESPOSTAS DE PRESSÃO ARTERIAL
PÓS-EXERCÍCIO DE MULHERES PÓS-MENOPAUSADAS**

Trabalho apresentado como requisito parcial para o
exame de dissertação de mestrado do Programa de
Pós-Graduação Associado em Educação Física
UEM/ UEL.

Orientador: Prof. Dr. Crivaldo Gomes Cardoso Jr.

Londrina
2017

Ficha de identificação da obra elaborada pelo autor, através do Programa de Geração Automática do Sistema de Bibliotecas da UEL

Neri, Fernanda dos Santos.

Efeito agudo do exercício intervalado de alta intensidade nas respostas de pressão arterial pós-exercício de mulheres pós-menopausadas / Fernanda dos Santos Neri. - Londrina, 2017.
67 f. : il.

Orientador: Crivaldo Gomes Cardoso Junior.

Dissertação (Mestrado em Educação Física) - Universidade Estadual de Londrina, Centro de Educação Física e Esportes, Programa de Pós-Graduação em Educação Física, 2017.

Inclui bibliografia.

1. Pressão Arterial - Tese. 2. Menopausa - Tese. 3. Exercício intervalado de alta intensidade - Tese. I. Cardoso Junior, Crivaldo Gomes. II. Universidade Estadual de Londrina. Centro de Educação Física e Esportes. Programa de Pós-Graduação em Educação Física. III. Título.

FERNANDA DOS SANTOS NERI

**EFEITO AGUDO DO EXERCÍCIO INTERVALADO DE ALTA
INTENSIDADE NAS RESPOSTAS DE PRESSÃO ARTERIAL PÓS-
EXERCÍCIO DE MULHERES PÓS-MENOPAUSADAS**

Trabalho apresentado como requisito parcial para o
exame de dissertação de mestrado do Programa de
Pós-graduação Associado em Educação Física
UEM/ UEL.

BANCA EXAMINADORA

Orientador: Prof. Dr. Crivaldo Gomes Cardoso Jr.
Universidade Estadual de Londrina - UEL

Prof. Dr. Marcos Doederlein Polito
Universidade Estadual de Londrina - UEL

Prof.^a Dr.^a Angelina Zanesco
Universidade Estadual Paulista - UNESP

Londrina, 27 de abril de 2017.

Dedico esta dissertação à minha família, que sempre me ampara e incentiva; dedico ao meu noivo Erick Eches que me apoiou, motivou, consolou e me ensinou do início ao fim dessa jornada; dedico aos amigos que me sustentaram, ouviram e aconselharam.

AGRADECIMENTOS

Primeiramente, agradeço à Deus por ter me capacitado em todas as etapas do processo, tornando possível tudo aquilo que na minha humanidade era impossível. Agradeço a disponibilidade do professor Crivaldo, que com paciência e todo seu conhecimento me orientou, ensinou e capacitou para que o mestrado agregasse valor ao meu processo de formação profissional. Agradeço em especial minha amiga e companheira de jornada Beatriz Simões Galera, sua ajuda foi fundamental em todo o processo de amadurecimento do projeto, coleta de dados, resolução de imprevistos, em suma, sem a sua cumplicidade a viabilização do meu trabalho não seria possível. Agradeço aos amigos do laboratório que contribuíram nas coletas (Erick Eches, Denilson Porto, Priscila Barbosa, Giovana Interdonato). Agradeço a Roberta e o professor Felipe do Instituto Tecnológico Federal do Paraná, que disponibilizaram todos os equipamentos de MAPA, que foram fundamentais para a coleta dos dados. Agradeço ao professor Rafael Demenice, pela paciência de ensinar a coleta e análise do lactato sanguíneo, além de disponibilizar seu laboratório e empréstimo de materiais. Agradeço ao GPEMENE por compartilhar os aparelhos digitais de pressão arterial, que também foram fundamentais para a coleta dos dados. Agradeço a todas as voluntárias, que disponibilizaram do seu tempo para participar das sessões, e sem dúvidas, sem elas não existiria pesquisa. Agradeço as agência de fomento, CAPES, CNPq e Fundação Araucária, que contribuíram, seja com equipamentos, material de consumo ou bolsa de estudos, para a realização deste estudo. E por fim, agradeço à Universidade Estadual de Londrina, por ter proporcionado todo o conhecimento adquirido.

“Há momentos na vida, em que para continuarmos os mesmos, temos que mudar”.

NERI, Fernanda dos Santos. **Efeito agudo do exercício intervalado de alta intensidade nas respostas de pressão arterial pós-exercício de mulheres pós-menopausadas.** 67 f. Dissertação de Mestrado do Programa de Pós-graduação Associado em Educação Física UEM/ UEL, Londrina, 2017.

RESUMO

Tem sido demonstrado que o exercício intervalado de alta intensidade (EIAI) promove hipotensão pós-exercício (HPE). Porém, existe uma lacuna quanto seus efeitos em mulheres pós-menopausadas, isso se faz necessário uma vez que há elevação da pressão arterial (PA) nessa fase da vida. O objetivo do estudo foi analisar o efeito agudo do EIAI nas respostas de PA pós-exercício de mulheres pós-menopausadas. Dezoito mulheres pós-menopausadas (52 ± 4 anos), com risco cardiovascular baixo (94,5%) ou moderado (5,5%) ao exercício físico, foram aleatorizadas em um delineamento crossover em duas sessões experimentais: controle-CO (16min de deambulação mínima) e EIAI (4 tiros máximos de corrida de 30 segundos, intercalados por 4min de recuperação). Medidas em triplicata da PA foram realizadas pré (aos 5 e 15min) e pós-intervenção (aos 5, 15, 30, 45 e 60 minutos), na sequência, a voluntária foi paramentada com o medidor ambulatorial de pressão arterial, permanecendo por 18 horas. Não houve alteração na PAS de repouso (pré: 111 ± 10 vs. pós: 109 ± 9 mmHg, $p > 0,05$) e ambulatorial (CO= 18 horas: 115 ± 3 ; vigília: 120 ± 5 ; sono: 103 ± 4 mmHg vs. EIAI= 18 horas: 114 ± 4 ; vigília: 119 ± 4 ; sono: 102 ± 4 mmHg; $p > 0,05$). Houve um aumento transiente da PAD no quinto minuto pós-exercício (CO= 69 ± 6 vs. EIAI= 72 ± 6 mmHg, $p < 0,05$) que foi reestabelecido nos momentos seguintes, $p > 0,05$. A FC (CO= P60 80 ± 8 vs. EIAI= P60 91 ± 6 bpm, $p < 0,05$) e o DP (CO= P60 7779 ± 795 vs. EIAI= P60 9876 ± 976 bpm.mmHg, $p < 0,05$) permaneceram elevados durante os 60min de recuperação pós-exercício e no período de vigília (CO= 77 ± 3 vs. EIAI= 81 ± 3 bpm; $p < 0,05$; CO= 9337 ± 504 vs. EIAI= 9748 ± 631 bpm.mmHg, $p < 0,05$). O EIAI atenuou a ascensão matutina da PA (CO= 31 ± 13 vs. EIAI= 28 ± 11 mmHg, $p < 0,05$). Houve grande heterogeneidade de respostas para a PA de repouso e ambulatorial (50% responsivas à HPE para a PAS). Conclui-se que uma sessão de EIAI não promove HPE, mas atenua a elevação matutina da PA ambulatorial de mulheres pós-menopausadas.

Palavras-chave: Treinamento intervalado. Pressão Arterial. Pós-menopausa.

NERI, Fernanda dos Santos. **Acute effect of high-intensity interval exercise on post-exercise blood pressure responses of postmenopausal women.** 67 p. Master's thesis Associate Graduate Program in Physical Education UEM / UEL, Londrina, 2015.

ABSTRACT

High intensity interval exercise (HIIE) has been shown to promote post-exercise hypotension (PEH). However, there is a gap as its effects on postmenopausal women, this is necessary to do since the elevation of blood pressure (BP) in this phase of life. The aim of the study was to analyze the acute effect of HIIE on post-menopausal post-exercise responses to BP. Eighteen postmenopausal women (52 ± 4 years), with low cardiovascular risk (94.5%) or moderate (5.5%) to physical exercise, were randomized in a crossover design in two experimental sessions: control-CO (16min of minimal ambulation) and HIIE (4 maximum 30-second running shots, interspersed by 4min recovery). Measurements in triplicate of BP were performed before (at 5 and 15 minutes) and post-intervention (P at 5, 15, 30, 45 and 60 minutes), after which the ambulatory blood pressure meter was fixed, remaining for 18 hours. There was no change for resting SBP (pre: 111 ± 10 vs. post: 109 ± 9 mmHg, $p > 0.05$) and ambulatory (CO = 18 hours: 115 ± 3 ; Sleep: 103 ± 4 mmHg vs. HIIE= 18 hours: 114 ± 4 , awake: 119 ± 4 , asleep: 102 ± 4 mmHg, $p > 0.05$). There was a transient increase in DBP in the fifth minute after exercise (CO = 69 ± 6 vs. HIIE = 72 ± 6 mmHg, $p < 0.05$), and was reestablished at the following moments, $p > 0.05$. The HR (CO = 80 ± 8 vs. HIIE = 91 ± 6 bpm, $p < 0.05$) and the DP (CO = 7779 ± 795 vs. HIIE = 9876 ± 976 bpm.mmHg, $p < 0.05$) remained elevated during the 60 min post-exercise recovery and in the wake period (CO = 77 ± 3 vs. HIIE = 81 ± 3 bpm, $p < 0.05$, CO = 9337 ± 504 vs. HIIE = 9748 ± 631 bpm.mmHg, $p < 0.05$). The HIIE attenuated the surging morning of BP (CO = 31 ± 13 vs. HIIE = 28 ± 11 mmHg, $p < 0.05$). There was a great heterogeneity of responses to rest and ambulatory BP (50% responsive to PEH for SBP). It is concluded that an EIAI session does not promote PHE, but it attenuates morning ambulatory BP elevation of postmenopausal women.

Keywords: Interval training. Blood pressure. Postmenopause.

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 – Efeitos do exercício intervalado de alta intensidade na pressão arterial e repouso e ambulatorial.....	28
Tabela 2 – Características gerais da amostra.....	40
Tabela 3 – Características do estado de pós-menopausa e afecções relacionadas à saúde	41
Tabela 4 – Respostas de desempenho, percepção subjetiva de esforço e concentração de lactato ao protocolo de exercício	41
Tabela 5 – Efeito do exercício intervalado de alta intensidade nas resposta da pressão arterial ambulatorial.....	44

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 – Fluxograma do estudo	31
Figura 2 – Delineamento experimental do estudo	33
Figura 3 – Delineamento experimental das sessões.....	38
Figura 4 – Efeito agudo do exercício intervalado de alta intensidade nas respostas de pressão arterial, frequência cardíaca e duplo produto de mulheres pós-menopausadas.....	42
Figura 5 – Efeito agudo do exercício intervalado de alta intensidade após 60 minutos nas respostas individuais de pressão arterial sistólica e diastólica de mulheres pós-menopausadas.....	43
Figura 6 – Efeito agudo do exercício intervalado de alta intensidade no comportamento hora a hora da pressão arterial ambulatorial de mulheres pós-menopausadas	46
Figura 7 – Efeito agudo do exercício intervalado de alta intensidade nas respostas individuais da pressão arterial ambulatorial de mulheres pós-menopausadas.....	48

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	12
2	OBJETIVOS	17
2.1	OBJETIVO GERAL	17
2.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS	17
3	REVISÃO DA LITERATURA	18
3.1	CLIMATÉRIO.....	18
3.2	EFEITOS DA MENOPAUSA NA PRESSÃO ARTERIAL	21
3.3	EXERCÍCIO INTERVALADO DE ALTA INTENSIDADE – EIAI E SEUS EFEITOS NA PRESSÃO ARTERIAL	24
4	MATERIAIS E MÉTODOS	31
4.1	PARTICIPANTES	31
4.2	DELINEAMENTO DO ESTUDO	32
4.3	TRIAGEM DE AFECÇÕES REALACIONADAS À SAÚDE	33
4.3.1	Risco Cardiovascular	33
4.3.2	Confirmação da Menopausa.....	34
4.3.3	Índice Menopausal de Kupperman	34
4.4	MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS	34
4.5	AVALIAÇÕES DA PRESSÃO ARTERIAL	34
4.5.1	Pressão arterial de repouso.....	34
4.5.2	Pressão arterial durante o teste ergométrico máximo	35
4.5.3	Monitorização ambulatorial da pressão arterial	35
4.6	TESTE ERGOMÉTRICO MÁXIMO	36
4.7	LACTATO SANGUÍNEO.....	36
4.8	INTERVENÇÕES EXPERIMENTAIS	37
4.9	ANÁLISE ESTATÍSTICA	38
5	RESULTADOS	40
6	DISCUSSÃO	49

7 CONCLUSÃO	54
REFERÊNCIAS	55
APÊNDICE	63
APÊNDICE A – Ficha de Triagem Pré Intervenção – Projeto Menopausa	64
APÊNDICE B.....	65
ANEXO	66
ANEXO A – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	67

1 INTRODUÇÃO

O climatério é o período cronológico da vida da mulher que compreende a faixa etária dos 45 aos 60 anos, e se caracteriza pela transição da fase reprodutiva à não reprodutiva (JUNIOR; SORPRESO; BARACAT, 2015). Seu percurso cronológico transita por quatro estágios, sendo eles: pré-menopausa, peri-menopausa, menopausa e pós-menopausa. Embora seja uma condição inerente ao processo de envelhecimento do organismo feminino, é comum a mulher apresentar, concomitantemente, alterações estruturais e funcionais, bem como patologias associadas (ALBERNAZ et al., 2010).

No levantamento demográfico, epidemiológico e clínico de mulheres brasileiras e climatéricas conduzido no Ambulatório de Ginecologia e Obstetrícia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, foi identificado que mais de 80% das mulheres climatéricas já apresentavam alguma comorbidade no momento da primeira consulta ginecológica, e dentre as comorbidades registradas, a hipertensão arterial sistêmica foi, seguramente, a principal delas por acometer aproximadamente 45% das mulheres (ALBERNAZ et al., 2010).

Em face de que uma parcela significativa da população climatérica esteja com hipertensão arterial, e com o agravante de que esta doença se manifesta na maior parte das vezes de modo assintomático, é possível compreender o elevado número de eventos fatais e não fatais relacionados a desfechos cárdio-cérebro-vasculares nas mulheres pós-menopausadas (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2009). Este problema de saúde pública atinge prevalências alarmantes no mundo devendo passar dos 29% no ano de 2025, e considerando apenas o aumento populacional e a composição etária, a HAS é considerada a principal causa de óbito prevenível, sendo responsável por 13% das mortes (FERREIRA; BARRETO; GIATTI, 2014), impactando numa maior ocupação dos leitos hospitalares, e por consequência, responsável pelos maiores gastos com saúde (NAKAMOTO, 2012).

A HAS tem etiologia altamente complexa e multifatorial, contudo, algumas evidências têm postulado que a diminuição do nível de estrogênio compromete a condutância vascular periférica por diminuir a vasodilatação endotélio dependente (HART; CHARKOUDIAN, 2014; WEINER et al., 1994) e independente (MARANON; RECKELHOFF, 2013); aumenta a atividade nervosa simpática periférica (LEE et al., 2011; VONGPATANASIN, 2009), modifica o balanço simpátovagal em favor de um predomínio simpático na modulação autonômica cardíaca (VONGPATANASIN, 2009) reduz a sensibilidade barorreflexa (HUIKURI et al., 1996); entre outras (NEVES et al., 2007; RIBEIRO et al., 2001).

Comumente, a HAS afeta as mulheres no início da pós-menopausa, cerca de 30 a 50% dessa população desenvolvem HAS antes dos 60 anos (WASSTERTHEIL-SMOLLER et al., 2000), sendo que aquelas com histórico familiar de HAS e/ou de hipertensão gestacional, possuem maior risco de desenvolverem a doença nesse período (BELLAMY et al., 2007).

Nesse sentido, mulheres na pré-menopausa são relativamente protegidas contra o risco de desenvolverem HAS, apresentando menores níveis de PA e maior influência da vasodilatação periférica (HART; CHARKOUDIAN, 2014) comparadas à homens da mesma idade. Porém, a medida que envelhecem, as mulheres apresentam maior prevalência de HAS comparadas aos homens de mesma idade (COYLEWRIGHT; RECKELHOFF; OUYANG, 2008). Uma possível explicação da diferença entre homens mais jovens e mulheres na pré-menopausa na incidências da HAS, pode ser atribuída ao efeito cardioprotetor do estrogênio endógeno (COLLINS et al., 2007), sugerindo que os hormônios sexuais femininos possuem um papel importante na prevenção da HAS, e a privação de estrogênio após a menopausa causa um efeito negativo na função cardiovascular, fazendo com que a progressão da menopausa diminua ou anule a transiente vantagem relacionada ao sexo feminino (HART; CHARKOUDIAN, 2014; RECKELHOFF; MARIC, 2010).

Considerando os agravos frequentemente associados à pós-menopausa, são requeridas alternativas que possam contribuir para o tratamento desses efeitos deletérios. Nesse sentido, apesar da terapia hormonal ser capaz de minimizar os sintomas vasomotores nos anos iniciais da pós-menopausa, não se atribui a ela um papel de proteção irrestrita contra os eventos cardiovasculares (GRADY, 2002) mas, contrariamente, há evidências de que o uso da terapia hormonal pode causar complicações nos anos subsequentes, como por exemplo a maior propensão a acidentes vasculares cerebrais isquêmico (MARANON; RECKELHOFF, 2013).

Diante disto, mudanças no estilo de vida que valorizam a inclusão do exercício físico têm sido reportadas como um meio não medicamentoso e de efetividade comprovada na redução da PA com nível de evidência A e grau de recomendação I (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2016). De fato, após uma única sessão de exercício físico já é possível verificar a redução da pressão arterial em comparação à valores observados antes da realização do exercício ou em relação à um dia que a mulher não se expõe a essa prática. Este fenômeno tem sido denominado por hipotensão pós-exercício – HPE (KENNEY; SEALS, 1993) e especula-se que pode se tratar de uma janela de oportunidades para gerenciar a regulação da PA em populações clínicas (LUTTRELL; HALLIWILL, 2015).

