



UNIVERSIDADE
ESTADUAL DE LONDRINA

MILENE GRANJA SACCOMANI

**EFEITO ISOLADO E COMBINADO DOS EXERCÍCIOS COM
PESOS E AERÓBIO SOBRE A HIPOTENSÃO PÓS-
EXERCÍCIO DE HOMENS NÃO HIPERTENSOS**

Londrina
2010

MILENE GRANJA SACCOMANI

**EFEITO ISOLADO E COMBINADO DOS EXERCÍCIOS COM
PESOS E AERÓBIO SOBRE A HIPOTENSÃO PÓS-
EXERCÍCIO DE HOMENS NÃO HIPERTENSOS**

Dissertação de Mestrado apresentado ao Programa de Pós-Graduação Associado em Educação Física – UEL/UEM para obtenção do título de Mestre em Educação Física.

Orientador: Prof. Dr. Marcos Doederlein Polito.

Londrina
2010

MILENE GRANJA SACCOMANI

**EFEITO ISOLADO E COMBINADO DOS EXERCÍCIOS COM PESOS E
AERÓBIO SOBRE A HIPOTENSÃO PÓS-EXERCÍCIO DE HOMENS
NÃO HIPERTENSOS**

Dissertação de Mestrado apresentado ao Programa de Pós-Graduação Associado em Educação Física – UEL/UEM para obtenção do título de Mestre em Educação Física.

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Marcos Doederlein Polito
Orientador

Prof. Dr. Edilson Serpeloni Cyrino
Membro Interno

Prof. Dr. Roberto Fares Simão Junior
Membro Externo

Londrina, 08 de junho de 2010.

DEDICATÓRIA

Dedico esta dissertação aos meus exemplos de vida, Elaine e Valdecir por me ensinarem a amar, respeitar, pela dedicação infinita e compreensão nos momentos mais difíceis em que estive ausente. As minhas irmãs Ana Paula e Jacqueline que proporcionaram a felicidade de compartilhar. Agradeço a Deus todos os dias de minha vida pela família abençoada que tenho e ao grande amor que nos mantém unidos.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, pela oportunidade de viver e poder, mesmo que de forma ingênua e diminuta deixar minha marca e minha contribuição.

A meu querido companheiro e amigo Ricardo Simões, que compartilhou todos estes momentos, obrigada pelo carinho, compreensão e amor.

A meus avós Adílio (*in memorian*), Carmem (*in memorian*), Raimundo (*in memorian*) e Aparecida, pelos grandes ensinamentos.

Ao meu orientador Professor Marcos Doederlein Polito, agradeço enormemente pela sua confiança, oportunidade e toda dedicação durante o período de orientação, sem as quais esse sonho não seria possível, com responsabilidade na formação de um ser humano melhor.

A Faculdade de Educação Física da Universidade Estadual de Londrina (UEL), por ser um dos pilares de minha formação, assim como a todos os funcionários e alunos do Mestrado em Educação Física da UEL, que contribuíram para a realização desta dissertação.

A todos os meus professores de Mestrado em especial ao Professor Enio Ricardo Vaz Ronque que me motivou a dar os primeiros passos nesta nobre técnica, minha admiração.

Ao Professor Edilson Serpeloni Cyrino pelas preciosas contribuições no enriquecimento desse estudo com quem tive oportunidade de aprimorar meus conhecimentos e a quem sou muito grata.

Ao Professor Roberto Simão membro desta banca pelas importantes contribuições para a realização dessa dissertação.

A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pelos auxílios financeiros concedidos.

Ao Professor Fabio Yuzo Nakamura e membros do Grupo de Estudos das Adaptações Fisiológicas ao Treinamento (GEAFIT) por me receberem e permitir o desenvolvimento deste trabalho em seu laboratório.

Aos colaboradores deste trabalho: Cássio Gustavo Santana Gonçalves, David Ohara, Henry Toshio Ueda, João Bruno Yoshinaga Costa, João Paulo de Aguiar Greca, Marcelo Alves Costa, Paulo Gomes Anunciação, Ricardo Santos Oliveira, Roberto José Ruiz e Vitor Stelle, os quais participaram com grande comprometimento durante todo o período de coleta de dados.

Aos colegas e integrantes do Grupo de Estudo e Pesquisa em Atividade Física e Exercício (GEPAFE) e Grupo de Estudo e Pesquisa em Respostas Cardiovasculares e Exercício (GECARDIO).

As minhas grandes amigas Mariana Biagi e Ellem Pasquali, responsáveis por tantos momentos de alegria e crescimento. Obrigada por tanto carinho e pelo importante aprendizado, fundamentais durante esta caminhada.

Aos meus amigos de pós-graduação, que certamente lembrarei com gratidão, Roberto José Ruiz, Juliano Casonatto, Paulo Gomes Anunciação, Ricardo Santos Oliveira, Diego Giulliano Destro Christofaro, Cássio Gustavo Santana Gonçalves.

A todos àqueles que, de algum modo, tornaram possível a realização deste trabalho.

Os meus sinceros e eternos agradecimentos! A você...

Saccomani, MG. **Efeito isolado e combinado dos exercícios com pesos e aeróbio sobre a hipotensão pós-exercício de homens não hipertensos.** 2010. 63f. Dissertação (Mestrado em Educação Física) – Centro de Educação Física e Esporte. Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2010.

RESUMO

Introdução: A hipotensão pós-exercício tem sido o foco de vários estudos, uma vez que sessões de exercícios aeróbios e com pesos podem causar este fenômeno. Contudo, as informações presentes na literatura sobre o comportamento da pressão arterial (PA) após sessões compostas pelos exercícios aeróbios (EA) e com pesos (EP) realizados em seqüência ainda não apresentam um consenso em seus resultados. **Objetivo:** Investigar o comportamento da PA e da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) durante 60 min após a realização de sessões de EP, EA, exercício aeróbio seguido do exercício com pesos (EAP), exercícios com pesos seguido do aeróbio (EPA) e controle (CONT) em indivíduos normotensos. **Métodos:** Nove homens (idade $24,5 \pm 1,1$ anos e índice de massa corporal $24,7 \pm 0,5$ kg/m²). Após serem coletadas medidas de massa corporal, estatura e a realização do teste de consumo de oxigênio de pico (VO_{2pico}) e de 1RM, os indivíduos foram divididos de forma aleatória em cinco sessões, EA, EP, EAP, EPA e CONT. Nas sessões experimentais, foram monitoradas PA, FC e VFC. As medidas foram coletadas em repouso e após os exercícios nos momentos 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50 e 60 min em um ambiente calmo. Os parâmetros da VFC foram analisados segundo os componentes de baixa frequência (LF), alta frequência (HF) e a relação entre ambos (LF/HF). Para análise estatística foi utilizada análise de variância de duas entradas com medidas repetidas seguido do teste *post-hoc* de Fisher LSD para a identificação das possíveis diferenças entre as sessões e ao longo do tempo. Os resultados foram expressos em média e erro padrão da média e a significância adotada foi de $P < 0,05$. **Resultados:** Ocorreram reduções na PA sistólica, diastólica e média apenas após a realização da sessão EAP, além de aumento na FC. O aumento na FC foi acompanhado por aumento da modulação autonômica simpática para o coração. Não foram identificadas diferenças entre as sessões, inclusive entre as sessões de exercício e a sessão controle. **Conclusão:** Embora uma sessão aguda de EA seguido de pesos tenha ocasionado efeito hipotensor, não se pode afirmar que esta rotina de exercícios seja mais eficiente que outras, devido à ausência de diferenças estatísticas em relação à sessão controle.

Palavras-chave: Pressão arterial. Fisiologia cardiovascular. Exercício físico.

Saccomani, MG. **Effect of single and combined resistance and aerobic exercise on post-exercise hypotension in non-hypertensive men.** 2010. 63f. Master Dissertation (Mestrado em Educação Física) – Centro de Educação Física. Universidade Estadual de Londrina, Londrina, 2010.

ABSTRACT

Introduction: The post-exercise hypotension has been the focus of several studies since sessions with weights and aerobic exercise can cause this phenomenon. However, information from the literature on the behavior of blood pressure (BP) after sessions consist of the aerobic (AE) and resistance exercise (EP) performed in sequence not yet have a consensus on their findings. **Purpose:** Investigate the behavior of BP and heart rate variability (HRV) during 60 min after the sessions of EP, EA, EP + EA (EAP), EA + EP (EPA) and control (CONT) in non-hypertensive men. **Methods:** The sample consisted of nine men with 22-32 years old. After being collected measured weight, height and the test of peak oxygen consumption (VO₂ peak) and 1RM, subjects were randomly divided in five sessions: EA, EP, EAP, EPA and CONT. In experimental sessions were monitored BP, HR and HRV. Measurements were collected at rest and after exercise at times 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50 and 60 min in a quiet environment. The HRV parameters were analyzed according to the components of low frequency (LF), high frequency (HF) and the relationship between (LF / HF). For statistical analysis used analysis of variance with repeated measures two entries followed by post-hoc Fisher's LSD for the identification of possible differences between sessions and over time. The results were expressed as mean and standard error of mean and significance adopted was $P < 0.05$. **Results:** There were reductions in systolic BP, diastolic and mean just after the session EAP, and increase in HR. The increase in HR was accompanied by increased sympathetic autonomic modulation to the heart. There were no differences between sessions, even between exercise session and session control. **Conclusion:** While an acute bout of aerobic exercise followed by weight has caused a hypotensive effect, can not be said that this exercise routine is more efficient than others, due to lack of statistical differences in relation to the control session.