São reportadas reduções significantes da PA sistólica (PAS) e diastólica (PAD) de repouso após a exposição a uma única sessão de exercício aeróbico, com a magnitude variando de -2 e -3 mmHg para normotensos e de -9 e -9 mmHg para hipertensos para os valores de PAS e PAD, respectivamente (CARDOSO et al., 2010). Além disso, também tem sido evidenciada redução significativa da PA ambulatorial que pode perdurar por até 16 horas subsequentes à realização do exercício físico (TAYLOR-TOLBERT et al., 2000). Porém, há carências remanescentes de evidências científicas no que tange às respostas da pressão arterial ao exercício físico em mulheres pós-menopausadas.

Independentemente desses achados clínicos, as recomendações atuais para prática de exercício apresentam um grande volume (variando de 30 – 60 minutos por sessão), e preconizam a exposição de, no mínimo, 150 minutos semanais ao exercício de intensidade moderada (50 – 70% FCmax) ou 75 minutos semanais ao exercício vigoroso (70 – 80% FCmax) para adultos (GARBER et al., 2011). Contudo, em geral, a população apresenta dificuldade de atender à essa recomendação, sendo a falta de tempo uma das principais barreiras à prática. Desse modo, são requeridas práticas que sejam efetivas, desafiadoras, que possam otimizar a participação do praticante e que gerem a oportunidade de quebrar a monotonia encontrada no modelo de exercícios contínuos, melhorando assim a adesão dos participantes à prática (JUNG et al., 2015).

O exercício intervalado de alta intensidade –EIAI refere-se ao conceito básico de períodos alternados de exercício com intensidade vigorosa intercalado com períodos de baixa intensidade de esforço ou repouso completo para a recuperação (GIBALA; GILLEN; PERCIVAL, 2014; HELGERUD et al., 2007). Em geral, o tempo de exposição ao exercício em intensidade vigorosa compreende, aproximadamente, de oito à 16 minutos, e o tempo total de exposição, incluindo aquecimento, volta calma, e períodos de recuperação ativa ou passiva, requer, aproximadamente, de 20 à 25 minutos por sessão (BARTLETT et al., 2011; HOOD et al., 2011). Esse baixo volume de treino pode ser encarado como uma vantagem em comparação ao treinamento aeróbio contínuo, o qual requer exposição numa duração de 30 a 50 minutos, de acordo com as recomendações populacionais (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2016).

De maneira crônica, tem sido evidenciado que o treinamento intervalado de alta intensidade – TIAI pode sobrepor o treinamento contínuo em hipertensos nas condições de: I) normalização do sistema nervoso autonômico (redução de norepinefrina em repouso e em resposta ao exercício); II) maior redução da PA pós-exercício; III) normalização da rigidez arterial (redução da velocidade da onda de pulso) e também IV) melhora na função endotelial

(aumento de óxido nítrico, redução de endotelina-1 no repouso e em resposta ao exercício) (CIOLAC, 2012). Essas sobreposições de respostas são em razão de uma melhora na função endotelial e seus marcadores (CIOLAC et al., 2010; TJONNA et al., 2008), melhora na sensibilidade à insulina (TJONNA et al., 2008), melhora nos marcadores de atividade simpática (CIOLAC; BOCCHI; GREVE, 2011; CIOLAC et al., 2010), e por fim melhora da glicose sanguínea e lipoproteínas (TJONNA et al., 2008). Contudo, os efeitos agudos ainda são controversos, e no que tange mulheres na pós-menopausa (que notadamente passam por todos esses distúrbios), a lacuna científica permanece.

Agudamente, evidências científicas (AHMADIZAD et al., 2016; BONSU; TERBLANCHE, 2015; COTE et al., 2014; KETELHUT; MILATZ; KETELHUT, 2014; KINGSLEY et al., 2016; LANE et al., 2012; RAE et al., 2017; ROSSOW et al., 2009; SEEGER et al., 2015) advogam em favor de que o EIAI reduz a PA de repouso de seus praticantes na população jovem (18 a 40 anos), saudável, não fumante, fisicamente ativos ou não, normotensos e, em poucos casos, voluntários sobrepesados ou obesos. Os estudos anteriormente citados apresentaram uma redução da PA com magnitude variando de -4 a -6 mmHg para a PAS e de -5 mmHg para a PAD. Contudo, não há até o presente momento, evidências sobre o efeito do EIAI em mulheres climatéricas e na pós-menopausa, denotando, portanto, uma evidente lacuna científica no segmento da população feminina que mais decorre para a transição do padrão de normotensão para hipertensão.

Outro aspecto relevante diz respeito a monitorização ambulatorial da pressão arterial – MAPA, que é um método que permite o registro indireto e intermitente da PA por 24 horas, enquanto o avaliado realiza suas atividades habituais durante a vigília e o sono, fora do ambiente laboratorial, hospitalar ou de consultório. Esse método, além de reunir inúmeras vantagens sobre a PA de repouso, ainda se projeta como um meio de evidenciar a relevância clínica da suposta hipotensão pós-exercício. Nesse sentido, têm sido verificadas reduções dos valores de PA de 24h após uma sessão de EIAI em relação aos valores pré-exercício, em jovens saudáveis (DANTAS et al., 2016) e também em pacientes cardiopatas (PAS: $-3,6 \pm 5,7$ / PAD: $-2,8 \pm 3,0$ mm Hg, $p < 0,05$) (SOSNER et al., 2016).

Existem ainda alguns estudos que não encontraram redução na PA após uma sessão de EIAI (CARTER et al., 2016; CURRIE; MCKELVIE; MACDONALD, 2012; SIASOS et al., 2016), porém a intervenção foi capaz de manter o valor inicial da PA, com exceção para o estudo de Carter e colaboradores (CARTER et al., 2016), que apresentou um aumento da PAS após 22 horas do EIAI em mulheres afrodescendentes jovens, em comparação à mulheres brancas (idade de 20 a 40 anos). Estes dados sugerem que uma sessão aguda de EIAI pode

produzir perturbações fisiológicas que resultam em um aumento significativo na PAS, e estão independentemente associadas com a diminuição da complacência arterial entre as mulheres afrodescendentes, mas não entre as mulheres brancas.

Em síntese: I) a hipertensão arterial é uma condição que assola a saúde da mulher e sua prevalência aumenta expressivamente no período da pós-menopausa chegando a acometer cerca de 30 a 50% dessas mulheres; II) a exposição aguda ao EIAI parece contribuir para a redução dos níveis de PA de repouso e ambulatorial a ponto de atingir relevância clínica no que tange à magnitude e a duração da queda da pressão arterial pós-exercício, podendo, inclusive, sobrepor àquelas verificadas por meio do exercício aeróbico contínuo; e III) contudo, há lacunas científicas remanescentes com este modelo de prática em alguns segmentos da população, como é o caso de mulheres na pós-menopausa.

Dessa forma, é possível especular que a exposição ao EIAI possa resultar numa redução significativa e duradoura da pressão arterial de mulheres pós-menopausadas. Sendo assim, o objetivo da presente investigação científica será de avaliar o efeito agudo do exercício intervalado de alta intensidade nas respostas de PA de mulheres pós-menopausadas. Hipotetiza-se com a presente investigação científica de que a exposição aguda a uma sessão de EIAI possa reduzir os valores de PA pós-exercício e durante a MAPA.

2 OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar o efeito agudo do exercício intervalado de alta intensidade nas respostas de pressão arterial pós-exercício de mulheres pós-menopausadas.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analisar o efeito agudo de uma sessão de exercício intervalado de alta intensidade nas respostas de pressão arterial de repouso de mulheres pós-menopausadas;
- Analisar o efeito agudo de uma sessão de exercício intervalado de alta intensidade nas respostas de pressão arterial ambulatorial de mulheres pós-menopausadas.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 CLIMATÉRIO

O período do ciclo biológico reprodutivo da mulher, ou seja, menacme, é demarcado por várias etapas, em que algumas mudanças fisiológicas as afetam de forma permanente, se tratando da transição da fase reprodutível para a não reprodutível, dois eventos fisiológicos importantes merecem destaque, o primeiro acontecimento se trata da menarca, ou seja, a primeira menstruação, que na população brasileira acontece por volta dos 13 ± 2 anos de idade, e que de fato dá início à fase reprodutiva, com a liberação gradual de ovócitos pelos ovários por meio da ovulação. Em contraste, o segundo evento é a última menstruação ou cessação permanente da menstruação, denominada menopausa, e resulta no esgotamento do número de folículos ovarianos primordiais. A menopausa ocorre por volta dos 49 ± 2 anos nas mulheres brasileiras, e corresponde à finalização da fase reprodutível (MORABIA; COSTANZA, 1998; WHO, 1996).

Existe um consenso em relação ao período cronológico em que a mulher inicia sua transição da idade fértil em direção à fase não reprodutiva, compreendida entre a faixa dos 45 aos 60 anos, período este denominado por climatério (JUNIOR; SORPRESO; BARACAT, 2015). Etimologicamente, esse parece ser um momento crítico e por consequência carrega uma conotação negativa, uma vez que aproximadamente 70% das mulheres apresentam sintomas ou grandes dificuldades nessa fase de transição e o efeito da privação de estrogênio é grave (SASSARINI; LUMSDEN, 2015; ZHOU et al., 2012). Assim, o climatério é subdividido em quatro estágios. O primeiro estágio, ou pré-menopausa, tem início demarcado cronologicamente aos 45 anos. Do ponto de vista endócrino, essa fase é marcada geralmente pela irregularidade do ciclo menstrual acompanhada da oscilação nos níveis de hormônios sexuais. A pré-menopausa finaliza com o evento menopausa (OLIVEIRA et al., 2012; STEVENSON, 2011).

No segundo estágio, ou peri-menopausa, o número de folículos ovarianos diminuem substancialmente, e os remanescentes respondem mal ao FSH e ao LH. Como o desenvolvimento folicular declina, as flutuações nos níveis de estrogênio e progesterona não acontecem, ocasionando na diminuição circulante desses hormônios (TAKAHASHI; JOHNSON, 2015). O diagnóstico da peri-menopausa deve-se basear essencialmente na sintomatologia, já que essa fase é característica pelo aparecimento dos sintomas vasomotores do climatério, iniciando geralmente um ou dois anos antes da menopausa, podendo persistir por 10 anos ou mais sequentes da pós-menopausa. Aproximadamente 75% das mulheres

climatéricas vivenciam a presença de sintomas, e isso traz consigo uma conotação negativa, podendo influenciar principalmente na qualidade de vida, além das relações interpessoais, familiar e profissional. As principais queixas vasomotoras que influenciam na busca de tratamento por parte das mulheres são as ondas de calor, ou fogachos, e também os suores noturnos (BARNABEI et al., 2002; NELSON et al., 2006).

As mulheres que vivenciam ondas de calor/fogachos, as reportam como sensação espontânea de calor, afetando principalmente as regiões do peito, pescoço e rosto, e muitas vezes acompanhada de sudorese, seguida de calafrio, e as vezes palpitação e ansiedade. Eles geralmente tem a duração de 5 minutos, podendo perdurar por 30 minutos, porém um agravante é que a aparição desses sintomas não se dão apenas nas atividades da vida diária, como por exemplo, interrupções na jornada de trabalho, geralmente eles persistem durante a noite, acompanhados dos suores noturnos, que por muitas vezes interrompem o tempo e a qualidade do sono (NELSON, 2008). A causa desses sintomas ainda não estão bem estabelecidas, porém parece ser uma consequência não somente da deficiência de estrogênio, mas também da retirada desse hormônio (e possivelmente por mudanças nos níveis de FSH), que acabam por afetar de concentrações de endorfina no hipotálamo (FREEDMAN et al., 1995). O estrogênio atua no sistema nervoso central-SNC por vários mecanismos, como por exemplo, na estimulação da síntese de neurotransmissores, na expressão de receptores, também pode influenciar na permeabilidade da membrana e aumentar os efeitos e sínteses da serotonina e norepinefrina (a ausência desses neurotransmissores mantém uma relação com a depressão) (STEINER; DUNN; BORN, 2003).

Sendo assim, uma conexão poderia ser feita entre a redução nos níveis de estrogênio e um evento proveniente de uma ação de comando central, tendo início no hipotálamo, com aumento da temperatura central, metabólica e da pele, resultando em vasodilatação periférica e suor, e esse gatilho poderia ser por ativação noradrenérgica, serotoninérgica ou dopaminérgica. Embora muitas vezes o pico de LH coincida com o momento da onda de calor, essa relação não pode ser justificada, pois existem ocasiões de mulheres que passaram por processos de retirada da glândula pituitária, porém também apresentam esses sintomas (DALAL; AGARWAL, 2015). Embora os sintomas vasomotores sejam típicos da mulher climatérica na peri-menopausa, disfunções na tireoide podem ser um fator de confusão para esse diagnóstico, pois a menopausa e as doenças da tireoide podem se manifestar de um modo semelhante. Assim, por exemplo, as ondas de calor, sudorese, palpitações cardíacas, insônia, irritabilidade, alterações de humor podem ocorrer na presença do hipertireoidismo, e já quando consideramos o ganho de peso, constipação, atrofia da pele e a fragilidade do cabelo,

podem ser sintomas encontrados no hipotireoidismo (STACHOWIAK; PERTYŃSKI; PERTYŃSKA-MARCZEWSKA, 2015).

Em relação ao terceiro estágio, ou menopausa, é característico por ser a cessação da menstruação, e apresenta uma queda abrupta dos hormônios sexuais femininos. Apesar da menopausa estar associada com mudanças hormonais pituitárias e hipotalâmicas responsáveis pela regulação dos ciclos menstruais, a menopausa é caracterizada por uma falência ovariana primária, ao invés de falhas de comando central, ou seja, a diminuição do número de ovócitos, diminuem o feedback negativo no hormônio folículo estimulante-FSH, que resultam em um aumento nos níveis de FSH, levando à um recrutamento folicular maior e à uma perda folicular acelerada, com preservação nos níveis de estradiol no início da transição da menopausa (HALL, 2007; TAKAHASHI; JOHNSON, 2015). Como consequência do esgotamento folicular, ocorre uma variabilidade na resposta ovariana ao FSH, com oscilações nos níveis de estrogênio e perda do ciclo reprodutivo normal. Quando os folículos se esgotam, os ovários se torna incapazes de responder até mesmo aos estímulos hipofisários do FSH e do hormônio luteinizante-LH, ao passo que a produção de estrogênio e progesterona provenientes do ovário cessam, sendo assim, são característicos da pós-menopausa níveis hormonais elevados para FSH (>30 mIU/mL) e reduzidos de estradiol (DALAL; AGARWAL, 2015; LOBO et al., 2014).

A confirmação da menopausa se dá pela ausência da menstruação ou presença de amenorreia nos últimos 12 meses, e embora seja vista frequentemente como um ponto e que se relaciona com a cessação ovariana de ovócitos, a transição menopausal na realidade ocorre por um curso de longos anos, e é um período dinâmico em que as mulheres sofrerão alterações em seus ciclos menstruais (OLIVEIRA et al., 2012; TAKAHASHI; JOHNSON, 2015).

E por fim, o quarto estágio, ou pós-menopausa, correspondem aos anos que dão seguimento à vida da mulher na fase não reprodutível, esse período se caracteriza pela exacerbação dos sintomas decorrentes do hipoestrogenismo, em que os níveis de FSH estão muito elevados, e os níveis plasmáticos de estrogênio estão persistentemente baixos. Os sintomas geralmente apresentados são urogenitais, como secura vaginal, atrofia vulvovaginal, sintomas do trato urinário inferior, dispareunia entre outros (KINGSBERG et al., 2013; PANJARI; DAVIS, 2011). O encerramento da pós-menopausa, conseqüentemente, encerramento do período climatério, também se elucida de forma cronológica aos 60 anos, quando a partir daí o período passa a ser caracterizado como velhice, porém não estar mais na

fase climatérica não é sinônimo de cessação dos sintomas, principalmente os presente na pós-menopausa (DALAL; AGARWAL, 2015).

Existem atualmente uma padronização das terminologias que descrevem as fases de transição da menopausa, propostas em 2012 no *Stages of Reproductive Aging Workshop + 10 - STRAW + 10*, afim de prover critérios de estadiamento para o envelhecimento reprodutivo, esse documento detalha as fases precoces e tardias da transição da menopausa, e início e final da pós-menopausa. De acordo com o *STRAW + 10*, a transição menopausal é definida pela variabilidade da duração do ciclo menstrual, seguido de períodos de amenorreia durando 60 dias ou mais. A pós-menopausa precoce dura de 5 a 8 anos, a partir do período menstrual final até a estabilização dos níveis baixos de estradiol. E por fim, a perimenopausa é definida como toda a fase de transição da menopausa, estendendo-se para os 12 meses do estágio da pós-menopausa precoce (HARLOW et al., 2012).

Como abordado nesse capítulo, o climatério notadamente é uma fase de grandes transformações na saúde da mulher, que antes tinham como proteção a presença dos hormônios sexuais femininos contra várias doenças, agora na ausência hormonal, diversas condições são apresentadas, como perda da função cognitiva, disfunção sexual, distúrbios de sono, também ficam mais propensas para a evolução de outros acometimentos crônicos, principalmente de caráter cardiovascular.

3.2 Efeitos da menopausa na pressão arterial

A hipertensão arterial sistêmica- HAS é uma condição clínica multifatorial caracterizada por níveis elevados e sustentados de pressão arterial (PA), essa patologia é frequentemente associada a alterações funcionais e/ou estruturais dos órgãos-alvo (coração, cérebro, rins, olhos e vasos sanguíneos) e a alterações metabólicas, com consequente aumento do risco de eventos cardiovasculares fatais e não-fatais (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2016). Este problema de saúde pública atinge prevalências alarmantes no mundo, devendo passar dos 29% no ano de 2025, considerando apenas o aumento populacional e a composição etária, além disso, a HAS é a principal causa de óbito prevenível, sendo responsável por 13% das mortes (FERREIRA; BARRETO; GIATTI, 2014), impactando numa maior ocupação dos leitos hospitalares, e por consequência, responsável pelos maiores gastos com saúde (NAKAMOTO, 2012).

Comumente, a HAS afeta as mulheres no início da pós-menopausa, cerca de 30 a 50% dessa população desenvolvem HAS antes dos 60 anos (WASSERTHEIL-SMOLLER et al., 2000), aquelas com histórico familiar de HAS e/ou de hipertensão gestacional, possuem maior

risco de desenvolverem a doença nesse período (BELLAMY et al., 2007), porém a taxa de prevalência de HAS também aumenta com a idade, visto que acomete mais de 80% das mulheres com idade igual ou superior à 60 anos (HAJJAR; KOTCHEN, 2003). Normalmente as mulheres desenvolvem doenças cardiovasculares, incluindo a HAS, cerca de 10 anos mais velhas do que os homens, a ocorrência de eventos cardiovasculares são raros em mulheres na pré-menopausa, porém sua incidência aumenta mais acentuadamente após os 45 anos, ou seja, no momento da menopausa (OUYANG; MICHOS; KARAS, 2006).