Keywords: Blood pressure. Cardiovascular physiology. Exercise.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	9
2 OBJETIVOS	11
3 HIPOTENSÃO APÓS EXERCÍCIOS COM PESOS: UMA REVISÃO DA LITERATURA	12
3.1 INTRODUÇÃO	12
3.2 PROCEDIMENTOS PARA A BUSCA E INCLUSÃO DE ARTIGOS	13
3.3 A HIPOTENSÃO PÓS-EXERCÍCIO	15
3.4 MECANISMOS HIPOTENSORES PÓS-EXERCÍCIOS	16
3.5 INFLUÊNCIA DA INTENSIDADE DO EXERCÍCIO	17
3.6 INFLUÊNCIA DO VOLUME DO EXERCÍCIO	18
3.7 VALORES INICIAIS DE PRESSÃO ARTERIAL	20
3.8 INFLUÊNCIA DA MASSA MUSCULAR	21
3.9 CONSIDERAÇÕES FINAIS	21
4 EFEITO ISOLADO E COMBINADO DOS EXERCÍCIOS COM PESOS E AERÓBIO SOBRE A HIPOTENSÃO PÓS-EXERCÍCIO DE HOMENS NÃO HIPERTENSOS	23
4.1 INTRODUÇÃO	23
4.2 MÉTODOS	24
4.2.1 Sujeitos	24
4.2.2 Delineamento Experimental	25
4.2.3 Antropometria	26
4.2.4 Medidas da Pressão Arterial	26
4.2.5 Medidas de Variabilidade da Frequência Cardíaca	27
4.2.6 Tratamento Estatístico	27
4.3 RESULTADOS	28
4.4 DISCUSSÃO	43
4.5 LIMITAÇÕES DO ESTUDO	49
4.6 CONCLUSÃO	50

REFERÊNCIAS	51
ANEXOS	60
ANEXO A	61
ANEXO B	63

1 INTRODUÇÃO

A elevação crônica da pressão arterial (PA) é denominada hipertensão arterial (HA) e é considerada uma condição mórbida por estar relacionada com o desenvolvimento de doenças coronárias. A HA é definida com a PA sistólica (PAS) maior ou igual a 140 mmHg e PA diastólica (PAD) maior ou igual a 90 mmHg¹. De acordo com as estatísticas para doenças coronárias e acidente vascular encefálico da *American Heart Association*, estima-se que 71.300.000 norte americanos adultos apresentam um ou mais tipos de doenças cardiovasculares, atingindo uma proporção de um em cada três indivíduos com HA diagnosticada¹.

Nos Estados Unidos, as doenças cardiovasculares têm sido a principal causa de óbitos na população adulta¹ e a prevalência está aumentando em outros países, estimando-se que 972 milhões de pessoas em todo o mundo sofram de HA². No Brasil, a HA é um dos problemas de saúde pública de maior prevalência na população (aproximadamente 15-20% da população adulta), representando um dos fatores de morbidade e mortalidade por doenças cardiovasculares³.

A prática regular de exercícios físicos tem se demonstrado eficiente no controle e na proteção para o desenvolvimento da HA⁴, minimizando o risco de doenças cardíacas⁵. Assim, alguns estudos têm sido realizados com o objetivo de investigar o comportamento da PA durante e após a realização de exercícios físicos, pois parece ser uma boa estratégia para a redução da (PA) pressão arterial tanto em populações normotensas quanto hipertensas⁶⁻⁹.

Dentre as possibilidades de redução da PA de repouso, nos últimos anos, diversas pesquisas foram conduzidas para compreender a redução dessa variável nas horas subsequentes ao término do exercício, pelo fenômeno denominado hipotensão pós-exercício (HPE). A HPE é considerada como a redução da PA pós-esforço, abaixo dos valores de repouso. Várias pesquisas apontam de forma consensual que a HPE manifesta-se de forma mais expressiva a partir da prática de exercícios aeróbios⁷⁻¹². Não obstante, na atualidade, recomenda-se também o EP com parte integrante de um programa de exercícios relacionado à saúde⁴. Dessa forma, vários estudos utilizando o EP foram realizados com o intuito de compreender o comportamento da PA após tal atividade¹³⁻²³. Contudo, quando se relaciona o efeito hipotensivo e EP, ainda não existe um consenso entre os estudos,

sendo que alguns relatam efeito hipotensivo¹⁴ e outros não indicam alterações na PA pressão arterial²⁴.

Embora alguns estudos tenham observado diferenças entre os dois tipos de treinamento (aeróbio e pesos)²⁵⁻²⁷ em longo prazo, pouco se tem estudado sobre o efeito hipotensivo em decorrência da associação dos dois tipos de exercícios realizados na mesma sessão. Considerando que os mecanismos fisiológicos relacionados à HPE devem ser diferentes entre as atividades aeróbias e com pesos, a observação em conjunto da PA após ambas as atividades é importante a fim de se verificar o efeito combinado em uma mesma sessão.

Portanto, os estudos comparativos entre o efeito hipotensivo dos exercícios com pesos, dos exercícios aeróbios e a combinação das duas atividades na mesma sessão necessitam de melhor compreensão, principalmente em decorrência das diferentes respostas hemodinâmicas e autonômicas que poderão proporcionar. Neste sentido, estudos que tenham como foco as respostas cardiovasculares, nos diferentes tipos de exercícios fazem-se necessários, já que as diretrizes e recomendações sugerem a realização de ambas às atividades⁴.

2 OBJETIVOS

A dissertação foi composta por dois estudos, um de revisão, e outro de caráter original. O primeiro estudo teve como objetivo analisar o estado da arte à respeito das variáveis relacionadas à HPE com pesos e os possíveis mecanismos envolvidos nesse efeito.

O segundo estudo foi experimental, tendo como objetivo investigar o efeito de cinco sessões agudas realizadas em momentos distintos, sendo, EA, EP, EAP, EPA e CONT sobre o comportamento da PA, frequência cardíaca e variabilidade da frequência cardíaca após o exercício, em indivíduos jovens e normotensos.

3 HIPOTENSÃO APÓS EXERCÍCIOS COM PESOS: UMA REVISÃO DA LITERATURA

3.1 INTRODUÇÃO

O treinamento com pesos é uma das atividades físicas sugeridas para compor a rotina de exercícios de adultos saudáveis²⁹, hipertensos^{30,31} e cardiopatas^{32,33}. Isso é respaldado nos efeitos provenientes deste treinamento sobre o sistema cardiovascular como, por exemplo, diminuição do estresse cardiovascular para o levantamento de uma carga em pessoas que treinam sistematicamente a força muscular³⁴. Entretanto, durante a execução do EP, pode ocorrer um aumento expressivo da PA³⁵. Assim, para priorizar a segurança durante o exercício, é importante controlar variáveis tais como número de séries³⁶, intervalos de recuperação entre séries e exercícios³⁷, carga mobilizada em pessoas cardiopatas³⁸, tipos de exercícios³⁹ e massa muscular envolvida^{13,35,40,41}.

Por outro lado, investigações sobre o comportamento da PA após o EP ainda apresentam algumas lacunas na literatura, isso ocorre em decorrência das diferenças metodológicas utilizadas nos estudos e também nos mecanismos envolvidos. Após o término de uma sessão de exercícios, a PA pode se reduzir abaixo dos valores exibidos na condição pré-esforço, efeito que é denominado hipotensão pós-exercício (HPE)^{4,42,43}. As causas da HPE ainda não estão totalmente estabelecidas, mas é provável que estejam relacionadas à redução na resistência vascular periférica e/ou débito cardíaco. Existem diversos fatores associados a essa redução, que podem ser neurais como a redução da atividade simpática (associada à retomada vagal e a liberação de substâncias vasodilatadoras), alterações humorais (liberação de opióides endógenos, provocada pelo exercício e que possuem efeito vasodilatador direto), hormonais (a epinefrina que foi liberada durante o exercício, tem frequentemente ligeiro efeito vasodilatador, pois ela excita os receptores beta dos vasos, que são receptores vasodilatadores) e locais (óxido nítrico, adenosina, potássio e redução da responsividade alfa-adrenérgica, fatores responsáveis pela vasodilatação local) contribuindo para a HPE^{44,45,46}.