Mulheres na pré-menopausa são relativamente protegidas contra o risco de desenvolverem HAS, apresentando menores níveis de PA e maior influência da vasodilatação periférica (HART; CHARKOUDIAN, 2014), comparadas à homens da mesma idade, porém, a medida que envelhecem, as mulheres apresentam maior prevalência de HAS comparadas aos homens de mesma idade (COYLEWRIGHT; RECKELHOFF; OUYANG, 2008). Kneale e colaboradores verificaram que mulheres mais jovens apresentam maior vasodilatação β -adrenérgica comparadas aos homens, e isso é um importante fator de compensação da vasoconstrição, modulando a atividade nervosa simpática (ANS) e a resistência vascular periférica, colaborando para níveis reduzidos de PA e menor incidência de HAS (KNEALE et al., 2000). Porém a habilidade dos receptores β -adrenérgicos compensarem a vasoconstrição causadas pela norepinefrina desaparece na pós-menopausa, podendo ser explicadas por mudanças na sensibilidade dos β -receptores (HART et al., 2011; KEARNEY et al., 2005).

Um dos possíveis mecanismos da diferença entre homens mais jovens e mulheres na pré-menopausa na incidências da HAS, pode ser explicado pelo efeito cardioprotetor do estrogênio endógeno (COLLINS et al., 2007), sugerindo que os hormônios sexuais femininos possuem um papel importante na prevenção da HAS, e a privação de estrogênio durante a menopausa causa um efeito negativo na função cardiovascular, fazendo com que a progressão da menopausa diminua ou anule a vantagem relacionada ao sexo (mulher vs. homem) (HART; CHARKOUDIAN, 2014; RECKELHOFF; MARIC, 2010). Determinar o papel dos hormônios sexuais na patogênese e progressão da HAS é complexo, dados os efeitos do envelhecimento no sistema cardiovascular (DO et al., 2000), uma vez que níveis elevados de pressão arterial-PA (principalmente PA-sistólica) ocasionados pelo envelhecimento, são influenciados pelo aumento da variabilidade da PA (LAVI et al., 2006), aumento da rigidez arterial em combinação com aumento da espessura da parede arterial (HART et al., 2011) e alterações ateroscleróticas na parede do vaso (MAAS; FRANKE, 2009).

Estudos tem demonstrado que a PA-sistólica e PA-diastólica se relacionam com a menopausa independentemente da idade, índice de massa corporal ou terapia de reposição

hormonal, e ainda, mulheres na pós-menopausa apresentam maior chance de desenvolverem HAS, comparadas às mulheres na pré-menopausa (MARANON; RECKELHOFF, 2013; STAESSEN et al., 1994). Dentre os mecanismos responsáveis pelo aumento da PA na transição menopausal, a diminuição nos níveis de estrogênio é identificado como fator primário para o desenvolvimento da HAS, e consequente aumento do risco cardiovascular (SOUZA; TEZINI, 2013; UTIAN, 1989). A falta desse hormônio pode atuar em várias vertentes, e de forma integrada, sendo sugeridos vários mecanismos em nível molecular como desencadeadores do aumento da HAS em mulheres na pós-menopausa (RECKELHOFF; FORTEPIANI, 2004), como o aumento do estresse oxidativo, dos níveis de endotelina, da atividade do sistema nervoso simpático e da atividade da renina plasmática. A disfunção endotelial resultante leva a alterações no tônus vasomotor, ao aumento da rigidez arterial, ao remodelamento arterial e inflamação, que contribuem para aterosclerose e danos de órgãos-alvo (COLLINS et al., 2007).

O aumento do estresse oxidativo pode resultar de uma descompensação da produção de espécies reativas de oxigênio (ROS) ou diminuição da capacidade de neutralizar essas moléculas reativas, e quando se trata do gênero, existem evidências que comprovam níveis mais elevados nas mulheres (BRANDES; MÜGGE, 1997). Estudos com modelos animais tem demonstrado que o estrogênio desempenha um papel de modular a atividade das enzimas pró-oxidantes e antioxidantes, que acaba inibindo a produção de ROS. Neste sentido, especula-se que o estado de pós-menopausa com deficiência de estrogênio está associada ao aumento das ROS, contribuindo para a vasoconstrição e consequentemente para a HAS (GRAGASIN et al., 2003). Além disso, mulheres na pós-menopausa podem apresentar menor produção de óxido nítrico (NO) endógeno, comparadas à mulheres na pré-menopausa (MAJMUDAR; ROBSON; FORD, 2000).

Essa menor quantidade de NO pode ser uma possível explicação do papel da deficiência do estrogênio provocando a HAS pela disfunção endotelial, já que o estrogênio desempenha uma ação de modulação dos vasodilatadores do tônus vascular endotélio dependente, por meio do aumento de NO, via supra regulação na atividade da enzima NO sintase – eNOS – expressada cronicamente (HART; CHARKOUDIAN, 2014; WEINER et al., 1994). Adicionalmente, o estrogênio também pode desempenhar uma ação vasodilatadora aguda independente do endotélio de aumento do NO, devido ao seu efeito de aumentar cálcio intracelular, que é um cofator para a atividade da eNOS (MARANON; RECKELHOFF, 2013). Se tratando da rigidez arterial, também existem evidências de que o seu aumento coincide com a menopausa, estudos demonstram que mulheres na pós menopausa podem

apresentar maior velocidade de onda de pulso, bem como maiores diâmetros arteriais, mesmo após os valores serem ajustados pela idade, IMC e tabagismo, indicando um aumento da rigidez arterial que pode explicar o aumento na PA-sitólica (STAESSEN et al., 2001).

O sistema renina-angiotensina (SRA) desempenha um papel central na regulação da pressão arterial, volume de fluidos e eletrólitos (COYLEWRIGHT; RECKELHOFF; OUYANG, 2008). O estradiol pode proporcionar proteção cardiovascular por controle de componentes do SRA, incluindo diminuir a expressão do receptor AT1 em vasos renais (28) e reduzir a atividade da enzima conversora de angiotensina 1 (ECA) (DUBEY et al., 2002), porém o papel do SRA na hipertensão de mulheres na pós-menopausa é menos clara do que em estudos com animais (COYLEWRIGHT; RECKELHOFF; OUYANG, 2008). A ação neural do estrogênio, sua presença aumenta a influência vagal no coração e concomitantemente reduz a atividade nervosa simpática - ANS (DART; DU; KINGWELL, 2002), porém quando se trata da ausência ou diminuição desses níveis hormonais, ocorre o aumento da ANS e em associação com a diminuição da influência vagal (LEE et al., 2011; VONGPATANASIN, 2009), essas alterações repercutem na diminuição da variabilidade da FC e também na diminuição da sensibilidade do barorreflexo (NEVES et al., 2007; RIBEIRO et al., 2001).

3.3 Exercício intervalado de alta intensidade – EIAI e seus efeitos na pressão arterial

O exercício intervalado refere-se ao conceito básico de períodos alternados de exercício relativamente intensos com períodos de baixa intensidade de esforço ou repouso completo para a recuperação (GIBALA; GILLEN; PERCIVAL, 2014; HELGERUD et al., 2007). Existe uma grande variedade de terminologias dadas à esse tipo de exercício, devido à essa problemática, Weston e colaboradores propuseram uma classificação do modelo intervalado baseado na intensidade do exercício como parte de um esforço para a padronização, no caso de protocolos no qual o estímulo fiquem perto do máximo ou em intensidades entre 80 e 100% da frequência cardíaca máxima – FC_{max}, seriam nomeados como EIAI – exercício intervalado de alta intensidade; e protocolos que envolvam esforços máximos ou supra máximos, com intensidades acima do que é necessário para elucidar 100% do VO_{2max}, seriam caracterizados como SIE - sprint interval exercise (WESTON et al., 2014).

Existe uma gama protocolos para o EIAI, Gibala and McGee (GIBALA; MCGEE, 2008) inicialmente introduziram uma versão extenuante de exercício, utilizando de 4 – 6 testes completos de wingate como estímulo. Posteriormente, esse mesmo grupo de pesquisadores modificaram o protocolo para uma versão menos intensa, utilizando 10 x 60

segundos (dez tiros de sessenta segundos) intercalado com períodos de recuperação. Esse segundo protocolo apresentou uma percepção subjetiva de esforço de ~4-8 em uma escala de 10, sugerindo que o EIAI pode ter utilidade clínica (GAESSER; ANGADI, 2011). Algumas versões do EIAI envolvem intervalos de exercícios muito mais curtos, durando somente 8 segundos, podendo ter até 60 repetições em uma única sessão de exercício (WESTON et al., 2014), embora existam uma variedade de protocolos, todos se esbarram em um ponto comum: o EAI se caracteriza como um estímulo de alta intensidade e baixo volume, e isso se refere à uma intensidade extremamente alta de exercício, e não simplesmente um aumento para intensidade vigorosa, dentro da faixa normal da nomenclatura de atividade física moderada – vigorosa vigente (BIDDLE; BATTERHAM, 2015).

Em geral, o tempo de trabalho com exercício em intensidade vigorosa proporcionada por esse modelo envolve apenas ~8 – 16 minutos, e o tempo total de trabalho, incluindo aquecimento, volta calma, e períodos de recuperação ativa/repouso, requer somente ~20 – 25 minutos por sessão (BARTLETT et al., 2011; HOOD et al., 2011). Esse baixo volume tem sido documentado como uma vantagem desse método em comparação ao treinamento aeróbio contínuo – TAC, em que as recomendações atuais para prática de exercício apresentam um volume maior (variando de 30 – 60 minutos por sessão), e preconizam o atendimento de no mínimo 150 minutos semanais de exercício de intensidade moderada (50 – 70% FCmax) ou 75 minutos por semana de exercício vigoroso (70 – 80% FCmax) para adultos (GARBER et al., 2011). Em geral, a população apresenta dificuldade de atender à essa recomendação, e muitas pessoas apresentam como barreira à prática do exercício físico a falta de tempo. Outra vantagem que poderia ser atribuída ao EIAI, é o fato dele ser considerado desafiador, gerando a oportunidade de quebrar a monotonia encontrada no modelo de treinamento contínuo, melhorando assim a aderência dos participantes ao programa (JUNG et al., 2015).

O EIAI tem sido usado historicamente por atletas e treinadores com o objetivo de melhorar o desempenho, porém tem emergido recentemente com um novo interesse para melhorar resultados de saúde. De maneira crônica, tem sido evidenciado que o treinamento intervalado de alta intensidade – TIAI pode sobrepor o treinamento contínuo em hipertensos nas condições de: I) normalização do sistema nervoso autonômico (redução de norepinefrina em repouso e em resposta ao exercício); II) maior redução da PA pós-exercício; III) normalização da rigidez arterial (redução da velocidade da onda de pulso) e também IV) melhora na função endotelial (aumento de óxido nítrico, redução de endotelina-1 no repouso e em resposta ao exercício) (CIOLAC, 2012). Essas sobreposições de respostas são em razão de uma melhora na função endotelial e seus marcadores (CIOLAC et al., 2010; TJONNA et

al., 2008), melhora na sensibilidade à insulina (TJONNA et al., 2008), melhora nos marcadores de atividade simpática (CIOLAC; BOCCHI; GREVE, 2011; CIOLAC et al., 2010), e por fim melhora da glicose sanguínea e lipoproteínas (TJONNA et al., 2008). Contudo, os efeitos agudos ainda são controversos, e no que tange mulheres na pós-menopausa (que notadamente passam por todos esses distúrbios), a lacuna científica permanece.

Agudamente, evidências científicas (AHMADIZAD et al., 2016; BONSU; TERBLANCHE, 2015; COTE et al., 2014; KETELHUT; MILATZ; KETELHUT, 2014; KINGSLEY et al., 2016; LANE et al., 2012; RAE et al., 2017; ROSSOW et al., 2009; SEEGER et al., 2015) advogam em favor de que o EIAI reduz a PA de repouso de seus praticantes na população jovem (18 a 40 anos), saudável, não fumante, fisicamente ativos ou não, normotensos e, em poucos casos, voluntários sobrepesados ou obesos. Os estudos anteriormente citados apresentaram uma redução da PA com magnitude variando de -4 a -6 mmHg para a PAS e de -5 mmHg para a PAD. Contudo, não há até o presente momento, evidências sobre o efeito do EIAI em mulheres climatéricas e na pós-menopausa, denotando, portanto, uma evidente lacuna científica no segmento da população feminina que mais decorre para a transição do padrão de normotensão para hipertensão.

Outro aspecto relevante diz respeito a monitorização ambulatorial da pressão arterial – MAPA, que é um método que permite o registro indireto e intermitente da PA por 24 horas, enquanto o avaliado realiza suas atividades habituais durante a vigília e o sono, fora do ambiente laboratorial, hospitalar ou de consultório. Esse método, além de reunir inúmeras vantagens sobre a PA de repouso, ainda se projeta como um meio de evidenciar a relevância clínica da suposta hipotensão pós-exercício. Nesse sentido, têm sido verificadas reduções dos valores de PA de 24h após uma sessão de EIAI em relação aos valores pré-exercício, em jovens saudáveis (DANTAS et al., 2016) e também em pacientes cardiopatas (PAS: $-3,6 \pm 5,7$ / PAD: $-2,8 \pm 3,0$ mm Hg, $p < 0,05$) (SOSNER et al., 2016).

Existem ainda alguns estudos que não encontraram redução na PA após uma sessão de EIAI (CARTER et al., 2016; CURRIE; MCKELVIE; MACDONALD, 2012; SIASOS et al., 2016), porém a intervenção foi capaz de manter o valor inicial da PA, com exceção para o estudo de Carter e colaboradores (CARTER et al., 2016), que apresentou um aumento da PAS após 22 horas do EIAI em mulheres afrodescendentes jovens, em comparação à mulheres brancas (idade de 20 a 40 anos). Estes dados sugerem que uma sessão aguda de EIAI pode produzir perturbações fisiológicas que resultam em um aumento significativo na PAS, e estão

independentemente associadas com a diminuição da complacência arterial entre as mulheres afrodescendentes, mas não entre as mulheres brancas.

Em síntese: I) a hipertensão arterial é uma condição que assola a saúde da mulher e sua prevalência aumenta expressivamente no período da pós-menopausa chegando a acometer cerca de 30 a 50% dessas mulheres; II) a exposição aguda ao EIAI parece contribuir para a redução dos níveis de PA de repouso e ambulatorial a ponto de atingir relevância clínica no que tange à magnitude e a duração da queda da pressão arterial pós-exercício e III) contudo, há lacunas científicas remanescentes com este modelo de prática em alguns segmentos da população, como é o caso de mulheres na pós-menopausa.

Dessa forma, é possível especular que a exposição ao EIAI possa resultar numa redução significativa e duradoura da pressão arterial de mulheres pós-menopausadas. Sendo assim, o objetivo da presente investigação científica será de avaliar o efeito agudo do exercício intervalado de alta intensidade nas respostas de PA de mulheres pós-menopausadas. Hipotetiza-se com a presente investigação científica de que a exposição aguda a uma sessão de EIAI possa reduzir os valores de PA pós-exercício e durante a MAPA.

Tabela 1. Efeitos do exercício intervalado de alta intensidade na pressão arterial e repouso e ambulatorial

Autores, ano	Características / Tamanho da amostra	Protocolo do HIIT	PAS	PAD	PAM	MAPA
AHMADIZAD, S. et al, 2016	10 homens, sobrepesados, idade 26 ± 2 anos	6x2' exercício 85% VO _{2max} , 2' recuperação 30% VO _{2max} , ciclo ergômetro Ou 6x30" exercício 110% VO _{2max} , 4' recuperação 40% VO _{2max} , ciclo ergômetro	-	-	↓	-
BONSU, B.; TERBLANCHE, E., 2015	20 mulheres jovens, normotensas, sobrepesadas/obesas, sedentárias, idade 21,2 ± 1,9 anos	5' aquecimento 50% FCmáxima; 10x1' exercício 90-95% Fcmáxima; 1' recuperação 70% FCmáxima; 5' volta calma 50% FCmáxima; esteira	↓	→	-	-
CARTER, S. J. et al, 2016	22 mulheres, normotensas, sedentárias, não-fumantes, normoglicêmicas, com idade entre 20 e 40 anos 11 Afro-americanas 11 Americanas europeias	15x2'24" exercício 85% VO _{2pico} ; 1'43" recuperação entre os tiros; ciclo ergômetro; sala de calorimetria	-	-	-	Afro PAS após 22h↑ PAD 24h → Brancas PAS 24h → PAD 24h →
COTE, A. T. et al, 2014	40 jovens, saudáveis, ativos ou treinados, normotensos, idade 30,5 ± 5,7 anos 22 Homens 18 Mulheres	15x1' exercício 100% Ppico; 2' recuperação entre os tiros 50W; cicloergômetro	↓	→	↓	-
CURRIE, D. K.; MCKELVIE, R.	10 pacientes com DAC; ativos; idade 66 ± 11 anos	5' aquecimento 10% Ppico; 10x1' 80% Ppico; 1' recuperação 10%	→	→	-	-

S.; MACNONALD, M. J; 2012	9 Homens 1 Mulher	Ppico entre os tiros cicloergômetro				
DANTAS, T. C. B et al, 2016	21 homens, normotensos, idade 24 ± 4 anos	10x1' exercício 100% da velocidade máxima da esteira; 1' recuperação	-	-	-	PAS 24h ↓ PAD 24h ↓ PAS vig ↓ PAD vig ↓ PAS sono → PAD sono →
KETELHUT, S.; MILATZ, F.; KETELHUT, R. G, 2017	39 homens, saudáveis, idade 34 ± 8 anos	6x1' exercício 98% carga máxima; 4' recuperação; ciclo ergômetro	↓	↓	-	-
KINGSLEY, J. D et al, 2016	9 homens jovens, saudáveis, idade 22 ± 2 anos	5' aquecimento <50W; 3x30" exercício máximo 7,5% peso corporal; 2' recuperação <50W; ciclo ergômetro	→	↓	-	-
LANE, A. D et al, 2012	18 voluntários treinados, saudáveis, normotensos, não-fumantes, idade entre 18 a 40 anos 14 Homens 4 Mulheres	5' aquecimento; 4x30" exercício máximo; 4,5' recuperação ativa leve entre os tiros; cicloergômetro	-	-	↓	-
RAE, D. E et al, 2016	16 homens, ciclistas treinados, idade 32 ± 7 anos	18x1' exercício 100% Ppico; 2' recuperação 50W, ciclo ergômetro *PA medida pré e após 24 horas da sessão	↓	→	-	-
ROSSOW, L et al, 2009	25 voluntários treinados com idade entre 18 a 40 anos (25,5 ± 1,1 anos) 15 Homens (25,8 ± 6,5 anos)	5' aquecimento; 4x30" exercício máximo; 4,5' recuperação ativa leve entre os tiros; cicloergômetro	↓	↓	↓	-

	10 Mulheres (25,0 ± 3,4 anos)					
SEEGER J. P. H et al, 2015	17 jovens saudáveis, ativos, idade 23 ± 4 anos 10 Homens 7 Mulheres	10' aquecimento 30% carga máxima; 10x1' exercício 100% carga máxima; 2' recuperação; 25% carga máxima entre os tiros; 5' volta calma 30% carga máxima; cicloergômetro	↓	→	-	-
SIASOS, G. et al, 2016	20 homens saudáveis, idade 22,6 ± 3,3 anos	3' aquecimento sem carga; 30x30" exercício 100% VO2máximo; 30" recuperação entre os tiros; ciclo ergômetro	→	→	-	-
SOSNER, P et al, 2016	42 voluntários hipertensos, cardiopatas, idade 65±7 anos 22 Homens 20 Mulheres	6' aquecimento 50% Ppico; 2x10' (15" exercício 100% Ppico; 15" recuperação passiva; 4' recuperação passiva entre as séries); 5' volta calma; 5' recuperação sentado; ciclo ergômetro	-	-	-	PAS 24h ↓ PAD 24h ↓ PAS vig ↓ PAD vig ↓ PAS sono → PAD sono →
		Ou				
		Submerso: 6' aquecimento 50% Ppico; 2x10' (15" exercício 100% Ppico; 15" recuperação passiva; 4' recuperação passiva entre as séries); 5' volta calma; 5' recuperação sentado; ciclo ergômetro	-	-	-	PAS 24h↓↓ PAD 24h ↓ PAS vig ↓ PAD vig ↓ PAS sono → PAD sono →

HIIT= High intensity interval training; PAS= pressão arterial sistólica; PAD= pressão arterial diastólica; TAC=treinamento aeróbico contínuo; CON= controle; H= homens; M= mulheres; min= minutos; →= manutenção; ↓= redução; FCres= frequência cardíaca de reserva; FCmax= frequência cardíaca máxima; NR= não relatado.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 PARTICIPANTES

Participaram do estudo 18 voluntárias com idade entre 45 e 60 anos que estavam na pós-menopausa, climatericamente sintomáticas ou não, com risco cardiorrespiratório precedente à prática do exercício físico classificado como leve a moderado, que não participavam de programas de exercício físico estruturado nos três meses precedentes ao estudo e que não tinham limitações osteomioarticulares que impossibilitassem a prática do exercício, conforme mostra a figura 1.

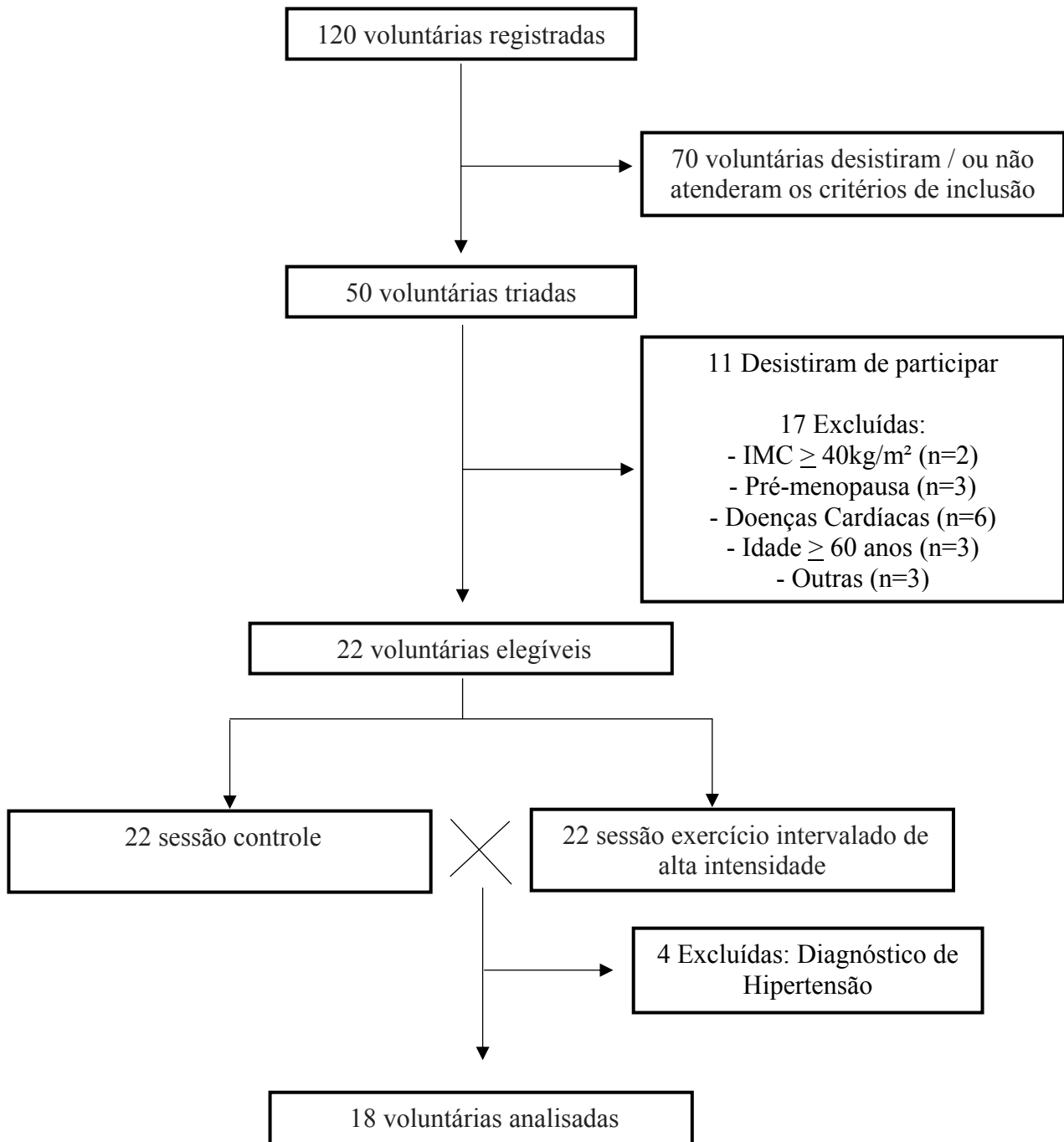


Figura 1. Fluxograma do estudo.

Nota: IMC= índice de massa corporal.

Para a divulgação do projeto foi recorrido ao auxílio da mídia impressa (jornal da UEL), eletrônica (site da UEL), radiofônica (rádio da UEL) e televisiva (TV Tarobá e TV UEL), bem como o compartilhamento do projeto nas redes sociais (facebook, whats app e instagram), e por materiais de publicidade viabilizado por meio de distribuição de folhetos e afixação de cartazes em locais públicos do campus universitário e regiões adjacentes, com intuito de sensibilizar a comunidade interna e externa à Instituição de Ensino Superior na participação do estudo.

O presente estudo é parte de um estudo maior intitulado “EFEITO DO TREINAMENTO FÍSICO NA SINTOMATOLOGIA CLIMATÉRICA E NOS MARCADORES DE RISCO CARDIOVASCULAR DE MULHERES NA PÓS-MENOPAUSA COM E SEM QUEIXAS DE SINTOMAS CLIMATÉRICOS” que foi cadastrado na Pró-Reitoria de Pesquisa e Pós-Graduação da Universidade Estadual de Londrina e, em consonância com a Resolução 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde, foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da referida Instituição de Ensino Superior, CAAE: 01816912.2.0000.5231. Assim, mediante aos pressupostos éticos da pesquisa todas as voluntárias assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido conforme o ANEXO 1.

4.2 DELINEAMENTO DO ESTUDO

Todas as voluntárias se submeteram a um delineamento cruzado em duas sessões experimentais: sessão controle (CO) e sessão de exercício intervalado de alta intensidade (EIAI). As sessões experimentais foram realizadas no mesmo local e horário. Na visita 1, as voluntárias foram triadas para afecções relacionadas à saúde (item 4.3), medidas antropométricas (item 4.4) e PA de repouso (item 4.5.1). Na visita 2, as voluntárias se submeteram à uma nova medida da PA de repouso, bem como ao eletrocardiograma de repouso seguido do teste ergométrico máximo (item 4.6), com uma medida de lactato sanguíneo após 5 minutos do término do esforço (item 4.7). Uma semana após a visita 2, deu-se início às sessões experimentais do estudo (CO e EIAI), com uma semana de intervalo entre cada sessão (item 4.8), respeitando-se um processo de aleatorização para definir a sequência das sessões experimentais. Medidas da PA em triplicata foram realizadas nos períodos pré (aos 5 e 15 minutos) e pós-intervenção (aos 5, 15, 30, 45 e 60 minutos) em ambas as sessões experimentais, pelo método oscilométrico. Ainda, após cinco minutos das intervenções (CO ou EIAI) foi coletada uma amostra sanguínea para fins de análise do lactato como variável de controle de intensidade da sessão experimental. Após 60 minutos da intervenção nas

respectivas sessões experimentais, as voluntárias foram dispensadas para tomar banho, e na sequência (após 90 minutos da intervenção) foram paramentadas para a monitorização ambulatorial da pressão arterial por 24 horas (item 4.5.3). A apresentação do delineamento experimental do estudo está expresso na figura 2.

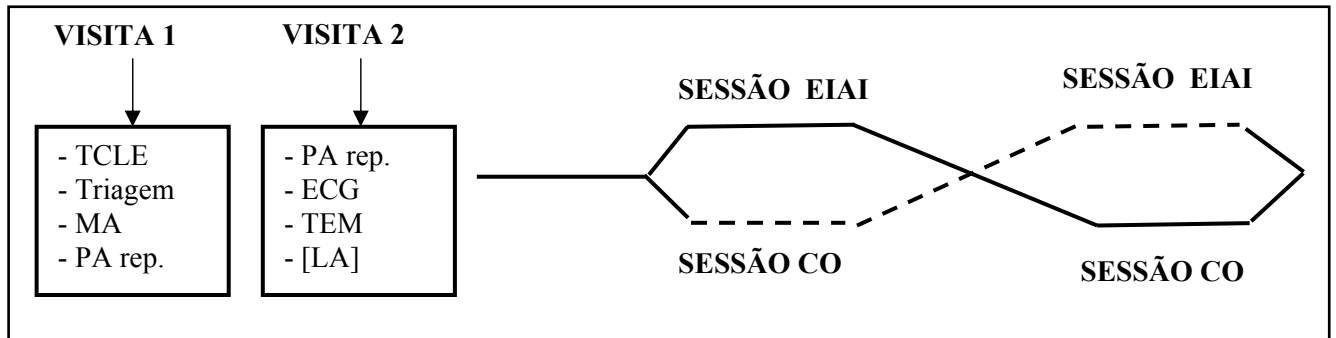


Figura 2. Delineamento experimental do estudo.

Nota: TCLE= termo de consentimento livre e esclarecido; MA= medidas antropométricas; PA rep= pressão arterial de repouso; ECG= eletrocardiograma; TEM= teste ergométrico máximo; [LA]= concentração de lactato; EIAI= exercício intervalado de alta intensidade; CO= sessão controle.

4.3 TRIAGEM DE AFECÇÕES RELACIONADAS À SAÚDE

4.3.1 Risco Cardiovascular

Foi realizado um levantamento de possíveis comorbidades à menopausa, bem como de medicamentos vigentes, conforme orientações do Colégio Americano de Medicina do Esporte (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2009). Assim, as participantes se submeteram a uma triagem pré-participação ao exercício, em que foram estratificadas de acordo com seu risco cardiovascular. Foram incluídas no estudo aquelas com risco baixo (presença de 2 ou menos fatores de risco) ou moderado (presença de 3 ou mais fatores de risco).

Para avaliação dos fatores de risco cardiovasculares, foram considerados: i) idade superior a 55 anos; ii) histórico familiar (pai, mãe ou irmãos com histórico de cardiopatia ou morte súbita); iii) diabetes - doença diagnosticada ou utilização de medicamentos específicos; iv) dislipidemias - doença diagnosticada ou utilização de medicamentos específicos; v) hipertensão arterial sistêmica - doença diagnosticada ou utilização de medicamentos específicos; vi) tabagismo atual ou progresso em seis meses; vii) obesidade – demarcada pelo IMC igual ou superior a 30 kg/m² (APÊNDICE I).

4.3.2 Confirmação da Menopausa

Para a confirmação da menopausa, as mulheres foram avaliadas por abordagem indireta, sendo a identificação de forma retroativa da data de pelo menos 12 meses da última menstruação, precedente ao início do estudo, por meio do auto relato, bem como por medicamentos específicos da menopausa, que a participante pudesse estar em uso, ou tivesse feito uso nos seis meses precedentes ao estudo.

4.3.3 Índice Menopausal de Kupperman

A queixa atual e progressiva dos sintomas climatéricos foi avaliada por meio do Índice Menopausal de Kupperman (KUPPERMAN, HS, WETCHLER, BB; BLATT, MHGHERBERT, 1959), que é composto por 11 quesitos que são categorizados por queixas leve, moderada ou grave, a saber: ondas de calor, parestesia, insônia, nervosismo, melancolia, vertigem, fraqueza, artralgia ou mialgia, cefaleia, palpitação e formigamento. Foram consideradas sintomáticas as voluntárias que totalizaram pontuações maior ou igual a 32 pontos no IMK ou àquelas que pontuarem 12 pontos no quesito específico de ondas de calor ou aquelas em uso de terapia hormonal. Este questionário foi preenchido na forma de entrevista face a face por um pesquisador experiente e independente (APÊNDICE I).

4.4 MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

Foram realizadas medidas de massa corporal total (kg), com auxílio de uma balança digital da marca TOLEDO, modelo PRIX 2098PP, com gradação de 100g e capacidade máxima de 200 kg e de estatura (cm) por meio de um estadiômetro acoplado à balança, com precisão de 0,1 cm. Para as medidas, as voluntárias deverão estar descalças e com o mínimo de roupa possível. Posteriormente foi calculado o índice de massa corporal (IMC), por meio da equação: $IMC = \text{massa corporal total (kg)} / \text{estatura (m)}^2$. Além disso, foram verificadas as circunferência da cintura (cm) e do pescoço (cm).

4.5 AVALIAÇÕES DA PRESSÃO ARTERIAL

4.5.1 Pressão Arterial de Repouso

A pressão arterial de repouso foi medida por meio da técnica oscilométrica com aparelho automático digital de braço da marca OMRON, modelo HEM-7113 devidamente calibrado sempre no braço direito da voluntária. Previamente à medida da pressão arterial, foi realizada a medida da circunferência do braço das voluntárias, para escolha do tamanho adequado do manguito, seguindo as recomendações da VII diretrizes brasileiras de

hipertensão (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2016), bem como a orientação ao esvaziamento da bexiga. Posteriormente as participantes permaneceram em repouso sentada, por pelo menos cinco minutos, em lugar calmo, climatizado e em silêncio.

Durante as medições as voluntárias deveriam permanecer sentadas e recostadas numa cadeira de forma relaxada, pernas descruzadas e pés apoiados, o braço direito permaneceu na altura do coração, apoiado, e com a mão na posição supina. Foram realizadas medidas consecutivas, respeitando o intervalo mínimo de um minuto entre as medidas, até que se encontrasse uma diferença igual ou inferior à 4 mmHg para os valores da pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD). Foi adotado como valor de pressão arterial de repouso, a média das últimas 3 medidas com a diferença supracitada.

4.5.2 Pressão Arterial Durante o Teste Ergométrico Máximo

Durante a realização do teste ergométrico máximo, a PA foi medida a cada três minutos, pela técnica auscultatória, com auxílio de um esfigmomanômetro aneróide (Modelo Gamma XXL LF, da marca HEINE), devidamente calibrado, e estetoscópio (Spirit profissional adulto, modelo Deluxe Series). Foi considerada como PAS a ausculta do primeiro som (fase I de Korotkoff), e para a determinação da PAD o desaparecimento dos sons (fase V de Korotkoff).

4.5.3 Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial

A monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) foi realizada por meio do registro indireto e intermitente da PA de 24 horas, com auxílio dos monitores modelo ABPM 6100S, da marca Welch Allyn, pelo método oscilométrico com manguito de tamanho ajustado aplicado ao braço, enquanto as voluntárias realizam suas atividades habituais na vigília e durante o sono.

Para a paramentação da MAPA, as voluntárias foram informadas a respeito dos pré-requisitos para a afixação do aparelho, conforme recomendações padrão. O monitor ambulatorial de PA foi programado para medir a PA com intervalos de 20 minutos durante a vigília, e a cada 30 minutos durante o sono, e ao final das 24 horas de monitorização, deveriam ser obtidas no mínimo 16 medidas válidas no período de vigília e oito medidas no período de sono, sempre no braço não dominante da voluntária. Durante a realização do exame, as voluntárias deveriam preencher uma rotina de registro das atividades realizadas (APÊNDICE II).

Para a coleta e análise dos dados, foram registrados os valores da PA no período de 24 horas, vigília e sono. A partir disto, foram calculados a pressão de pulso, o descenso noturno absoluto e relativo da PA, a ascensão matutina da PA, a carga pressórica absoluta e relativa da PA e a variabilidade da PA de 24 horas, de vigília e sono. Ao final da monitorização foram realizadas as seguintes perguntas para avaliar a qualidade auto referida do sono da voluntária: 1) geralmente, você classifica o seu sono como? Bom, satisfatório, insatisfatório ou interrompido; 2) Na noite em que você usou a MAPA, o seu sono foi? Bom, satisfatório, insatisfatório ou interrompido.

4.6 TESTE ERGOMÉTRICO MÁXIMO

A potência aeróbia máxima, bem como a resposta sintomática, cronotrópica, pressórica, isquêmica e arritmica ao exercício foram avaliadas por um teste ergométrico máximo, realizado em esteira (COSMED, modelo T170). As voluntárias foram informadas a respeito do procedimento do teste, bem como sobre a necessidade de alcançar o limite individual máximo durante sua exposição. Foi empregado o protocolo de Bruce (1992).