Desta forma, independentemente do mecanismo fisiológico envolvido, a HPE tem sido indicada como uma excelente estratégia para o controle e prevenção da PA elevada, principalmente em indivíduos hipertensos^{30,47}. Em vista disso, quanto maior a magnitude e, principalmente, a duração da HPE, mais eficiente tende ser a redução da PA em repouso¹³. Por isso, busca-se o entendimento sobre as variáveis intervenientes na prescrição dos exercícios, como por exemplo, o tipo de exercício, volume e duração dessas atividades, para que se obtenha HPE.

Estudos envolvendo a HPE e o EA são bem documentados na literatura⁴, mas ainda faltam informações sobre os efeitos provenientes do EP. Considerando que o treinamento com pesos possibilita ampla variedade na sua prescrição, pois envolve diferentes exercícios, séries, repetições, intervalos de recuperação entre séries e exercícios, os estudos que envolvem essa modalidade e a HPE apresentam em certos momentos resultados conflitantes. Por exemplo, com relação ao delineamento de prescrição, o estudo de Rezk et al.¹⁴ demonstraram queda na PA após a utilização de cargas leves e elevadas, enquanto na pesquisa de O'Connor et al.²⁴ não verificaram HPE sob altas intensidades. Com isso, estudos isolados podem fornecer resultados diferenciados, sendo importante uma apreciação do estado da arte em relação ao fenômeno.

Dessa forma, serão apresentadas na sequência as principais variáveis intervenientes à manifestação da HPE decorrente do EP e serão abordados os possíveis mecanismos associados a esse fenômeno.

3.2 PROCEDIMENTO PARA A BUSCA E INCLUSÃO DE ARTIGOS

A busca de artigos foi realizada nas bases de dados *Medline* e *SportDiscus* sem limite de data. Para a busca de informações, foram utilizados os termos: *post-exercise hypotension*, *resistance exercise*, *strength exercise*, *resistive exercise*, *weight training*, *resistance training*, *strength training*, *blood pressure response* e *recovery blood pressure*. Somente foram incluídos artigos publicados na língua inglesa, que utilizaram humanos e que mediram a PA após o exercício por pelo menos 60 min. Pelo fato do estudo ter como objetivo observar o comportamento da PA após o EP de forma aguda e serem relativamente poucos, esta revisão aceitou referências sem grupo controle.

Na TABELA 1 estão ilustrados os estudos encontrados para compor a presente revisão, apresentando as principais características e resultados.

Tabela 1 – Comportamento da PA após o EP em amostras em indivíduos hipertensos e normotensos.

Estudo	Amostra	N	Sexo	Monitorização por exercício	Número de exercícios	Séries	Repetições	Intensidade	Resultados
NORMOTENSOS									
Roltsch et al. ²³	Treinados (23±2 anos), Sedentários (20±2 anos) e Treinados aerobiamente (24±3 anos)	36	M e F	24 h	12	2	8-12	Máxima (8-12RM)	NS
Bermudes et al. ⁹	Sedentários (44±1 anos)	25	M	24 h	10 (circuito)	3	20-35	40% 1RM	Redução da PAD durante o sono
Niemelä et al. ²²	Ativos (31±3 anos)	12	M	180 min	4	3	12 e 20	80% 1RM (12 rep) 30% 1RM (20 rep)	NS*
Focht e Kolty ²¹	Treinados e sedentários	84	M e F	180 min	4	3	4-8 ou 12-20	80% 1RM (4-8 rep) e 50% 1RM (12-20 rep)	Redução na PAS nos 60 min para ambos os grupos
DeVan et al. ¹⁷	Ativos e sedentários (27±1 anos)	16	M e F	150 min	9	1		75% 1RM	↓ PAD 30 min
O'Connor et al. ²⁴	Ativas (23±4 anos)	14	F	120 min	6	3	10	40, 60 e 80% 10RM	↑ PAS após 1 e 15 min (80% 10 RM) e após 1 min (60% 10RM)
Rezk et al. ¹⁴	Sedentários (23± 1anos)	17	M e F	90 min	6	3	20 e 10	40 e 80% 1RM	↓ PAS entre 30 e 90 min para ambos os grupos, ↓ PAD entre 15-30 min(40%1RM)
Hill et al. ¹⁵	Treinados (22-33 anos)	6	M	60 min	4 (circuito)	3	Máximas	70% 1RM	↓ PAD 60 min
Simão et al. ⁶²	Treinados (G1=25±4 anos; G2=21±4 anos)	20	M e F	60 min	G1=5; G2=6	3	6 e 12	Máxima (6RM) e 50% 6RM (12)	G1: ↓ PAS durante 50 min (6RM) e 40 min (circuito) G2: ↓ PAS durante 60 min (6RM) e 40 min (12 rep) ↓ PAD durante 10 min (12 rep)
MacDonald et al. ⁵³	Normotensos ativos (24±2 anos)	13	M	60 min	1	15 min de execução	Máximas	65% 1RM	↓ PAS após 40 min (SR), 60 min (SR3) e PAD 30 e 50 min (SR3)
Fisher ²⁰	Normotensas (45±2 anos)	16	F	60 min	5 (circuito)	3	15	50% 1RM	↓ PAS entre 10 e 60 min pós-exercício
Brown et al. ⁵⁹	Normotensos ativos (21±2 anos)	7	M e F	60 min	5	3	8-10 e 20-25	70% 1RM (8-10) e 40% 1RM (20-25)	NS
Polito e Farinatti ¹³	Normotensos treinados (23±1)	24	M	60 min	2	6 ou 10	10	12RM	↓ PAS exercício pernas (10 séries).
Queiroz et al. ¹⁸	Normotensos (25±1)	15	M	60min, 24h	6	3	Até a fadiga moderada	50% 1RM	↓ PAS durante 60 min e PAD durante 30 min, PAD controle durante 45 min.
HIPERTENSOS									
Hardy e Tucker ¹⁶	Sedentários (51±10 anos)	24	M	24h	7	3	8-12	Máxima (8-12 RM)	Redução PAS durante 1h pós-exercício
Melo et al. ⁶⁵	Hipertensos, sedentários (46±1 anos)	11	F	21h	6	3	20	40% 1RM	↓ PAS, PAD e PAM no período de vigília.
Melo et al. ⁶⁵	Hipertensos, sedentários (46±1 anos)	11	F	120 min	6	3	20	40% 1RM	↓ PAS durante 90 min; ↓ PAD entre 45 e 75 min.
Fisher ²⁰	Hipertensas (48±3 anos) ativas	16	F	60 min	5 (circuito)	3	15	50% 1RM	↓ PAS entre 10 e 60 min

Treinados=indivíduos que estavam praticando treinamento com pesos há mais de seis meses; ativos=indivíduos que praticavam outras atividades físicas ou que estavam iniciando a prática do treinamento com pesos; sedentários=indivíduos que não estavam engajados em qualquer programa de atividades físicas; M=masculino; F=feminino; a idade foi aproximada; NS=sem resultados significativos.

3.3 A HIPOTENSÃO PÓS-EXERCÍCIO

No que se refere ao EP, o comportamento da PA pode ser entendido de duas formas: Imediatamente após o término do esforço, a PA tende a se reduzir rapidamente^{35,48-50}, por meio de mecanismos mediados pela hiperemia e ação barorreflexa³⁵. Por exemplo, Hill et al.¹⁵ atribuíram a queda brusca na PA sistólica (PAS) (20 mmHg) observada em seu estudo à eliminação da resistência mecânica ao fluxo sanguíneo e uma subsequente redução da resistência periférica. A PA retornou aos valores de repouso cerca de um minuto após o exercício.

Entretanto, a PA pode continuar declinando nos minutos subsequentes ao término do exercício, comparado com os valores iniciais, caracterizando a HPE¹⁴. Quando não existe disfunção autonômica, o mecanismo barorreflexo não permite que essa redução comprometa a tolerância ortostática⁵¹.

Para que a HPE tenha importância clínica, é necessário que ocorra magnitude importante e perdure na maior parte das 24 horas subsequentes à finalização do exercício, principalmente em hipertensos^{10,31}. Após a realização de atividades de natureza aeróbia é possível encontrar na literatura um estudo que observou queda na PA por até 22 horas após o término do esforço⁴. Com relação às respostas pós-exercícios com pesos, os dados nem sempre concordantes, uma vez que já foram observadas quedas^{9,16-18,20,22,50,52,53}, elevações²⁴ e nenhuma alteração na PA^{23,54}. Além desses resultados, a maioria dos estudos envolvendo EP e HPE utilizaram monitorização de poucas horas e com a amostra submetida ao controle laboratorial nos momentos pós-esforço.

Pelo fato de o EP possuir características distintas do EA, é possível que os mecanismos relacionados à HPE sejam diferentes entre tais atividades. Por essa razão a compreensão dos possíveis mecanismos envolvidos torna-se fundamental para o entendimento da HPE decorrente EP.

3.4 MECANISMOS HIPOTENSIVOS PÓS-EXERCÍCIO

Os mecanismos fisiológicos que podem explicar a HPE são multifatoriais. Tantos os fatores de origem central ou periférica têm sido relacionados como potenciais contribuintes¹² para a HPE, e ainda não foram totalmente esclarecidos⁵⁵. Reduções na resistência vascular periférica foram relatadas durante a recuperação de exercícios aeróbios^{56,57}. A queda na resistência vascular periférica pode estar relacionada à vasodilatação termorregulatória⁵⁸, supressão da atividade nervosa simpática⁵⁶ ou liberação de metabólitos vasodilatadores a partir de músculos esqueléticos^{15,47,59}.

Em se tratando de EP, as informações sobre mecanismos não são totalmente compreendidas. Somente um estudo encontrado analisou variáveis diretamente relacionadas a alguns mecanismos da HPE¹⁴. Neste experimento, Rezk et al.¹⁴ observaram queda na PAS que perdurou por até 90 min pós-exercícios com pesos, realizados em duas intensidades diferentes (40% e 80% 1RM). Porém, a PA diastólica (PAD) só sofreu hipotensão significativa no protocolo de baixa intensidade, esse resultado representa um importante indicativo de que talvez não seja necessário submeter os indivíduos a altas intensidades para se obter o benefício da HPE, aumentando ainda mais a relevância quando se trata de indivíduos cardiopatas.

Nesse estudo a hemodinâmica sistêmica foi influenciada pela intensidade, pois após a sessão realizada com 40% 1RM o débito cardíaco apresentou queda, a qual não foi acompanhada pelo aumento na resistência vascular periférica. Logo após a sessão realizada com 80% 1RM observou-se aumento na resistência vascular periférica e depois se mantendo, o que provocou hipotensão apenas na PAS.

Esses mecanismos são determinados por fatores que interagem mediando às respostas e ainda precisam ser mais bem esclarecidos, principalmente quando se considera a necessidade de entendimento das respostas cardiovasculares e de sua efetiva aplicabilidade para pessoas com características especiais, como cardiopatas⁵⁴ e hipertensos⁴.

3.5 INFLUÊNCIA DA INTENSIDADE DO EXERCÍCIO

Foram encontrados estudos que pesquisaram a influência da intensidade do exercício físico sobre algumas respostas fisiológicas como a concentração de lactato⁶⁰ e EPOC⁶¹. No entanto, poucos são os estudos que tiveram como objetivo analisar os efeitos de diferentes intensidades de EP sobre a HPE. Por exemplo, Brown et al.⁵⁹ observaram HPE, mas não foi verificada a influência da intensidade do exercício (40% vs. 70% 1 RM) sobre sua magnitude. Tais dados vão ao encontro de outros estudos. Por exemplo, Simão et al.⁶² verificaram que diferentes intensidades e volumes no EP, embora possam afetar discretamente a duração da HPE, não modificaram sua magnitude por até 60 min após a atividade.

Alguns autores^{63,64} compararam exercícios com diferentes intensidades, mas também com diferentes números de repetições, o que limita as inferências. Mesmo que esse efeito tenha sido constatado em indivíduos normotensos e hipertensos⁶⁵, ainda existem controvérsias com relação à intensidade do exercício. Tem sido documentada redução da PAS após sessões com utilização de cargas elevadas^{14,62}. Todavia, em outros estudos^{24,54}, protocolos com altas intensidades não foram eficazes em promover quedas na pressão arterial significativas.

Neste sentido, a manipulação isolada da intensidade, como no estudo de O'Connor et al.²⁴, não provocou alteração na PA pós-esforço. Os autores submetem mulheres normotensas a um protocolo de seis exercícios realizados em três séries de 10 repetições, com carga correspondente a 40, 60 e 80% de 10RM. A PAS mostrou-se mais elevada que o repouso na medida ocorrida 15 min após o exercício com intensidade de 80% 1RM. Entretanto, este estudo se propôs a estudar o efeito do exercício sobre o estado de ansiedade, utilizando a medida da PA como variável complementar. Assim, a medida ocorreu em intervalos de 15 min durante duas horas, nas quais os sujeitos foram liberados para suas atividades diárias, o que reduziu o controle laboratorial da condição de repouso.

Vale destacar que os estudos mencionados acima utilizaram pessoas normotensas como amostra. Contudo, foi encontrado um estudo utilizando intensidade reduzida (50% da carga máxima) e que identificou HPE em mulheres hipertensas e normotensas⁵⁹. A sessão de cinco exercícios realizados em circuito

(três passagens de 15 repetições) possibilitou redução na PAS nos 60 min de acompanhamento, sem qualquer modificação significativa na PAD. Recentemente, ao estudarem 20 mulheres hipertensas em uso de inibidor da enzima conversora de angiotensina, Melo et al.⁶⁵ constataram HPE significativa no período de recuperação até 120 min após uma sessão de EP de baixa intensidade (40% 1RM).

Em se tratando de sujeitos não hipertensos, Rezk et al.¹⁴ demonstraram que sessões a 40% e 80% da carga máxima foram seguidas de redução da PAS no período de recuperação (-6 ± 1 mmHg e -8 ± 1 mmHg, respectivamente), enquanto a PAD esteve reduzida somente após a sessão de menor intensidade. A HPE gerada por ambos os protocolos foi mediada pelo menor débito cardíaco, sendo observada apenas discreta elevação, tanto na resistência vascular sistêmica quanto na FC pós-esforço.

Assim, pode-se concluir que a intensidade não parece interferir no comportamento de PAS e PAD após o EP, desde que o volume de exercícios seja mantido. Entretanto, diferentes volumes de treinamento, mesmo com intensidade controlada podem interferir na HPE.

3.6 INFLUÊNCIA DO VOLUME DO EXERCÍCIO

O volume de um programa de EP está relacionado a três variáveis: quantidade de exercícios, número de séries, número de repetições e frequência semanal. Essas variáveis determinam a quantidade total de trabalho realizado e estão intimamente relacionadas. Assim, a influência do volume do exercício sobre a HPE somente será verificada quando a intensidade encontra-se previamente determinada e forem manipulados exercícios, séries ou repetições. Desta forma esta grande variedade na metodologia dos estudos dificulta a comparação dos resultados.

Os estudos encontrados utilizaram sessões de exercícios com diferentes parâmetros. Por exemplo, a quantidade de exercícios variou entre 1-12, as séries variaram entre 1-10 e as repetições totais entre 4-35, sendo que alguns estudos utilizaram repetições máximas. Contudo, o efeito isolado do exercício sobre a HPE parece depender de outras variáveis, como a intensidade.

Roltsch et al.²³ utilizaram a maior quantidade de exercícios (n=12), mas não identificaram alterações na PA após o esforço. Já MacDonald et al.⁵³, após a realização somente do exercício de *leg-press*, com uma das pernas, durante 15 min (65% 1RM), observou redução significativa na PAS entre 10 e 60 min pós-esforço. Nesse caso, não houve controle do número de séries e repetições e, considerando a duração da atividade, pressupõe-se uma razoável quantidade de trabalho. Entretanto, a estratégia em utilizar um único exercício não é a mais utilizada para a prescrição do EP, o que reduz a aplicação prática desse tipo de exercício para a população em geral.

Quanto ao número de repetições, não foi encontrado estudos que se propuseram a analisar esta variável de maneira isolada no comportamento da PA após o exercício. Por outro lado, estudos que não limitaram o número de repetições identificaram resultados muito parecidos. Por exemplo, estudos que utilizaram repetições máximas Hill et al.¹⁵ (70% 1RM), MacDonald et al.⁵³ (65% 1RM) e DeVan et al.¹⁷ (70% 1RM) observaram HPE na PAD, apesar das diferenças metodológicas empregadas.

Recentemente, Queiroz et al.¹⁸ identificaram HPE após a realização de um programa composto por seis exercícios realizados em três séries com 50%1RM. Contudo, os autores não estipularam o número de repetições, sendo a amostra instruída a interromper o esforço na condição de “fadiga moderada”. Neste trabalho, a maior queda na PAS foi observada aos 45 min e para a PAD aos 30 min pós-intervenção.

Apenas um estudo analisou a influência direta do volume do EP sobre a HPE. Polito e Farinatti¹³ realizaram um experimento mantendo a intensidade, porém com diferentes volumes (seis vs 10 séries), envolvendo grandes e pequenos grupamentos musculares. Foi identificada HPE apenas para a situação que combinou grande massa muscular (extensão de perna) e um alto volume (10 séries). Vale ressaltar que apesar desse estudo ter observado HPE, a metodologia utilizada que envolveu grande número de séries é diferente das mais adotadas na prescrição de EP, de duas a quatro séries. Além disso, também compararam grupos diferentes de indivíduos.