Para a interrupção do teste foram considerados valores de pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 120 mmHg para normotensas, ≥ 140 mmHg para hipertensas; queda da pressão arterial sistólica (PAS) > 10 mmHg com incremento de carga, elevação da PAS ≥ 260 mmHg; desconforto torácico intenso com incremento de carga, ou ainda alguma alteração no eletrocardiograma condizente com aspecto de malignidade (MENEGHELO et al., 2010). Ainda durante o esforço, foi apresentada a escala de percepção subjetiva de esforço de 6 a 20, em que 6 representa um esforço “muito fácil”, e 20 representa um esforço “exaustivo” (BORG, 1974).

Essa avaliação foi precedida pela realização de um eletrocardiograma de repouso com o registro das 12 derivações padrão (D1, D2, D3, aVL, aVR, aVF, V1, V2, V3, V4, V5 e V6), com o auxílio do ECG Wincardio Micromed. Durante o esforço físico, a frequência cardíaca e o eletrocardiograma foram continuamente monitorados e registrados com intervalos de 3 minutos. A pressão arterial foi medida pelo método auscultatório, por meio de um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio imediatamente antes do registro da frequência cardíaca.

4.7 LACTATO SANGUÍNEO

Foram coletadas amostras de sangue no lóbulo da orelha das voluntárias para análise do lactato, após o teste ergométrico e após as sessões experimentais. O sangue foi armazenado

em um *Ependorf* com 25 µl de soro e 50 µl de solução de fluoreto de sódio. Todas as amostras foram congeladas em refrigeração a -20°C para posterior análise. As amostras foram centrifugadas a 4000 rpm durante dez minutos (Pro-Research Centrifuge - By Centurion Scientific Ltd) retirando-se o plasma. Para a análise foi utilizado o método enzimático, com 10 µl branco, padrão ou mista na placa, acrescentado 250 µl de agente em cada poço, aquecido por cinco minutos em 37°C (Epoch Microplate Spectrophotometer – Biotek). A leitura foi feita a 550 nm e posteriormente foi calculada a concentração do lactato. Foram realizadas análises em duplicatas para identificar o coeficiente de variação entre as medidas, que foi de 21,1% para a sessão CO e 18,6% para a sessão EIAI.

4.8 INTERVENÇÕES EXPERIMENTAIS

O controle foi realizado em uma quadra coberta, e consistiu na permanência da voluntária em deambulação mínima durante 16 minutos (tempo equivalente à duração da sessão EIAI).

O exercício intervalado de alta intensidade (EIAI) foi realizado em uma quadra coberta, e consistiu em aproximadamente 10 minutos de aquecimento (tempo de deslocamento do laboratório até o local do exercício), acompanhado por quatro tiros máximos de corrida, com duração de trinta segundos cada, e as voluntárias tiveram um intervalo de recuperação ativa (caminhada leve) de quatro minutos entre os tiros. As voluntárias foram orientadas a percorrer a maior distância dentro dos 30 s em sua velocidade máxima.

A distância percorrida foi medida com auxílio de uma trena em um espaço conhecido de 50 metros, com intervalos de 5 metros, posteriormente foi feito o cálculo da velocidade em metros por segundo.

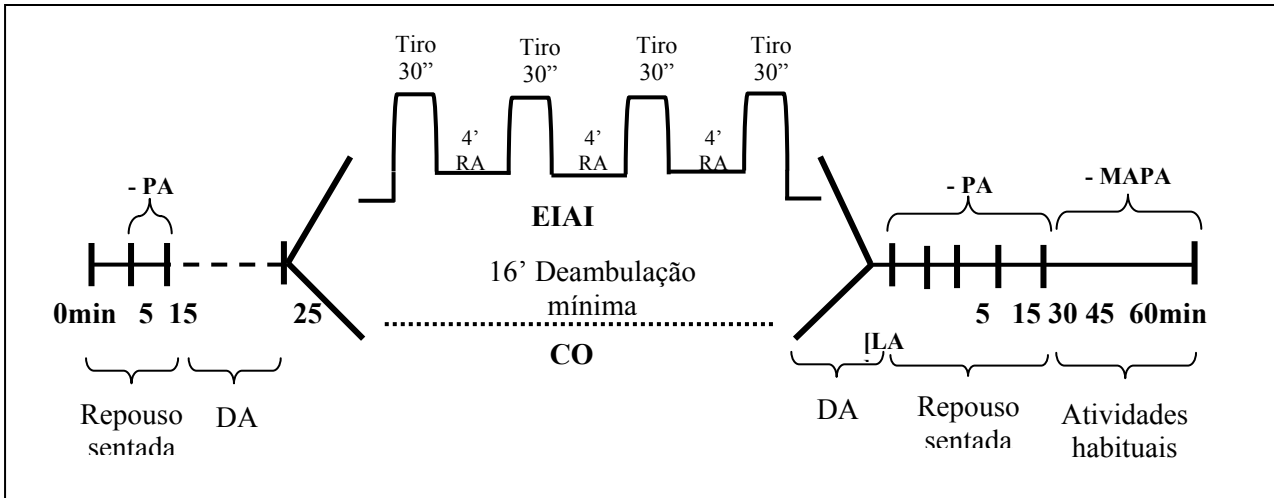


Figura 3. Delineamento experimental das sessões.

Nota: PA= pressão arterial; DA= deslocamento ativo; RA= recuperação ativa de caminhada; MAPA= monitorização ambulatorias da pressão arterial por 24 hora

4.9 ANÁLISE ESTATÍSTICA

O tratamento estatístico foi precedido da análise descritiva dos dados numéricos, considerando medidas de tendência central (média e mediana) e de dispersão (variância, valor mínimo e máximo, desvio e erro padrão). Essa análise foi realizada por meio do pacote estatístico SPSS (versão 20.0). Para a sintomatologia climatérica e prevalência de fatores de risco, foi feita a distribuição de frequências (%).

Após a descrição dos dados, foi testada a normalidade e homogeneidade de variância, bem como a identificação de casos extremos. A normalidade foi realizada através das observações gráficas (normal Q-Q plot, histograma, stem-and-leaf e box-plot) e numéricas pelo teste de normalidade Shapiro-Wilk com $p > 0,05$. Para testar a homogeneidade da variância, foi empregado o teste de Levene. A identificação dos casos extremos foi viabilizada por meio da construção gráfica do “box-plot”.

Para avaliar o efeito do exercício intervalado de alta intensidade na PA, PP, FC e DP pós-exercício foi empregada a análise de variância de dois caminhos (ANOVA 2-way) para medidas repetidas, tendo como fatores principais as sessões (CO ou EIAI) e os momentos (PRÉ e PÓS intervenção). Quando de sua ocorrência, a significância dos dados foi localizada, empregou-se o teste de contraste (post-hoc) de Newman-Keuls. Adotou-se como significante o valor de $p < 0,05$. Os dados são apresentados como média e desvio padrão da média.

Para avaliar o efeito do exercício intervalado de alta intensidade na PA, PP, FC e DP nas condições ambulatorial de 24h, período de vigília, sono, descenso noturno, ascensão

matutina e sobrecarga pressórica foi empregado o teste *t* de Student bi-caudal para amostras dependentes, considerando as sessões (CO ou EIAI). Para avaliar o efeito do exercício intervalado de alta intensidade na PA ambulatorial hora/hora até dormir, foi empregada a análise de variância de dois caminhos (ANOVA 2-way) para medidas repetidas, tendo como fatores principais as sessões (CO ou EIAI) e os momentos (hora/hora). Quando de sua ocorrência, a significância dos dados foi localizada, empregou-se o teste de contraste (post-hoc) de Newman-Keuls. Adotou-se como significativo o valor de $p < 0,05$. Os dados são apresentados como média e desvio padrão da média.

Para comparação da concentração de lactato, PSE, distância e velocidade ao final das sessões (CO ou EIAI), foi empregado o teste *t* de Student bi-caudal para amostras dependentes. Na análise das respostas individuais da PA de repouso pós-exercício, o critério adotado para redução após 60 minutos de exercício foi de -4 mmHg (valor do erro técnico de medida) em relação ao momento pré exercício. Ademais, para as respostas individuais da PA ambulatorial na média da vigília, sono e das 18h, o critério de redução também foi de 4 mmHg em relação à sessão CO.

5 RESULTADOS

Participaram do estudo 18 mulheres com idade de 52 ± 4 anos, 44,4% eram eutróficas, 77,7% das voluntárias apresentaram PA de repouso abaixo de 120/80 mmHg, para sistólica e diastólica respectivamente, e quando expostas ao teste ergométrico máximo, apenas 5,5% das voluntárias apresentaram resposta hiperreativa para PAS (>220 mmHg), ver tabela 2. O tempo de pós-menopausa variou de 12 a 144 meses, 88,8% das mulheres entraram na menopausa de forma natural, contra 11,2% que se submeteram à algum processo cirúrgico. Além disso, do total de voluntárias classificadas como sintomáticas (50%), apenas 11,1% faziam uso da terapia hormonal para tratamentos dos sintomas vasomotores. Em relação ao risco cardiovascular precedente à prática do exercício físico, 94,5% das voluntárias apresentaram risco baixo, contra a minoria de 5,5% de risco moderado. Quanto aos fatores de risco para desfechos cardiovasculares, a dislipidemia foi o fator mais prevalente (38,8%), ver tabela 3.

Tabela 2. Características gerais da amostra

	Média \pm DP
Medidas antropométricas	
Massa corporal (kg)	66,3 \pm 12,0
Estatura (cm)	1,60 \pm 0,07
Índice de massa corporal (kg/m ²)	25,6 \pm 3,9
Circunferência de abdômen (cm)	91,1 \pm 8,5
Circunferência de pescoço (cm)	33,5 \pm 2,2
Medidas hemodinâmicas	
^a PAS (mmHg)	114 \pm 12
^b PAD (mmHg)	74 \pm 9
^c FC (bpm)	73 \pm 6
Aptidão Cardiorrespiratória	
VO ₂ pico (ml/(kg.min))	43,6 \pm 8,2
^d FC _{máx} (bpm)	178 \pm 10
^e PAS _{máx} (mmHg)	189 \pm 19
^f [LA] (mmol/L)	8,7 \pm 2,5
^g PSE	19 \pm 1

^apressão arterial sistólica, ^bpressão arterial diastólica, ^cfrequência cardíaca, ^dfrequência cardíaca máxima, ^epressão arterial sistólica máxima, ^fconcentração de lactato sanguíneo, ^gpercepção subjetiva de esforço

Tabela 3. Características de estado de pós-menopausa e afecções relacionadas à saúde

	Média ±DP
Tempo de pós-menopausa (meses)	52 ± 41
	n (%)
Tipo de menopausa	16 (88,8)
Natural	2 (11,2)
Cirúrgica	
Usuárias de terapia hormonal	2 (11,1)
Climatericamente sintomáticas	9 (50,0)
Prevalência de fatores de risco cardiovascular	
Hereditariedade	4 (22,2)
Diabetes	0 (0,0)
Dislipidemia	7 (38,8)
Hipertensão	0 (0,0)
Tabagismo	0 (0,0)
Obesidade	3 (16,6)
Risco cardiovascular à prática do exercício	
Risco baixo (≤ 2 fatores de risco)	17 (94,5)
Risco moderado (≤ 3 fatores de risco)	1 (5,5)

Na sessão CO, as voluntárias permaneceram 16 minutos em deambulação mínima, no qual todas percorreram um trajeto de 110 metros, em uma velocidade média de 0,4 km/h, e ao final da sessão, a média de PSE das voluntárias foi de 6 ± 1 na escala de Borg, representando um esforço “fácil”, e a concentração de lactato sanguíneo foi de $1,6 \pm 0,3$ mMol/L. A tabela 4, demonstra as respostas de desempenho e PSE, as quais foram significativamente maiores do que as observadas na sessão CO. A concentração de lactato após cinco minutos da finalização da intervenção da sessão EIAI foi de $10,0 \pm 1,9$ mMol/L, o que representou um valor seis vezes maior do que após a finalização da intervenção na sessão CO, $p < 0,05$.

Tabela 4. Respostas de desempenho, percepção subjetiva de esforço e concentração de lactato ao protocolo de exercício.

	Tiro 1	Tiro 2	Tiro 3	Tiro 4
Distância (m)	112 ± 9	111 ± 7	110 ± 8	109 ± 7
Velocidade (km/h)	13,5 ± 1,1	13,3 ± 0,9	13,4 ± 1,1	13,3 ± 1,0
^aPSE	14 ± 2	16 ± 2	17 ± 2	18 ± 1

^aPercepção subjetiva de esforço de Borg (6= fácil; 20= exaustivo).

Em relação ao efeito agudo do EIAI nas respostas de PA pós-exercício de mulheres pós-menopausadas, foi verificado que uma única sessão de EIAI não alterou as respostas de PAS ($p>0,05$). Porém, as respostas de PAD aumentaram de forma transiente no quinto minuto de monitorização pós-exercício ($p<0,01$), uma vez que aos 15 minutos os valores se reestabeleceram em relação ao repouso e à sessão CO ($p>0,05$). Para as variáveis de FC e DP, uma única sessão de EIAI aumenta sua resposta de forma sustentada durante todo o período de monitorização, em comparação ao momento pré-exercício e também à sessão CO, $p<0,05$ (figura 4).

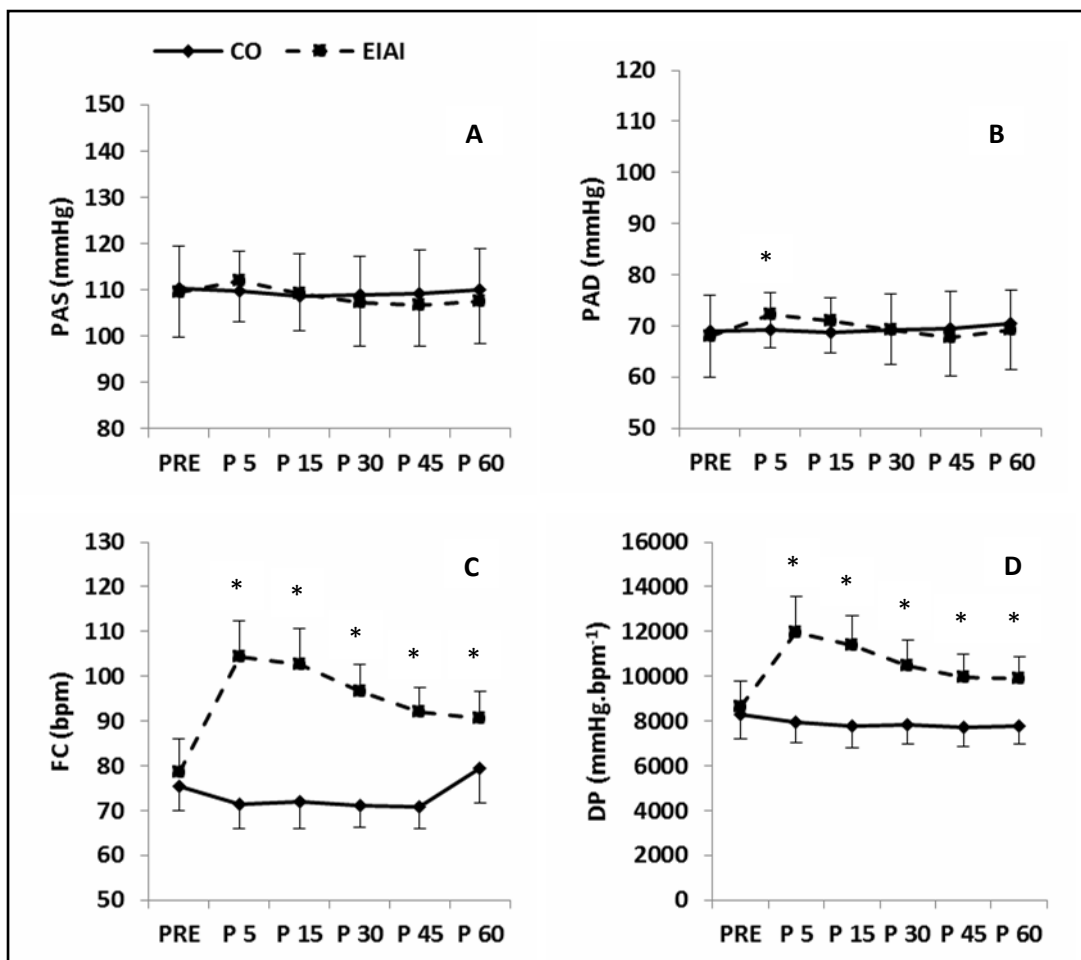


Figura 4. Efeito agudo do exercício intervalado de alta intensidade nas respostas de pressão arterial, frequência cardíaca e duplo produto de mulheres pós-menopausadas.

Nota: CO= controle; EIAI= exercício intervalado de alta intensidade; PAS= pressão arterial sistólica; PAD= pressão arterial diastólica; FC= frequência cardíaca; DP= duplo produto; PRE= momento pré-exercício; P= momento pós-exercício. *diferente do controle; $p<0,05$.

Na análise individual, é possível observar uma grande heterogeneidade das respostas para PAS, PAD e PAM aos 60 minutos pós-exercício em comparação com o momento pré-exercício, em que: I) 50%, 33% e 56% das voluntárias foram responsivas ao estímulo de queda da PAS, PAD e PAM, respectivamente, desencadeada pelo EIAI, (≤ -4 mmHg), $p < 0,05$; II) 22%, 39% e 33% das voluntárias apresentaram aumento significativo da PAS, PAD e PAM, respectivamente ($\geq +4$ mmHg), $p < 0,05$ e III) 28% das voluntárias apresentaram uma manutenção da PAS e PAD, e 11% para a PAM em relação ao momento pré-exercício (figura 5).