Acredita-se com base nessa informação que o número de séries a medida que influencia no volume da sessão de EP, pode estar relacionada a duração do efeito HPE com pesos, embora ainda parecem faltar evidências. Já em

relação à quantidade de exercícios e ao número de repetições, não foi possível tecer comentários relevantes, pois estas variáveis foram estudadas em associação a outras, que serão discutidas nos tópicos subsequentes.

3.7 VALORES INICIAIS DA PRESSÃO ARTERIAL

A literatura aponta para uma relação direta entre valores iniciais de PA em repouso e a queda pós-exercício. Esse fenômeno passa a ser sugerido por estudos que observaram a magnitude da HPE comparado com os valores das condições de repouso, antes da realização do exercício. No estudo de Kenney e Seals⁴⁷ observou-se queda da PAS e PAD pós-EA em pacientes hipertensos de 18-20 mmHg e de 7-9 mmHg, respectivamente. Já em indivíduos normotensos, essa redução variou entre 8-10 mmHg e 3-5 mmHg para a PAS e PAD, respectivamente. A partir dessas inferências observa-se que quanto maior os valores de PA antes do exercício, maior será a magnitude da HPE.

No que tange o EP, Fisher et al.²⁰ compararam as respostas de PA pós-esforço em mulheres hipertensas e normotensas. O grupo hipertenso não utilizava medicação e apresentava valores de PA significativamente mais elevados que o grupo normotenso, observado no período pré-intervenção. Após o exercício, a PAS não foi influenciada pelo seu valor inicial e reduziram-se de forma semelhante em ambos os grupos durante 60 min de recuperação. Após uma análise mais aprofundada dos dados, foi observada uma maior incidência de HPE no grupo de hipertensos: cinco dos sete indivíduos hipertensos apresentaram redução da PAS de até 27 mmHg durante o período de observação.

Mesmo quando a amostra hipertensa encontra-se sob o efeito de medicação parece existir HPE, como observado no estudo de Melo et al.⁶⁵. A redução em termos absolutos foi entre 12 ± 3 mmHg (PAS) e 6 ± 2 mmHg (PAD), observada por 60 min depois do exercício.

Conclui-se que a HPE proveniente do EP pode ocorrer em pessoas com diferentes valores de repouso para a PA, mesmo sob a ação medicamentosa. No entanto, vale ressaltar que o tempo de monitorização dos estudos citados nesta

seção foi diferente e, por isso, não se pode inferir sobre a duração da HPE em pessoas com valores diferentes de PA de repouso pré-exercício.

3.8 INFLUÊNCIA DA MASSA MUSCULAR

A massa muscular ativa durante a realização do exercício parece ter influência sobre a duração do efeito hipotensivo após o término da sessão. Em se tratando de EA, parece haver uma relação direta entre a massa muscular envolvida e a duração da HPE. MacDonald et al.⁶⁶ verificaram que o exercício de membros inferiores (ergômetro de pernas) tende a acarretar uma HPE mais prolongada que o exercício de membros superiores (ergômetro de braço). Em relação ao EP, não existem dados suficientes para uma inferência segura. Contudo, alguns estudos isolados podem contribuir para o entendimento desta questão. Por exemplo, Polito e Farinatti¹³ em estudo que envolveu extensão da perna e rosca bíceps realizados com diferentes volumes (seis vs 10 séries), mas mesma intensidade (12RM) identificaram HPE apenas para a situação que combinou grande massa muscular (extensão de perna) e um alto volume (10 séries). Por isso, sugerem que as duas variáveis podem influenciar a HPE.

Contudo, pelo menos por enquanto, não se pode tecer maiores comentários a respeito de influência da massa muscular na HPE proporcionada pelo EP. Todavia, mesmo a sessão de treinamento com pesos sendo realizada com uma determinada massa muscular e volume de exercícios, os resultados ainda podem ser discordantes. Além disso, o período de acompanhamento das respostas da PA após o exercício também é um fator importante em estudos que tem como objetivo monitoramento dessas respostas.

3.9 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Pelo presente estudo, foi possível verificar que a PA pode reduzir após uma sessão aguda de EP, tanto em indivíduos normotensos, quanto em

hipertensos. Contudo, a consistência desta redução ainda parece ser limitada. Em relação aos mecanismos, os resultados das investigações ainda não são consistentes, mas parece existir razoável contribuição do débito cardíaco.

4 EFEITO ISOLADO E COMBINADO DOS EXERCÍCIOS COM PESOS E AERÓBIO SOBRE A HIPOTENSÃO PÓS-EXERCÍCIO DE HOMENS NÃO HIPERTENSOS

4.1 INTRODUÇÃO

A prática de atividade física regular e modificações no estilo de vida têm sido amplamente discutidas na comunidade científica devido à relação entre essas alterações e a diminuição no risco de mortalidade por doenças cardiovasculares e por outras causas⁴. Desta forma, o exercício físico é considerado por vários órgãos mundiais que regulamentam questões que envolvem hipertensão arterial (HA) uma estratégia para prevenção, tratamento e controle desta doença³³.

A hipotensão pós-exercício (HPE), caracterizada como redução da pressão arterial (PA) após uma sessão aguda de exercício físico comparado com valores de repouso¹², é considerada um importante benefício fisiológico no contexto cardiovascular. Isso se justifica pelas evidências que observaram esse comportamento, tanto após exercícios de predominância aeróbia⁷⁻¹¹, quanto em exercícios com pesos¹³⁻¹⁸.

Porém, apesar de vários estudos terem observado este fenômeno, os mecanismos ainda não estão totalmente elucidados, podendo envolver diminuição da resistência vascular periférica e/ou débito cardíaco¹⁰⁻⁵², modificações no controle baroreflexo^{10,12,67} e liberação de substâncias vasodilatadoras derivadas do endotélio⁶⁸. Além de os mecanismos não estarem totalmente esclarecidos, as variáveis de volume e intensidade que envolvem a prescrição do treinamento também contribuem para dificultar as comparações entre os estudos. Essas variáveis se confundem mais ainda quando o protocolo de prescrição envolve os exercícios aeróbios e com pesos, uma vez que são recomendados para a promoção de saúde e prevenção de doenças.

Nesse contexto, o objetivo do presente EA, EP, EPA e do EA seguido do EP sobre o comportamento cardiovascular pós-esforço em indivíduos jovens e normotensos. A escolha por pessoas saudáveis foi determinada por

observar o efeito do exercício independentemente de alterações vasculares ou ações medicamentosas.

4.2. MÉTODOS

4.2.1 Sujeitos

Inicialmente foi realizado o cálculo do tamanho da amostra, utilizando teste de hipótese para uma média, adotando 6,3 mmHg como diferença esperada e 6,97 mmHg como desvio padrão da diferença esperada, baseado em estudo anterior que observaram HPE¹⁴. A significância adotada foi de 5% e uma potência estatística de 80%. Desta forma, determinou-se uma amostra de oito indivíduos.

O estudo iniciou com 10 sujeitos. Porém, um sujeito desistiu voluntariamente do experimento. Assim, participaram nove homens com idade entre 22 e 32 anos. Todos foram voluntários, ativos ou moderadamente ativos, com experiência prévia em EP. Os indivíduos eram normotensos de acordo com os critérios estabelecidos pelo VII Joint National Committee⁶⁹, não fumantes, não portadores de nenhum tipo de doença metabólica e/ou ósteo-articular e não utilizavam qualquer medicamento que comprometesse os parâmetros cardiovasculares. Os sujeitos foram informados sobre os procedimentos do estudo, possíveis riscos e benefícios e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido. Este estudo fez parte de um estudo maior que foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual de Londrina sob parecer 022/08.

Antes do início de cada sessão, os indivíduos foram orientados a não consumir nenhum tipo de bebida cafeinada ou alcoólica, além de manter suas atividades habituais e hábitos alimentares durante todo o período do estudo.

4.2.2. Delineamento Experimental

Os indivíduos foram divididos de forma aleatória em cinco sessões, EA, EP, EAP, EPA, e CONT. Na primeira e segunda semana foram coletadas medidas antropométricas. Antes do início do estudo os indivíduos já estavam familiarizados as ações motoras e adaptados aos exercícios que foram executados, sendo esclarecidos também sobre a técnica de monitorização.

Na terceira semana todos os indivíduos, realizaram teste de consumo de oxigênio de pico ($VO_{2\text{pico}}$) com protocolo de teste progressivo⁷⁰ por um mecanismo de ergoespirometria. Para tanto, foi utilizado um cicloergômetro (Monark, Ergométrica) e um analisador de gases portátil K4 b² (Cosmed, Itália). Para esta análise, foi obtida uma amostragem a cada 10 segundos de gases expirados, determinando o VO_2 relativo correspondente 60% do $VO_{2\text{pico}}$ por meio de equação de regressão linear.

O protocolo consistiu em 5 min de aquecimento padrão com uma carga de 50W. A partir deste momento foi feito um incremento de 25W a cada dois minutos até a exaustão voluntária. O teste foi interrompido por cansaço físico intenso ou por motivo de saúde que indicasse esta interrupção, seguindo-se as recomendações das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia sobre Teste Ergométrico⁷¹.

Após intervalo mínimo de 48h, foi realizado teste de 1RM para prescrição da sessão dos exercícios a partir da testagem máxima, com supervisão de avaliador previamente treinado. O teste se iniciou com aquecimento utilizando 50% da carga estimada como necessária para a realização de 1RM. Após um intervalo de dois minutos, o sujeito foi estimulado a realizar duas repetições. Caso isso fosse efetivado, a carga era ajustada e a tentativa repetida após um intervalo entre 3-5 min, a fim de atingir a capacidade máxima de levantamento⁷². Se necessário, uma nova testagem era realizada após 48 h. Os exercícios realizados foram supino reto, *leg press 45°*, remada baixa, cadeira extensora, rosca bíceps (barra w), mesa flexora, tríceps *pulley* e desenvolvimento articulado.

Nas próximas semanas, os indivíduos foram distribuídos aleatoriamente nas cinco sessões e, para isso, foi adotada uma tabela de números aleatórios e ocultação da alocação, minimizando a aprendizagem. Foi adotado um

intervalo mínimo de 48 h entre as sessões. A sessão de EA foi realizada no cicloergômetro em uma intensidade relativa a 60% do $VO_{2\text{pico}}$, com duração relativa a cada indivíduo, permitindo que fosse mantido o mesmo trabalho total realizado. Na sessão EP foram realizados os exercícios testados adotando-se três séries de 10-15 repetições, intensidade de 60% de 1RM e intervalo de recuperação entre as séries e exercícios de até 2 min. A sessão EAP e EPA, foram constituídas pelas duas atividades citadas anteriormente, apenas modificando a ordem de execução. Na sessão CONT, os sujeitos permaneceram durante 40 min em posição sentada sem realização de nenhuma atividade. Após o término de cada sessão, foram monitorados FC e PA.

4.2.3 Antropometria

Foram obtidas medidas de massa corporal, estatura, para a verificação da massa corporal foi utilizada uma balança antropométrica digital (Urano, OS 180A, Canoas, Brasil), com precisão de 0,1 kg, na mensuração da estatura foi utilizado um estadiômetro de madeira com régua milimetrada e precisão de 0,1 cm, de acordo com os procedimentos descritos por Gordon et al.⁷³. Com os dados de massa corporal e estatura foi calculado o índice de massa corporal (IMC), por meio da relação entre a massa corporal (kg) dividida pela estatura (m) ao quadrado ($IMC = \text{massa corporal} / \text{estatura}^2$), para caracterização da amostra.

4.2.4 Medidas de Pressão Arterial

Foi aferida a pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) utilizado aparelho oscilométrico automático (Omron HEM 742-E, Bannockburn, EUA) validado para esta população⁷⁴. As medidas foram realizadas em repouso (após 10 min na posição sentada) e após as sessões, durante 60 min, nos momentos 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50 e 60 min em um ambiente calmo, com temperatura e umidade

relativa do ar registrados. As aferições foram realizadas no braço direito, seguindo as recomendações das V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial⁷⁵.

4.2.5 Medidas de Variabilidade da Frequência Cardíaca

A monitoração da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) foi realizada continuamente, antes, durante e após as sessões por um monitor de frequência cardíaca (Polar S810i, Kempele, Finlândia) previamente validado⁷⁶, utilizada como método não-invasivo de avaliação do controle neural do coração. Os dados foram registrados no equipamento e logo em seguida passados ao computador para que fosse analisado pelo *Software Polar Precision Performance* (release 3.00, Kempele, Finlândia).

Os parâmetros da VFC foram analisados segundo os componentes de baixa frequência (LF), alta frequência (HF), a relação entre ambos (LF/HF), desvio-padrão das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes (RMSSD) após a transformação de Fourier e filtrar os ruídos, por meio do programa *Kubios HRV Analysis Software* versão 2.0 (Kuopio, Finlândia), adotando intervalos de 5 minutos ou 300 segundos.

4.2.6 Tratamento Estatístico

Para o tratamento estatístico das informações, primeiramente foi testada a normalidade do conjunto de dados analisado (*Kolmogorov-Smirnov*). Com base nas informações foi decidida a utilização de estatística paramétrica. Nesse sentido, o tratamento estatístico apresentado a seguir baseia-se no fato do conjunto de dados analisado se enquadrar no modelo Gaussiano de distribuição.

A comparação dos valores de PAS, PAD, PAM, FC, RMSSD, LF, HF e LF/HF entre os momentos de repouso/pós-exercício e dentro do mesmo grupo, foi realizada pela ANOVA de duas entradas com medidas repetidas seguido do teste *post-hoc* de Fisher LSD para identificação das possíveis diferenças entre as sessões

e ao longo do tempo. Antes da utilização da ANOVA, o pressuposto da esfericidade foi testado pelo teste de Mauchly.

Os resultados foram expressos em média e erro padrão da média (EPM) e valores mínimos e máximos, e a significância adotada foi de $P < 0,05$. Para análise dos dados foi utilizado o *software Statistica* versão 7.0. As respostas hemodinâmicas e autonômicas em cada sessão experimental foram calculadas pela diferença entre os valores medidos pós e pré-intervenção (Δ =pós- pré).

4.3 RESULTADOS

As características físicas e cardiovasculares dos sujeitos que participaram do estudo estão apresentadas na TABELA 1. Os resultados para o teste de 1RM estão ilustrados na TABELA 2.

Tabela 1 – Características físicas e cardiovasculares de repouso da amostra incluída no estudo.

Variável	Mínimo/Máximo	Média
Idade (anos)	22/32	24,5±1,1
Massa Corporal (kg)	62/86	77± 3,7
Estatura (m)	167/189	1,76± 0,8
IMC (kg/m²)	22,91/27,29	24,7± 0,5
PAS de repouso (mmHg)	109/125	115,4± 1,7
PAD de repouso (mmHg)	62/85	70,8± 2,1
PAM de repouso (mmHg)	79,3/98,3	85,7± 1,7
FC de repouso (bat/min)	59/88	71,8± 3,5

IMC= índice de massa corporal; PAS= pressão arterial sistólica; PAD= pressão arterial diastólica; PAM= pressão arterial média; FC= frequência cardíaca.

Tabela 2 – Valores da carga de uma repetição máxima (1RM).

Exercício resistido	Mínimo/Máximo	1RM (Kg)
Supino reto	35/60	47,2±2,5
Leg press 45°	105/126	109,6±2,7
Remada baixa	90/65	75,9±3
Cadeira extensora	50/75	56,7±2,6
Rosca bíceps (barra W)	15/23	18,1±0,8
Mesa Flexora	45/57	52,3±2
Tríceps pulley	60/76	66,7±1,9
Desenvolvimento articulado	17/35	25,9±1,6

Na TABELA 3 estão os resultados obtidos no teste de consumo de oxigênio de pico ($VO_{2\text{pico}}$). Durante a realização do teste os sujeitos atingiram no mínimo 94% da FC predita para a idade, obtida pela fórmula (220 – idade), exceto um indivíduo que atingiu 86% da FC predita. Desta forma os testes foram interrompidos por cansaço físico intenso, sendo considerados máximos por esses critérios.

Tabela 3 – Variáveis cardiovasculares medidas no teste ergométrico.

Variáveis	Valores
VO_2 pico (ml/ min)	2744,9 ± 116,8
VO_2 pico (ml. kg⁻¹. min⁻¹)	36,5 ± 1,7
Carga máxima (watt)	233,3 ± 7,9
FC máxima predita (bat/min)	195,2 ± 1,05
FC máxima teste(bat/min)	191,6 ± 4,03
% FC máxima predita	98,15 ± 2,3%

VO_2 = consumo de oxigênio; RER = razão de troca respiratória; FC = frequência cardíaca;

Na TABELA 4 estão as características da sessão de exercício aeróbio.

Tabela 4 – Características da sessão de exercício aeróbio.

Variáveis	Exercício aeróbio
Carga (Kp)	1,0±0,2
Velocidade (Km/h)	31,591±2,2
Tempo sessão (min)	41,13±4,4

Na TABELA 5 estão apresentadas as características da sessão experimental de EP, EAP e EPA para os oito exercícios, a carga absoluta e a porcentagem de uma repetição máxima utilizada em cada exercício. Importante salientar que os indivíduos realizaram média de 12 repetições por série em todos os exercícios, para as sessões experimentais. Nesta Tabela pode-se observar que os exercícios foram realizados com cargas aproximadamente a 60% de 1RM, como estabelecido o protocolo inicialmente.

Tabela 5 – Carga absoluta e porcentagem de uma repetição máxima utilizada em cada EP nas sessões experimentais.