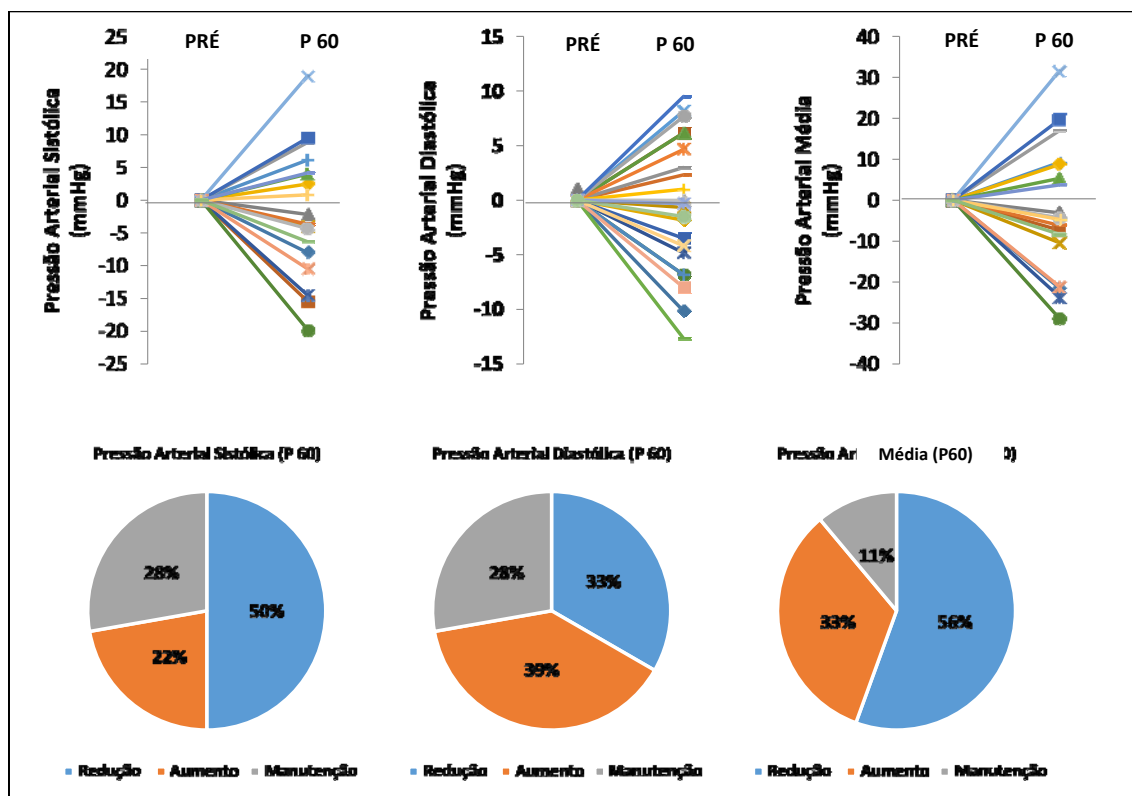


Figura 5. Efeito agudo do exercício intervalado de alta intensidade após 60 minutos nas respostas individuais de pressão arterial sistólica, diastólica e média de mulheres pós-menopausadas.

Nota: PRE= momento pré exercício; P 60= 60 minutos pós exercício; Redução= -4 mmHg; Aumento= $+4$ mmHg; Manutenção= entre $-3,9$ e $+3,9$ mmHg.

A tabela 5 representa o efeito do exercício intervalado de alta intensidade nas respostas da pressão arterial ambulatorial, na análise da média das 24 horas, as respostas de PAS, PAM, PAD, PP e DP não foram modificadas em relação à sessão CO, enquanto a resposta de FC para esse mesmo período foi 4% maior após o exercício, $p < 0,05$. Para o período de vigília, a sessão de EIAI foi capaz de modificar as respostas de FC e DP,

permanecendo elevadas 5% e 4%, respectivamente, $p < 0,05$. No período de sono, as respostas hemodinâmicas para as duas sessões foram semelhantes, $p > 0,05$.

O percentual de redução da PA observada no sono em relação à média da PA observada na vigília, não foi diferente entre as sessões, $p > 0,05$. A realização do EIAI não aumentou a sobrecarga pressórica das voluntárias, $p > 0,05$. Em relação à ascensão matutina, a elevação da PA ao despertar foi maior após a sessão CO para PAS, PAM e PAD, em relação à sessão EIAI, $p < 0,05$, no entanto o percentual desse aumento foi semelhante entre as duas sessões (PAS $34 \pm 14\%$; PAM $46 \pm 19\%$ e PAD $57 \pm 21\%$, $p > 0,05$). A variabilidade da PA de 18 horas não foi alterada após a sessão com EIAI, $p > 0,05$. Ademais, a qualidade de sono auto referida pelas voluntárias foi alterada/piorada em apenas 22% ($n=4$) das voluntárias, tanto na sessão CO, quanto na sessão EIAI, em que geralmente a classificação do sono foi referida como “bom/satisfatório” e passou a ser “insatisfatório/interrompido” na noite em que as voluntárias permaneceram com a MAPA.

Tabela 5. Efeito do exercício intervalado de alta intensidade nas resposta da pressão arterial ambulatorial

	Sessão CO	Sessão EIAI
<u>Período de 18-h:</u>		
PAS (mmHg)	115 \pm 3	114 \pm 3
PAM (mmHg)	85 \pm 2	84 \pm 2
PAD (mmHg)	68 \pm 2	68 \pm 2
FC (bpm)	74 \pm 3	77 \pm 3*
PP (mmHg)	47 \pm 2	46 \pm 1
DP (bpm.mmHg ⁻¹)	8607 \pm 462	8853 \pm 508
<u>Período de Vigília:</u>		
PAS (mmHg)	120 \pm 5	119 \pm 4
PAM (mmHg)	89 \pm 4	89 \pm 3
PAD (mmHg)	72 \pm 3	72 \pm 3
FC (bpm)	77 \pm 3	81 \pm 3*
PP (mmHg)	48 \pm 2	47 \pm 2
DP (bpm.mmHg ⁻¹)	9337 \pm 504	9748 \pm 631*
<u>Período de Sono:</u>		
PAS (mmHg)	103 \pm 3	102 \pm 4
PAM (mmHg)	73 \pm 2	73 \pm 3
PAD (mmHg)	57 \pm 2	58 \pm 3
FC (bpm)	65 \pm 1	67 \pm 2
PP (mmHg)	45 \pm 2	44 \pm 1
DP (bpm.mmHg ⁻¹)	6706 \pm 319	6783 \pm 454
<u>Descenso noturno relativo (%):</u>		
PAS	-14 \pm 6	-15 \pm 7
PAM	-18 \pm 6	-18 \pm 6
PAD	-20 \pm 7	-20 \pm 7
FC	-16 \pm 7	-18 \pm 7
<u>Sobrecarga pressórica relativa (%):</u>		
PAS 18-h	27 \pm 27	25 \pm 25

PAD 18-h	23±25	25±25
PAS_Vigília	34±32	32±31
PAD_Vigília	30±31	33±31
PAS_Sono	7±18	8±14
PAD_Sono	5±14	5±15
<u>Ascensão matutina (mmHg):</u>		
PAS	31±13	28±11*
PAM	26±9	18±10*
PAD	29±12	24±10*
FC	21±8	18±11
<u>Variabilidade da PA:</u>		
PAS (mmHg)	11±3	11±3
PAM (mmHg)	9±2	9±2
PAD (mmHg)	8±2	8±2
FC (bpm)	8±3	9±3
PP (mmHg)	6±2	6±1
DP (bpm.mmHg ⁻¹)	1580±462	1690±508

Nota: PAS= pressão arterial sistólica; PAM= pressão arterial média; PAD= pressão arterial diastólica; FC= frequência cardíaca; PP= pressão de pulso; DP= duplo produto; *diferente do controle, p<0,05.

A figura 6 demonstra o efeito agudo do exercício intervalado de alta intensidade no comportamento hora a hora da pressão arterial ambulatorial de mulheres pós-menopausadas. Não houve diferença entre as sessões para os valores de PA no decorrer das 18 horas, p<0,05.

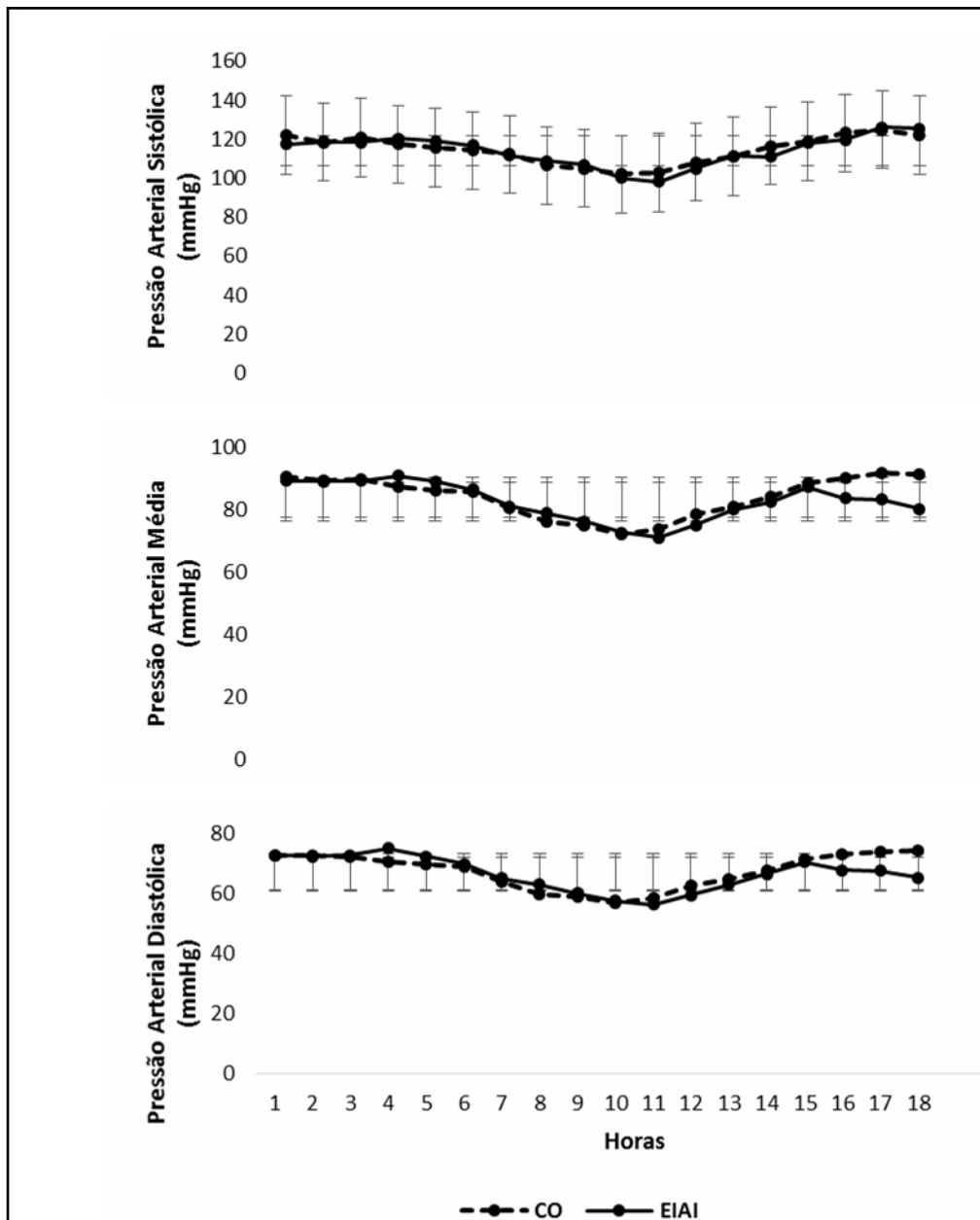


Figura 6. Efeito agudo do exercício intervalado de alta intensidade no comportamento hora a hora da pressão arterial ambulatorial de mulheres pós-menopausadas.

Nota: CO= controle; EIAI= exercício intervalado de alta intensidade.

De maneira similar ao comportamento da PA de repouso, as respostas de PA ambulatorial demonstraram uma grande heterogeneidade, revelando mulheres responsivas e não responsivas ao estímulo nos período de 18h, vigília e sono. Na figura 7 está apresentada a variação individual após a exposição aguda ao EIAI corrigida pelos valores obtidos da sessão CO. Para as respostas relacionadas a PAS: I) 50%, 39% e 50% das voluntárias foram responsivas ao estímulo de queda (≤ -4 mmHg) nas 18h, vigília e sono, respectivamente; II) 28% das voluntárias apresentaram aumento ($\geq +4$ mmHg) significativa nas 24h, vigília e sono,

respectivamente e III) 22%, 33% e 22% das voluntárias apresentaram uma manutenção nas 18h, vigília e sono respectivamente.

Para as respostas relacionadas a PAM: I) 39%, 28% e 39% das voluntárias foram responsivas ao estímulo de queda (≤ -4 mmHg) nas 18h, vigília e sono, respectivamente; II) 22%, 28% e 28% das voluntárias apresentaram aumento ($\geq +4$ mmHg) significativa nas 24h, vigília e sono, respectivamente e III) 39%, 39% e 33% das voluntárias apresentaram uma manutenção nas 24h, vigília e sono respectivamente.

Para as respostas relacionadas a PAD: I) 39%, 22% e 28% das voluntárias foram responsivas ao estímulo de queda (≤ -4 mmHg) nas 24h, vigília e sono, respectivamente; II) 28%, 28% e 33% das voluntárias apresentaram aumento ($\geq +4$ mmHg) significativa nas 24h, vigília e sono, respectivamente e III) 39%, 44% e 39% das voluntárias apresentaram uma manutenção nas 24h, vigília e sono respectivamente.

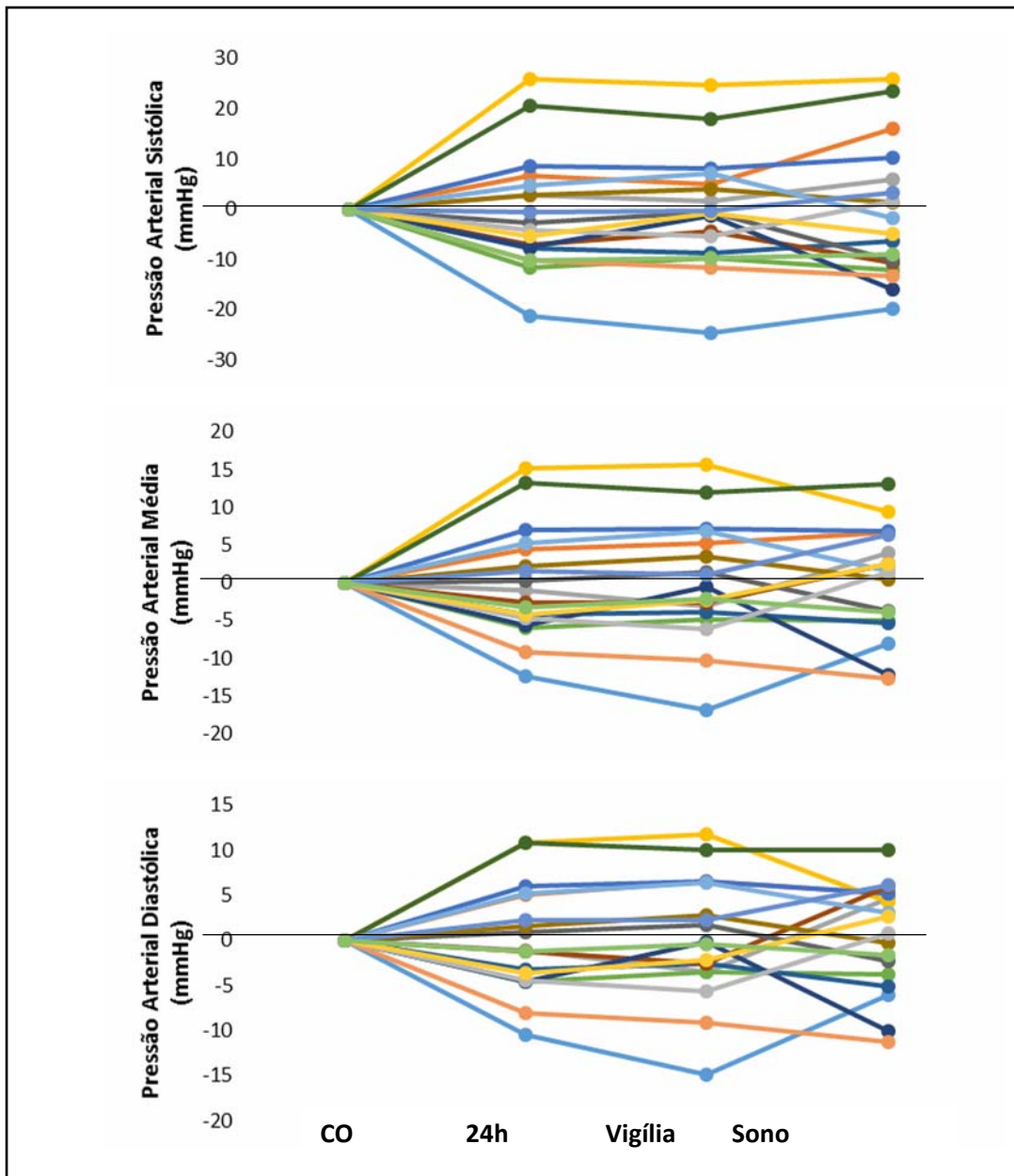


Figura 7. Efeito agudo do exercício intervalado de alta intensidade nas respostas individuais da pressão arterial ambulatorial de mulheres pós-menopausadas.

Nota: CO= sessão controle.

6 DISCUSSÃO

Os principais resultados encontrados no presente estudo foram que uma única sessão de EIAI: i) não altera as respostas de PAS de repouso e ambulatorial pós-exercício; ii) aumenta de forma transiente a PAD de repouso pós-exercício; iii) aumenta de forma sustentada os valores de FC e DC de repouso e ambulatorial pós-exercício; iv) revela grande heterogeneidade das respostas de PA de repouso e ambulatorial pós-exercício; e, v) atenua a ascensão matutina da pressão arterial.

Embora a hipótese inicial do estudo era que uma sessão aguda com o EIAI pudesse reduzir os valores de PAS de repouso e ambulatorial de mulheres pós-menopausadas, comparado ao momento pré-exercício – HPE, os resultados quando analisados na amostra como um todo, não demonstraram esse efeito de redução. A ausência de redução da PAS no presente estudo não teve uma implicação clínica negativa, por se tratar de mulheres normotensas, com valores de PAS de repouso de 114 ± 12 mmHg, ou seja, seus valores se encontram dentro da normalidade.

Pescatello e colaboradores (2004) verificaram que a redução da pressão arterial pós-exercício está relacionada com o valor inicial da pressão arterial. No presente estudo não houve associação das respostas de pressão arterial pós-exercício com o valor inicial de pressão arterial ($p > 0,05$). Contudo, é premente destacar que 77,7% das voluntárias se encontravam com valores abaixo de 120 mmHg. Por fim, contrariando esta possível relação, estudos com outras populações verificam queda da PAS de repouso após o EIAI (BONSU; TERBLANCHE, 2015; COTE et al., 2014; ROSSOW et al., 2009; SEEGER et al., 2015) com valores médios iniciais da PA pré-exercício também abaixo de 120 mmHg, e apenas dois estudos (KETELHUT; MILATZ; KETELHUT, 2014; RAE et al., 2017) iniciaram com valores médios de PA acima do ponto de corte referido. Analogamente, para a PA ambulatorial a relação do valor inicial de PA e HPE também é controverso, sendo demonstrado queda da PA diante de valores iniciais de PA acima (SOSNER et al., 2016) ou abaixo (DANTAS et al., 2016) de 120 / 80 mmHg. A partir disso, é possível especular que o efeito do valor inicial da PA na resposta da PA ao EIAI ainda carece de mais investigações.

Apesar da ausência de efeitos nos valores de repouso e ambulatorial de todo o período, vigília e sono, foi possível verificar um importante efeito do EIAI em mitigar a ascensão matutina da pressão arterial ao despertar em relação à sessão CO ($CO = 31 \pm 13$ vs. 28 ± 11 mmHg, $p < 0,05$). Seguindo a definição de que a ascensão matutina é a elevação da PA > 55 mmHg em relação ao menor valor de PA obtido durante o período de sono (O'BRIEN, 2011),

esses resultados são clinicamente relevantes e significativos, apesar de estarem abaixo do valor crítico de ascensão matutina, pois ter a presença da ascensão matutina triplica o risco de eventos cardiovasculares que seguem uma periodicidade cronobiológica incidindo principalmente entre o acordar e o meio dia (KARIO, 2010). Além disso, a ascensão matutina se associa à uma maior prevalência de espessamento da carótida e elevação dos marcadores de inflamação em pacientes hipertensos, sugerindo uma forte ligação fisiopatológica entre esse parâmetro e a elevação do risco cardiovascular e cerebrovascular (MARFELLA et al., 2005).

A variedade dos protocolos de exercício é um ponto que pode contribuir para a divergência dos resultados encontrados para o EIAI. Cote e colaboradores (2014) empregaram o protocolo de 15 tiros com duração de 1 minuto cada em 100% da potência pico, intercalados com 2 minutos de recuperação entre os tiros (COTE et al., 2014). De forma similar, Seeger e colaboradores adotaram 10 tiros de 1 minuto cada em 100% da carga máxima, com os mesmos dois minutos de recuperação (SEEGER et al., 2015). Por outro lado, Rossow e colaboradores optaram pelo teste clássico de Wingate, 4 tiros máximos de 30 segundos, intercalados por 4 minutos de recuperação (ROSSOW et al., 2009). Em comum, os estudos citados envolveram indivíduos jovens, e as sessões experimentais com o EIAI foram realizados em ciclo ergômetros.

Corroborando com a presente investigação, por se tratar de uma população mais velha, o estudo de Currie e colaboradores, avaliaram homens com DAC (66 ± 11 anos), e também não verificaram redução da PAS pós-exercício (CURRIE; MCKELVIE; MACDONALD, 2012). Esses achados podem revelar que talvez a idade e as morbidades associadas que guardam relação com disfunção endotelial, em especial a rigidez arterial, possam ser uma possível explicação para a ausência de resposta na PA pós-exercício. Além disso, isso poderia explicar em parte a elevação tímida da PAD, nesse sentido são sugeridas futuras investigações que verifiquem esses mecanismos e também comparações desse comportamento em diferentes idades e patologias associadas.

Ainda há carência de evidências científicas quanto ao efeito do EIAI na PA ambulatorial. Das poucas evidências, a diversidade de protocolos também fica evidente, bem como resultados controversos. Dantas e colaboradores (DANTAS et al., 2016) investigaram homens jovens normotensos, com protocolo de exercício de 10 tiros, com duração de 1 minuto, a 100% da velocidade da esteira, intercalado com 1 minuto de recuperação, os seus resultados revelaram uma redução da PAS e PAD de 24h e vigília, e uma manutenção da PAS e PAD no período do sono. Por outro lado, Sosner e colaboradores (SOSNER et al., 2016)

investigaram homens e mulheres hipertensos e cardiopatas, com o protocolo realizado em ciclo ergômetro, com duas séries de 10 minutos de estímulos (15'' exercício a 100% da potência pico, intercalado com 15'' de recuperação passiva), similarmente ao estudo de Dantas, os resultados revelaram uma redução da PAS e PAD de 24h e vigília, e uma manutenção da PAS e PAD no período do sono.

Corroborando com os resultados encontrados nesta investigação científica, Carter e colaboradores (CARTER et al., 2016) também não encontraram redução na PA ambulatorial após o EIAI em mulheres normotensas, porém se tratavam de mulheres jovens. O protocolo de exercício foi realizado em ciclo ergômetro, com estímulos de 15 tiros com duração de 2'24'' a 85% do VO₂pico, intercalados por 1'43'' de recuperação. Os desfechos na PA ambulatorial nas 24 horas foi de uma manutenção da PAS e PAD para as mulheres brancas, e diferentemente da presente investigação, o estudo de Carter verificou um aumento na PAS após 22 horas para as mulheres negras, com uma manutenção da PAD de 24 horas. Na presente investigação científica não foi possível estratificar a amostra por grupos étnicos, permanecendo assim esta lacuna científica.

É importante mencionar que as participantes deste estudo não tinham experiência com modalidades de exercício, e não estavam engajadas com o exercício físico há pelo menos três meses precedentes ao início do estudo. Por este motivo a corrida (e não o ciclo ergômetro) foi eleita como proposta de intervenção, por ser um exercício que mais se assemelha ao padrão motor que as mulheres estavam habituadas, além da facilidade de aplicação, sem a necessidade de recursos materiais, e alta validade ecológica. O protocolo de exercício com um menor número de tiros e maior tempo de intervalo de recuperação se difere dos estudos supracitados, esse protocolo foi empregado pela necessidade de se ajustar o estresse físico ao nível de condicionamento condizente da presente amostra. Apesar do número de tiros reduzidos em comparação a outros protocolos na literatura, é possível afirmar que ele foi comprovadamente de alta intensidade ao se analisar os valores atingidos de lactato sanguíneo após cinco minutos da finalização do exercício, superando até mesmo os valores atingidos após o teste ergométrico máximo (EIAI= $10,0 \pm 1,9$ vs. Teste Ergométrico Máximo= $8,7 \pm 2,5$ mMol/L, $p < 0,05$) e se assemelhando ao valores verificados no estudo de Seeger e colaboradores (SEEGER et al., 2015) que verificaram em jovens (23 ± 4 anos) que se submeteram a protocolo de EIAI com 10 tiros de um minuto cada e dois minutos de intervalo de recuperação entre eles, uma concentração de lactato sanguíneo de $14,0 \pm 2,7$ mMol/L.

Em relação ao aumento transiente da PAD, essa não era uma resposta esperada, porém esse aumento foi significativo apenas no quinto minuto de repouso pós-exercício (em relação à

sessão CO), sendo reestabelecida durante todo o período remanescente. Além disso, esse aumento transiente não acarretou em risco do ponto de vista clínico, visto que seu valor absoluto foi de 72 ± 6 mmHg para a sessão EIAI versus 69 ± 6 mmHg para sessão CO ($p < 0,05$), o que é considerado normal. Ademais, não foram identificadas outras evidências na literatura com desfechos de aumento transiente para a PAD.

O aumento sustentado da FC e, por consequência, do DP, são respostas fisiológicas esperadas pós-exercício, pois sabe-se que no período de recuperação, tanto o fluxo sanguíneo da pele quanto da musculatura direta ou indiretamente envolvida no exercício permanecem aumentados (MEDBO; HISDAL; STRANDEN, 2009). Outro ponto que pode justificar essa elevação, é que o fluxo sanguíneo para os órgãos viscerais (reduzidos durante o exercício) podem levar 30 minutos para ser normalizado (NIELSEN et al., 2002). Apesar dessa resposta fisiológica esperada, já é consenso na literatura que existe um risco de morte súbita após a prática do exercício físico, sendo maior em pessoas sedentárias (CHUGH; WEISS, 2015), e ainda, alguns dados sugerem uma relação entre a intensidade do exercício e eventos cardiovasculares adversos, em que o exercício vigoroso pode ser prejudicial para alguns indivíduos (MERGHANI; MALHOTRA; SHARMA, 2015). Diante disto, estudos de segurança e de avaliação de risco relacionados ao EIAI precisam ser conduzidos.

Apesar da amostra ter sido composta por mulheres que não apresentavam valores aumentados de PA de repouso (mudança esperada no climatério), a sessão com o EIAI revela uma grande heterogeneidade de respostas, tanto para PA de repouso, quanto para a PA ambulatorial. Após o exercício, houve a identificação de mulheres responsivas e não responsivas ao estímulo, ressaltando que 50% e 33% das voluntárias apresentaram HPE, para PAS e PAD de repouso, respectivamente. Porém por se tratar de um estudo clínico, não foi possível identificar os possíveis mecanismos responsáveis por essa redução, e tão menos as possíveis diferenças que caracterizam as voluntárias responsivas e não responsivas ao estímulo de queda da PA, uma vez que não foram encontradas associações com características antropométricas, valor inicial da PA, fatores de risco ou sintomatologia climatérica, $p > 0,05$.

Nesse sentido, um estudo com uma análise intra e interindividual da hipotensão pós-exercício após o EIAI e o exercício contínuo, conclui que a HPE é um fenômeno fisiológico heterogêneo e, para alguns sujeitos, parece ser dependente do exercício-protocolo, e sugere investigações futuras para confirmar os achados preliminares e para examinar possíveis mecanismos e fatores relacionados à heterogeneidade interindividual da responsividade da PA a um protocolo de exercício específico, bem como à variabilidade intra-individual entre protocolos de exercício com diferentes características (COSTA, 2016).

A principal limitação do presente está relacionada à ausência de análise de mecanismos hemodinâmicos que pudessem auxiliar no esclarecimento de parte da heterogeneidade das respostas da PA pós-exercício, principalmente a rigidez arterial.

7 CONCLUSÃO

Conclui-se que uma sessão de EIAI resulta em grande heterogeneidade de respostas da pressão arterial, tanto em repouso quanto ambulatorial, revelando mulheres responsivas e não responsivas a este tipo de estímulo. Contudo, na análise conjunta é possível concluir que o EIAI não modifica as respostas da PA de repouso e ambulatorial de mulheres pós-menopausadas, mas atenua a elevação matutina da pressão arterial.

REFERÊNCIAS

- AHMADIZAD, S. et al. Influences of two high intensity interval exercise protocols on the main determinants of blood fluidity in overweight men. **Clinical Hemorheology and Microcirculation**, v. 64, n. 4, p. 1–9, 2016.
- ALBERNAZ, M. A. et al. **Dados demográficos, epidemiológicos e clínicos de mulheres brasileiras climatéricas**. 1ª edição ed. São Paulo: Casa Leitura Médica, 2010.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. **8th ed.: Lippincott Williams & Wilkins**, 2009.
- BARNABEI, V. M. et al. Menopausal symptoms in older women and the effects of treatment with hormone therapy. **Obstetrics & Gynecology**, v. 100, n. 6, p. 1209–1218, 2002.
- BARTLETT, J. D. et al. High-intensity interval running is perceived to be more enjoyable than moderate-intensity continuous exercise: implications for exercise adherence. **Journal of Sports Sciences**, v. 29, n. 6, p. 547–553, 2011.
- BELLAMY, L. et al. Pre-eclampsia and risk of cardiovascular disease and cancer in later life: systematic review and meta-analysis. **British Medical Journal**, v. 335, n. 7627, p. 974–974, 2007.
- BIDDLE, S. J. H.; BATTERHAM, A. M. High-intensity interval exercise training for public health: a big HIT or shall we HIT it on the head? **The International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity**, v. 12, n. 1, p. 95, 2015.
- BONSU, B.; TERBLANCHE, E. The training and detraining effect of high-intensity interval training on post-exercise hypotension in young overweight/obese women. **European Journal of Applied Physiology**, v. 116, n. 1, p. 77–84, 2015.
- BORG, G. A. Perceived exertion. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v. 2, p. 131–153, 1974.
- BRANDES, R. P.; MÜGGE, A. Gender differences in the generation of superoxide anions in the rat aorta. **Life Sciences**, v. 60, n. 6, p. 391–396, 1997.
- CARDOSO, C. G. et al. Acute and chronic effects of aerobic and resistance exercise on ambulatory blood pressure. **Clinics**, v. 65, n. 3, p. 317–25, 2010.
- CARTER, S. J. et al. Systolic blood pressure response after high-intensity interval exercise is independently related to decreased small arterial elasticity in normotensive african american woman. **Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism**, v. 41, n. 5, p. 484–90, 2016.
- CHUGH, S. S.; WEISS, J. B. Sudden cardiac death in the older Athlete. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 65, n. 5, p. 493–502, 2015.
- CIOLAC, E. G. et al. Effects of high-intensity aerobic interval training vs. moderate exercise on hemodynamic, metabolic and neuro-humoral abnormalities of young normotensive women at high familial risk for hypertension. **Hypertension Research**, v. 33, n. 8, p. 836–843, 2010.

CIOLAC, E. G. High-intensity interval training and hypertension : maximizing the benefits of exercise ? **American Journal of Cardiovascular Disease**, v. 2, n. 2, p. 102–110, 2012.

CIOLAC, E. G.; BOCCHI, E. A.; GREVE, J. Heart rate response to exercise and cardiorespiratory fitness of young women at high familial risk for hypertension : effects of interval vs continuous training. **European Journal of Cardiovascular Prevention & Rehabilitation**, v. 18, n. 6, p. 824–830, 2011.

COLLINS, P. et al. Management of cardiovascular risk in the peri-menopausal woman: A consensus statement of European cardiologists and gynaecologists. **European Heart Journal**, v. 28, n. 16, p. 2028–2040, 2007.

COSTA. Inter- and Intra-Individual Analysis of PEH Following a Single Bout of High-Intensity Interval and Continuous Exercise: A pilot study. **International Journal of Sports Medicine**, v. 37, n. 13, p. 1038–1043, 2016.

COTE, A. T. et al. Greater autonomic modulation during post-exercise hypotension following high-intensity interval exercise in endurance-trained men and women. **European Journal of Applied Physiology**, v. 115, n. 1, p. 81–89, 2014.

COYLEWRIGHT, M.; RECKELHOFF, J. F.; OUYANG, P. Menopause and Hypertension: An Age-Old Debate. **Hypertension**, v. 51, n. 4, p. 952–959, 2008.

CURRIE, D. K.; MCKELVIE, R. S.; MACDONALD, M. J. Flow-Mediated Dilation Is Acutely Improved after High-Intensity Interval Exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. i, n. 1, p. 2057–2065, 2012.

DALAL, P. K.; AGARWAL, M. Postmenopausal syndrome. **Indian Journal of Psychiatry**, v. 57, n. 2, p. 222–232, 2015.

DANTAS, T. C. B. et al. A single session of low-volume high-intensity interval exercise reduces ambulatory blood pressure in normotensive males. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 1, n. 1, p. 1–17, 2016.

DART, A. M.; DU, X.; KINGWELL, B. A. Gender, sex hormones and autonomic nervous control of the cardiovascular system. **Cardiovascular Research**, v. 53, p. 678–687, 2002.

DO, K.-A. et al. Longitudinal study of risk factors for coronary heart disease across the menopausal transition. **American Journal of Epidemiology**, v. 151, n. 6, p. 584–593, 2000.

DUBEY, R. K. et al. Sex hormones and hypertension. **Cardiovascular Research**, v. 53, p. 688–708, 2002.

FERREIRA, R. A.; BARRETO, S. M.; GIATTI, L. Hipertensão arterial referida e utilização de medicamentos de uso contínuo no Brasil : um estudo de base populacional. **Cadernos de Saúde Pública**, v. 30, n. 4, p. 815–826, 2014.

FREEDMAN, R. R. et al. Core Body Temperature and circadian rhythm of hot Flashes in Menopausal woman. **Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 80, n. 4, p.

2354–2358, 1995.

GAESSER, G.; ANGADI, S. High-intensity interval training for health and fitness: can less be more? **Journal of Applied Physiology**, v. 111, n. 6, p. 1540–1541, 2011.

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

GIBALA, M. J.; GILLEN, J. B.; PERCIVAL, M. E. Physiological and Health-Related Adaptations to Low-Volume Interval Training: Influences of Nutrition and Sex. **Sports Medicine**, v. 44, n. 2, p. 127–137, 2014.

GIBALA, M. J.; MCGEE, S. L. Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v. 36, n. 2, p. 58–63, 2008.

GRADY, D. Cardiovascular Disease Outcomes During 6.8 Years of Hormone Therapy: Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study Follow-up (HERS II). **JAMA: The Journal of the American Medical Association**, v. 288, n. 1, p. 49–57, 2002.

GRAGASIN, F. S. et al. Estrogen Reduces Angiotensin II–Induced Nitric Oxide Synthase and NAD(P)H Oxidase Expression in Endothelial Cells. **Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology**, v. 1, n. 23, p. 38–44, 2003.

HAJJAR, I.; KOTCHEN, T. A. Trends in Prevalence, Awareness, treatment, and control of hypertension in the United States, 1988–2000. **JAMA: The Journal of the American Medical Association**, v. 290, n. 2, p. 199–206, 2003.

HALL, J. E. Neuroendocrine changes with reproductive aging in women. **Seminars in Reproductive Medicine**, v. 25, n. 5, p. 344–51, 2007.

HARLOW, S. D. et al. Executive summary of the Stages of Reproductive Aging Workshop + 10. **Menopause**, v. 19, n. 4, p. 387–395, 2012.

HART, E. C. et al. Sex and ageing differences in resting arterial pressure regulation: the role of the β -adrenergic receptors. **The Journal of Physiology**, v. 589, n. 21, p. 5285–5297, 2011.

HART, E. C. J.; CHARKOUDIAN, N. Sympathetic neural regulation of blood pressure: influences of sex and aging. **Physiology**, v. 29, n. 1, p. 8–15, 2014.

HELGERUD, J. et al. Aerobic High-Intensity Intervals Improve VO₂max More Than Moderate Training. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 39, n. 4, p. 665–671, 2007.

HOOD, M. S. et al. Low-volume interval training improves muscle oxidative capacity in sedentary adults. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 43, n. 10, p. 1849–56, 2011.