	Carga absoluta	1RM
	Kg	%
Supino reto	28 ±1,5	60,1 ±0,1
Leg press 45°	66 ±1,3	60,4 ±0,6
Remada baixa	46 ±1,8	60 ±0,1
Cadeira extensora	34 ±1,6	60 ±0
Rosca bíceps (W)	11 ±0,5	60 ±0
Mesa Flexora	32 ±1,4	61,9 ±0,8
Tríceps pulley	40 ±1,2	60,6 ±0,6
Desenvolvimento	15 ±0,9	59,5 ±0,3

Os valores de PAS, PAD, PAM e FC, avaliados antes das intervenções nas cinco sessões experimentais, estão apresentados na TABELA 6. Não foram encontradas diferenças significantes nas variáveis hemodinâmicas.

Tabela 6 – Valores das pressões arteriais sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM), e frequência cardíaca (FC), medidos antes das intervenções sessões experimentais: controle (CONT); exercício aeróbio (EA); exercício com pesos (EP); e a combinação de exercício aeróbio + pesos (EAP) e com pesos + aeróbio (EPA).

	CONT	EA	EP	EAP	EPA
PAS (mmHg)	115,4±1,7	115,4±2,8	118,6±4,5	121,3±3,4	116,7±3,5
PAD (mmHg)	70,8±2,1	68,3±3,1	71,8±2,8	72,8±3	70,1±4,8
PAM (mmHg)	85,7±1,7	84±2,1	88,9±2,3	88,9±2,9	85,6±4
FC (bat/min)	71,8±3,5	81,4±4,9	72,1±3,3	75,8±3,8	74,2±3,1

As respostas da PAS, PAD e PAM avaliadas nas cinco sessões experimentais para os momentos pré e pós-exercício estão apresentadas e na TABELA 7. A PAS não sofreu alterações significantes na sessão controle, apenas elevação nas medidas de 50 e 60 minutos comparada com a realizada em 40 minutos. Nas sessões de exercícios aeróbios e pesos, observou-se elevação significativa nos primeiros cinco minutos pós-intervenção, comparado com os valores de repouso. Porém, logo sofreu quedas ficando próximo dos valores iniciais, acentuando-se na medida de 50 minutos para as duas sessões, embora sem diferenças significantes. Já na sessão EAP, foi observado efeito hipotensor pós-exercício em todo o período de recuperação, opondo-se a EPA que não causou.

Como se observa a PAD não sofreu alterações significantes na sessão controle, assim como após a realização de exercícios com pesos, que apesar de apresentar pequenas quedas até 40 min pós-intervenção, estas não foram significantes. Nas sessões de exercícios aeróbios e EPA houve aumento na pressão arterial diastólica comparada com o momento pré-intervenção, com significância para em cinco, 40, 50 e 60 min e cinco minutos, respectivamente. Já na sessão EAP, em que o indivíduo realizava exercícios com pesos logo na seqüência de exercícios aeróbios, foi a única das cinco sessões em que a PAD apresentou quedas ao longo do período de recuperação.

A PAM nas sessões controle e exercícios com pesos, não apresentou modificações significantes, sendo identificadas pequenas reduções até aproximadamente 40 min pós-intervenção. Diferentemente, foram identificadas

pequenas elevações significantes nos momentos cinco e 60 min na sessão de exercícios aeróbios e em 10 min no EPA.

Entretanto na sessão EAP a PAM apresentou quedas significantes nos momentos cinco, 10, 15, 20, 25 e 40 min pós-intervenção.

Tabela 7 – Respostas da pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM) medidas repouso (REP) e nos momento pós-exercício 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50, 60 min nas sessões experimentais.

Sessão	5min (mmHg)	10min (mmHg)	15min (mmHg)	20min (mmHg)	25min (mmHg)	30min (mmHg)	40min (mmHg)	50min (mmHg)	60min (mmHg)
PAS									
CONT	0,9±2,5	-0,7±1,3	0,4±1,5	0,2±1,8	-0,6±1,7	-9,1±7,4	-4,6±3	1,3±1#	2,3±1,3#
EA	7,4±2,9 *	3,1±2	0,3±1,2	-0,4±2,1	0,2±1,9	1,1±1,4	1,1±2,7	-3,0±1,6	0,6±2
EP	6,3±2,6 *	-0,2±4,6	0,9±4,9	1,3±2,6	1,2±3,5	2,0±3	-1,3±3,1	-4,9±2,9	0,4±4,1
EAP	-5,0±2,6	-11,0±4,3 *	-9,6±2,8*	-3,1±2,3*	-7,9±2*	-6,8±1,3*	-4,6±2,2	-6,5±3,2*	-5,9±2,3*
EPA	7,4±2,9	3,1±2	0,3±1,2	-0,4±2,1	0,2±1,9	1,1±1,4	1,1±2,7*	-3,0±1,6	0,6±2
PAD									
CONT	0,7±1,6	-1,0±1,1	-0,2±1,9	-1,6±2,8	-1,2±0,6	0,9±2,3	0,7±1,4	1,1±2,4	-0,1±1,3
EA	4,2±1*	0,0±1	4,0±1,5	3,7±1,9	3,8±1,3	4,2±1,3	5,6±1,8*	4,7±1,8*	8,0±2,3*
EP	0,1±5,7	-3,9±6,1	-4,7±6,7	-4,1±5,1	-0,8±5,3	-3,7±5,3	-2,6±4,6	4,1±4,5	2,7±5,3
EAP	-8,5±1,7*	-8,1±2*	-5,4±4,5*	-8,4±2,9*	-8,4±3*	-4,9±3,3	-6,0±2*	-3,0±3	-0,5±2,8
EPA	4,2±1*	0,0±1,7	4,0±1,5	3,7±1,9	3,8±1,3	4,2±1,3	5,6±1,3	4,7±1,8	8,0±2,3
PAM									
CONT	0,7±1,7	-0,6±1	-0,1±1,5	-3,6±1,6	-0,8±0,6	-0,3±1,6	-0,6±1,5	0,5±1,9	2,1±0,5
EA	6,0±1,6*	2,1±1,3	3,3±1	2,9±1,6	2,6±1	3,6±1	3,8±1	2,9±1,8	5,5±1,7*
EP	-1,2±4	-1,2±5	-0,4±5,2	-2,3±3,9	-0,1±4,1	-1,8±4,1	-2,0±3,6	1,1±3,9	0,2±4,6
EAP	-8,6±2*	-9,0±2,5*	-7,1±3,8*	-7,7±2,9*	-8,6±2,7*	-3,8±2,6	-5,4±2*	-4,2±2,8	-2,3±2,4
EPA	5,3±2,7	1,4±2,6*	6,0±2,8	-2,1±2,5	-0,4±3,3	0,8±3,1	-2,2±3,9	-0,4±2,7	-0,9±2,6

Controle (CONT); exercício aeróbio (EA); exercício com pesos (EP); aeróbio + pesos (EAP), pesos + aeróbio (EPA). * diferente do REP, # diferente do momento 40 minutos (P<0,05).

As respostas da PAS, PAD e PAM avaliadas nas cinco sessões experimentais para os momentos pré e pós-exercício em valores absolutos estão apresentadas e na FIGURA 1, 2 e 3.

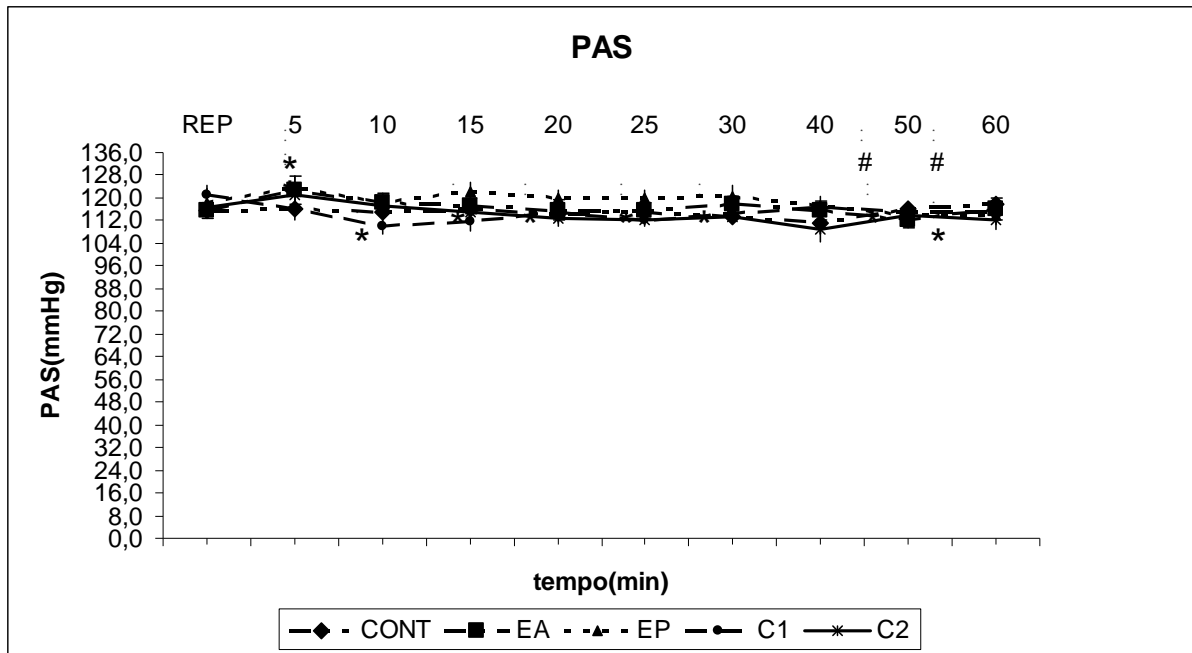


Figura 1 – Respostas da pressão arterial sistólica (PAS) em valores absolutos, medidas antes (REP) e após 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50 e 60 minutos das intervenções nas cinco sessões experimentais: controle (CONT); exercício aeróbio (EA); exercício com pesos (EP); e a combinação dos dois (EAP, EPA). * diferente do REP ($P < 0,05$).