- HUIKURI, H. V et al. Sex-Related Differences in Autonomic Modulation of Heart Rate in Middle-aged Subjects. **Circulation**, v. 94, p. 122–125, 1996.
- JUNG, M. E. et al. High-Intensity Interval Training as an Efficacious Alternative to Moderate-Intensity Continuous Training for Adults with Prediabetes. **Journal of Diabetes Research**, p. 1–9, 2015.
- JUNIOR, J. M. S.; SORPRESO, I. C. E.; BARACAT, E. C. Is hormone therapy during climacteric for all? **Revista da Associação Médica Brasileira**, v. 33, n. 2, p. 191–192, 2015.
- KARIO, K. Morning surge in blood pressure and cardiovascular risk: Evidence and perspectives. **Hypertension**, v. 56, n. 5, p. 765–773, 2010.
- KEARNEY, P. M. et al. Global burden of hypertension--analysis of worldwide data. **Lancet**, v. 365, p. 217–223, 2005.
- KENNEY, M. J.; SEALS, D. R. Postexercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. **Hypertension**, v. 22, p. 653–64, 1993.
- KETELHUT, S.; MILATZ, F.; KETELHUT, R. G. Influence of high-intensity interval training on peripheral and central blood pressure at rest and during a cold pressor test. **Journal of the American Society of Hypertension**, v. 8, n. 4, p. e55, 2014.
- KINGSBERG, S. A. et al. Vulvar and vaginal atrophy in postmenopausal women: Findings from the REVIVE (REal women's VIEWS of treatment options for menopausal vaginal changes) survey. **Journal of Sexual Medicine**, v. 10, p. 1790–1799, 2013.
- KINGSLEY, J. D. et al. High-intensity interval cycling exercise on wave reflection and pulse wave velocity. **Journal of Strength and Conditioning Research**, p. 1–9, 2016.
- KNEALE, B. J. et al. Gender differences in sensitivity to adrenergic agonists of forearm resistance vasculature. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 36, n. 4, p. 1233–8, 2000.
- KUPPERMAN, HS, WETCHLER, BB; BLATT, MHGHERBERT, S. Contemporary therapy of the menopausal syndrome. **The Journal of the American Medical Association**, v. 171, n. 12, p. 103–113, 1959.
- LANE, A. D. et al. Aortic reservoir function , estimated myocardial demand and coronary perfusion pressure following steady-state and interval exercise. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, v. 32, p. 353–360, 2012.
- LAVI, S. et al. Sex Differences in Renal and Cardiovascular Function : Effect of aging on the cardiovascular regulatory systems in healthy women. **American Journal of Physiology - Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, v. 292, p. 788–793, 2006.
- LEE, J. O. et al. The Relationship between Menopausal Symptoms and Heart Rate Variability in Middle Aged Women. **Korean Journal of Family Medicine**, v. 32, n. 5, p. 299, 2011.
- LOBO, R. A. et al. Prevention of diseases after menopause. **Climacteric : the Journal of the**

International Menopause Society, v. 17, n. 5, p. 540–556, 2014.

LUTTRELL, M. J.; HALLIWILL, J. R. Recovery from exercise: vulnerable state, window of opportunity, or crystal ball? **Frontiers in Physiology**, v. 6, p. 204, 2015.

MAAS, A. H. E. M.; FRANKE, H. R. Women's health in menopause with a focus on hypertension. **Netherlands Heart Journal**, v. 17, n. 2, p. 68–72, 2009.

MAJMUDAR, N. G.; ROBSON, S. C.; FORD, G. A. Effects of the Menopause, Gender, and Estrogen Replacement Therapy on Vascular Nitric Oxide Activity. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, v. 85, n. 4, p. 1577–1583, 2000.

MARANON, R.; RECKELHOFF, J. F. Sex and gender differences in control of blood pressure. **Clinical Science**, v. 125, n. 7, p. 311–318, 2013.

MARFELLA, R. et al. Regression of carotid atherosclerosis by control of morning blood pressure peak in newly diagnosed hypertensive patients. **American Journal of Hypertension**, v. 18, n. 3, p. 308–318, 2005.

MEDBO, J. I.; HISDAL, J.; STRANDEN, E. Blood flow in the brachial artery increases after intense cycling exercise. **Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation**, v. 69, n. 7, p. 752–763, 2009.

MENEGHELO, R. S. et al. III Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre teste ergométrico. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 95, n. 5 (Supl. 1), p. 1–26, 2010.

MERGHANI, A.; MALHOTRA, A.; SHARMA, S. The U-Shaped relationship between exercise and cardiac morbidity. **Trends in Cardiovascular Medicine**, v. 137, p. 677–684, 2015.

MORABIA, A.; COSTANZA, M. C. International variability in ages at menarche, first livebirth, and menopause. **American Journal of Epidemiology**, v. 148, n. 12, p. 1195–1205, 1998.

NAKAMOTO, A. Y. K. Hipertensão arterial sistêmica. **Revista Brasileira de Medicina**, v. 69, n. 4, 2012.

NELSON, H. D. et al. Nonhormonal Therapies for menopausal hot flashes. **JAMA: The Journal of the American Medical Association**, v. 295, n. 17, p. 2057–2071, 2006.

NELSON, H. D. Menopause. **Lancet**, v. 371, n. 9614, p. 760–770, 2008.

NEVES, V. F. C. et al. Autonomic modulation of heart rate of young and postmenopausal women undergoing estrogen therapy. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 40, n. 4, p. 491–9, 2007.

NIELSEN, H. B. et al. Attenuated hepatosplanchnic uptake of lactate during intense exercise in humans. **Journal of Applied Physiology**, v. 92, n. 4, p. 1677–1683, 2002.

- O'BRIEN, E. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure measurement in clinical practice and research: A critical review of a technique in need of implementation. **Journal of Internal Medicine**, v. 269, n. 5, p. 478–495, 2011.
- OLIVEIRA, P. J. et al. Fatty Acid Oxidation and Cardiovascular Risk during Menopause: A Mitochondrial Connection? **Journal of Lipids**, v. 20, p. 1–12, 2012.
- OUYANG, P.; MICHOS, E. D.; KARAS, R. H. Hormone Replacement Therapy and the Cardiovascular System Lessons Learned and Unanswered Questions. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 47, n. 9, p. 1741–53, 2006.
- PANJARI, M.; DAVIS, S. R. Vaginal DHEA to treat menopause related atrophy: A review of the evidence. **Maturitas**, v. 70, n. 1, p. 22–25, 2011.
- PESCATELLO, L. S.; GUIDRY, M. A.; BLANCHARD, B. E. et al. Exercise Intensity Alters Postexercise Hypotension. **Journal of Hypertension**, v. 22, n. 10, p. 1881–8, 2004.
- RAE, D. E. et al. One night of partial sleep deprivation impairs recovery from a single exercise training session. **European Journal of Applied Physiology**, p. 1–10, 2017.
- RECKELHOFF, J. F.; FORTEPIANI, L. A. Novel Mechanisms Responsible for Postmenopausal Hypertension. **Hypertension**, v. 43, p. 918–923, 2004.
- RECKELHOFF, J. F.; MARIC, C. Sex and gender differences in cardiovascular-renal physiology and pathophysiology. **Steroids**, v. 75, n. 11, p. 745–6, 2010.
- RIBEIRO, T. F. et al. Heart rate variability under resting conditions in postmenopausal and young women. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 34, n. 7, p. 871–877, 2001.
- ROSSOW, L. et al. Postexercise Hypotension in an Endurance-Trained Population of Men and Women Following High- Intensity Interval and Steady-State Cycling. **American Journal of Hypertension**, v. 23, n. 4, p. 358–367, 2009.
- SASSARINI, J.; LUMSDEN, M. A. Vascular function and cardiovascular risk factors in women with severe flushing. **Maturitas**, v. 80, n. 4, p. 379–383, 2015.
- SEEGER, J. P. H. et al. Interval exercise , but not endurance exercise , prevents endothelial ischemia-reperfusion injury in healthy subjects. **American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology**, v. 308, p. 351–357, 2015.
- SIASOS, G. et al. The Acute Impact of Different Types of Aerobic Exercise on Arterial Wave. **Cardiology**, v. 135, p. 81–86, 2016.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. I Diretriz Brasileira sobre Prevenção de Doenças Cardiovasculares em Mulheres Climatéricas e a Influência da Terapia de Reposição Hormonal (TRH). **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 91, p. 1–23, 2009.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. VII Diretriz brasileira de hipertensão arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 107, n. 3, p. 1–104, 2016.

- SOSNER, P. et al. Ambulatory blood pressure reduction following high-intensity interval exercise performed in water or dryland condition. **Journal of the American Society of Hypertension**, v. 10, n. 5, p. 420–428, 2016.
- SOUZA, H. C. D.; TEZINI, G. C. S. V. Autonomic Cardiovascular Damage during Post-menopause: the Role of Physical Training. **Aging and Disease**, v. 4, n. 6, p. 320–8, 2013.
- STACHOWIAK, G.; PERTYŃSKI, T.; PERTYŃSKA-MARCZEWSKA, M. Metabolic disorders in menopause. **Prz Menopauzalny**, v. 14, p. 59–64, 2015.
- STAESSEN, J. et al. The influence of menopause on blood pressure. **Journal of Human Hypertension**, v. 3, n. 6, p. 427–33, 1994.
- STAESSEN, J. A. et al. Menopause and the characteristics of the large arteries in a population study. **Journal of Human Hypertension**, v. 15, p. 511–518, 2001.
- STEINER, M.; DUNN, E.; BORN, L. Hormones and mood: From menarche to menopause and beyond. **Journal of Affective Disorders**, v. 74, n. 1, p. 67–83, 2003.
- STEVENSON, J. C. A woman's journey through the reproductive, transitional and postmenopausal periods of life: Impact on cardiovascular and musculo-skeletal risk and the role of estrogen replacement. **Maturitas**, v. 70, n. 2, p. 197–205, 2011.
- TAKAHASHI, T. A.; JOHNSON, K. M. Menopause. **Medical Clinics of North America**, v. 99, n. 3, p. 521–534, 2015.
- TAYLOR-TOLBERT, N. S. et al. Ambulatory Blood Pressure After Acute Exercise in Older Men With Essential Hypertension. **American journal of hypertension**, v. 7061, n. 99, p. 44–51, 2000.
- TJONNA, A. et al. Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. **Circulation**, v. 118, n. 4, p. 346–354, 2008.
- UTIAN, W. H. Biosynthesis and physiologic effect of estrogen and pathophysiologic effects of estrogen deficiency: A review. **American Journal of Obstetrics e Gynecology**, v. 161, n. 6, p. 1828–1831, 1989.
- VONGPATANASIN, W. Autonomic regulation of blood pressure in menopause. **Seminars in Reproductive Medicine**, v. 27, n. 4, p. 338–345, 2009.
- WASSTHEIL-SMOLLER, S. et al. Hypertension and Its Treatment in Postmenopausal Women Baseline Data from the Women ' s Health Initiative. **Hypertension**, v. 36, p. 780–789, 2000.
- WEINER, C. P. et al. Induction of calcium-dependent nitric oxide synthases by sex hormones. **Proceedings of the National Academy of Sciences**, v. 91, n. 11, p. 5212–5216, 1994.
- WESTON, M. et al. Effects of Low-Volume High-Intensity Interval Training (HIT) on Fitness in Adults: A Meta-Analysis of Controlled and Non-Controlled Trials. **Sports**

Medicine, v. 44, n. 7, p. 1005–1017, 2014.

WHO. Research on the menopause in the 1990s. Report of a WHO Scientific Group. **World Health Organization technical report series**, 1996.

ZHOU, B. et al. The symptomatology of climacteric syndrome: whether associated with the physical factors or psychological disorder in perimenopausal/postmenopausal patients with anxiety-depression disorder. **Archives of Gynecology and Obstetrics**, v. 285, n. 5, p. 1345–52, 2012.

APÊNDICES

APÊNDICE A

Ficha de Triagem Pré Intervenção– Projeto Menopausa

Nome: _____ Nasc.: ___/___/___
 Idade: _____ Tempo de menopausa: _____ telefone: _____
 Hora para o treino: _____
 Data da entrevista: ___/___/___ Horário: _____ nº randomização: _____

Risco eminente

- () problema cardíaco – ataque cardíaco, cirurgia, doença
 () sente desconforto no peito com o exercício
 () costuma sentir falta de ar
 () costuma sentir tonturas, desmaios
 () tem outros problemas de saúde. Qual?

Remédio	Dose	Vezes/dia	Finalidade

Fatores de risco

Relação sexo/idade	() sim	() não	Tipo de Menopausa: () natural () cirúrgica
Hereditariedade	() sim	() não	Quem/idade?
Diabetes	() sim	() não	Obesidade () sim () não
Dislipidemia	() sim	() não	Exercício sistematizado () sim () não
Hipertensão	() sim	() não	Fumo: () sim () não
Tabagismo	() sim	() não	() até 10/dia () 10-20/dia () >20/dia

Risco Alto ()**Risco Moderado ()****Risco Baixo ()****Índice Menopausal de Kupperman**

	LEVE	MODERADO	SEVERO
FOGACHOS (ondas de calor)	4	8	12
PARESTESIA (formigamento ou dormência)	2	4	6
INSÔNIA	2	4	6
NERVOSISMO	2	4	6
MELANCOLIA	1	2	3
VERTIGEM	1	2	3
FRAQUEZA	1	2	3
ARTRALGIA OU MIALGIA	1	2	3
CEFALÉIA	1	2	3
PALPITAÇÃO	1	2	3

Kupperman Pré: _____ pontos

() leve () moderado () grave

APÊNDICE B

Nome: _____ Nº de Identificação: _____ Data: ____/____/____

<p>1-) DURANTE AS MEDIDAS:</p> <ul style="list-style-type: none"> - REDUZA A VELOCIDADE OU PARE DE ANDAR; - DEIXE O BRAÇO PARADO AO LADO DO CORPO. 	<p>2-) NÃO PODE:</p> <ul style="list-style-type: none"> - TROCAR O MANGUITO DE BRAÇO; - TOMAR BANHO; - DORMIR DURANTE O DIA; - FAZER ATIVIDADE FÍSICA; - CONSUMIR BEBIDA ALCOÓLICA; - DEITAR SOBRE O BRAÇO.
<p>3-) PODE:</p> <ul style="list-style-type: none"> - COLOCAR O MONITOR NO CINTO DURANTE O DIA; - COLOCAR O MONITOR EMBAIXO DO TRAVESSEIRO DURANTE O SONO; - AJUSTAR O MANGUITO EM SEU BRAÇO DURANTE O DIA. 	<p>4-) ESCREVER NA FOLHA OS HORÁRIOS (INÍCIO E FIM DA ATIVIDADE) QUE VOCÊ:</p> <ul style="list-style-type: none"> - DORMIU E ACORDOU; - SE ALIMENTOU; - TRABALHOU; - REPOUSOU; - TOMOU REMÉDIOS E QUAIS REMÉDIOS; - ESTAVA NO TRANSITO E QUAL MEIO DE LOCOMOÇÃO.

HORÁRIOS	ATIVIDADES REALIZADAS

5-) Geralmente, você classifica o seu sono como?

() Bom () Satisfatório () Insatisfatório () Interrompido

6-) Na noite em que você usou a MAPA, o seu sono foi:

() Bom () Satisfatório () Insatisfatório () Interrompido

ANEXO

ANEXO A

Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Título da pesquisa:

"EFEITO DO TREINAMENTO FÍSICO NA SINTOMATOLOGIA CLIMATÉRICA E NOS MARCADORES DE RISCO CARDIOVASCULAR DE MULHERES NA PÓS-MENOPAUSA COM E SEM QUEIXAS DE SINTOMAS CLIMATÉRICOS"

Prezado(a) Senhor(a):

Gostaríamos de convidá-lo (a) a participar da pesquisa "EFEITO DO TREINAMENTO FÍSICO NA SINTOMATOLOGIA CLIMATÉRICA E NOS MARCADORES DE RISCO CARDIOVASCULAR DE MULHERES NA PÓS-MENOPAUSA COM E SEM QUEIXAS DE SINTOMAS CLIMATÉRICOS", realizada no Centro de Educação Física e Esporte da Universidade Estadual de Londrina. O objetivo da pesquisa é "Avaliar se o efeito do treinamento físico pode contribuir para abrandar os sintomas de menopausa e também se ele pode contribuir para diminuir o risco de problemas cardiovasculares". A sua participação é muito importante e ela se dará da seguinte forma: Você pode ser sorteada para participar de um grupo que fará treinamento físico supervisionado ou poderá comparar grupo que não fará treinamento físico. A determinação de qual grupo você participará se dará por meio de "um sorteio eletrônico, de modo que os pesquisadores não terão nenhuma interferência neste processo. Antes de iniciar qualquer participação nestes grupos que farão treinamento físico ou não, você passará por uma bateria de exames para avaliar a sua condição! de saúde. Todos esses exames serão repetidos, novamente, no final do estudo. Gostaríamos de esclarecer que sua participação é totalmente voluntária, podendo você: recusar-se a participar, ou mesmo desistir a qualquer momento sem que isto acarrete qualquer ônus ou prejuízo à sua pessoa. Informamos ainda que as informações serão utilizadas somente para os fins desta pesquisa e serão tratadas com o mais absoluto sigilo e confidencialidade, de modo a preservar a sua identidade. **Para tanto, nós nos comprometemos** armazenar todo o material biológico a ser coletado com único fim de eventuais confirmações de resultados. Após o término do projeto e disseminação de seus resultados, o respectivo material armazenado e não utilizado, será descartado dentro das normas de biossegurança do Hospital Universitário da Universidade Estadual de Londrina. Os benefícios esperados são: 1) alívio ou atenuação dos sintomas de menopausa; 2) Diminuição da pressão arterial; 3) melhora dos níveis de colesterol; 4) melhora da taxa de açúcar no sangue; 5) melhora da saúde cardiovascular; 6) melhora da sua condição física. Informamos que o(a) senhor(a) não pagará nem será remunerado por sua participação. Garantimos, no entanto, que todas as despesas decorrentes da pesquisa serão ressarcidas, quando devidas e decorrentes especificamente de sua participação na pesquisa. Caso você tenha dúvidas ou necessite de maiores esclarecimentos pode nos contactar (**CRIVALDO GOMES CARDOSO JUNIOR**, Rod. Celso Garcia Cid, km 380 - Campus Universitário - Cx Postal 6001 - Londrina - PR CEP 86051-990, TELEFONE (43) 96784527, (43) 33714139), ou procurar o Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da Universidade Estadual de Londrina, na Avenida Robert Kock, nO60, ou no telefone 33712490. Este termo deverá ser preenchido em duas vias de igual teor, sendo uma delas, devidamente preenchida e assinada entregue a você.

Londrina, ____ de ____ 2016

Pesquisador Responsável

RG: _____

_____ (nome por extenso da voluntária da pesquisa), tendo sido devidamente esclarecido sobre os procedimentos da pesquisa, concordo em participar **voluntariamente** da pesquisa descrita acima.

Assinatura (ou impressão dactiloscópica): _____ Data: _____