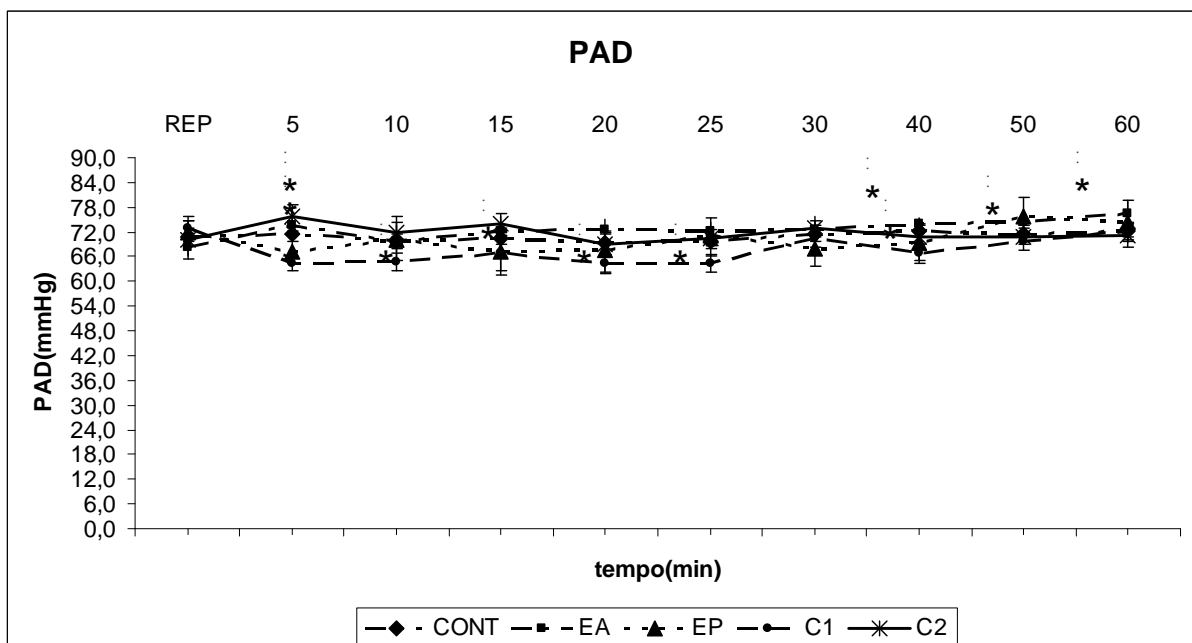


Figura 2 – Respostas da pressão arterial diastólica (PAD) em valores absolutos, medidas antes (REP) e após 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50 e 60 minutos das intervenções nas cinco sessões experimentais: controle (CONT); exercício aeróbio (EA); exercício com pesos (EP); e a combinação dos dois (EAP, EPA). * diferente do REP ($P < 0,05$).

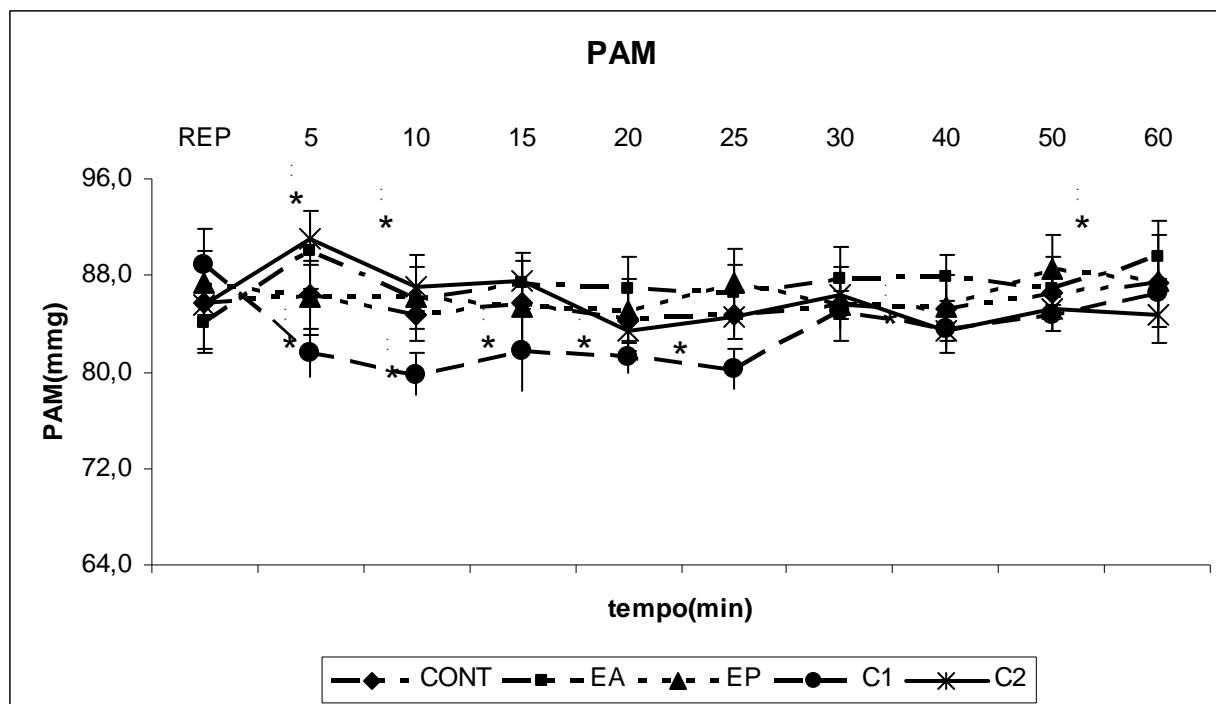


Figura 3 – Respostas da pressão arterial média (PAM) em valores absolutos, medidas antes (REP) e após 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50 e 60 minutos das intervenções nas cinco sessões experimentais: controle (CONT); exercício aeróbio (EA); exercício com pesos (EP); e a combinação dos dois (EAP, EPA). * diferente do REP ($P < 0,05$).

As respostas da FC avaliadas nas cinco sessões experimentais para os momentos pré e pós-exercício estão apresentadas na TABELA 8 e FIGURA 4.

Tabela 8 – Respostas da frequência cardíaca (FC) medidas repouso (REP) e nos momentos pós-exercício 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50, 60 minutos nas sessões experimentais.

Sessão	5min (mmHg)	10min (mmHg)	15min (mmHg)	20min (mmHg)	25min (mmHg)	30min (mmHg)	40min (mmHg)	50min (mmHg)	60min (mmHg)
CONT	-3,0±1,3	-5,8±2,5	-4,9±2,6	-4,8±2,4	-4,9±2,9	-6,1±2,7	-3,0±2,8	-5,4±2,6	-6,3±2,8
EA	6,4±4,9	3,8±4,1	-0,4±4,2	-2,1±4,3	-1,4±4,6	-4,4±4,8	-5,8±4,9	-8,2±5,6*	-8,6±4,3*
EP	16,3±3,7*	15,8±3,9*	12,8±3,3	10,3±3,2*	9,1±3,2*	7,1±2,5*	9,2±3*	4,1±2,5	1,7±3,1
EAP	22,4±10,9*	21,1±10,2*	19,1±10*	18,4±10*	18,7±9,9*	17,6±9,5*	14,0±9,5*	13,1±9,4*	12,±10
EPA	12,4±2,6*	10,6±1,8*	6,2±1,2*	3,2±1,2	0,7±1,6	1,3±1,6	2,3±2	-0,8±1,5	0,6±2

Controle (CONT); exercício aeróbio (EA); exercício com pesos (EP); aeróbio + pesos (EAP), pesos + aeróbio (EPA). * diferente do REP, ($P < 0,05$).

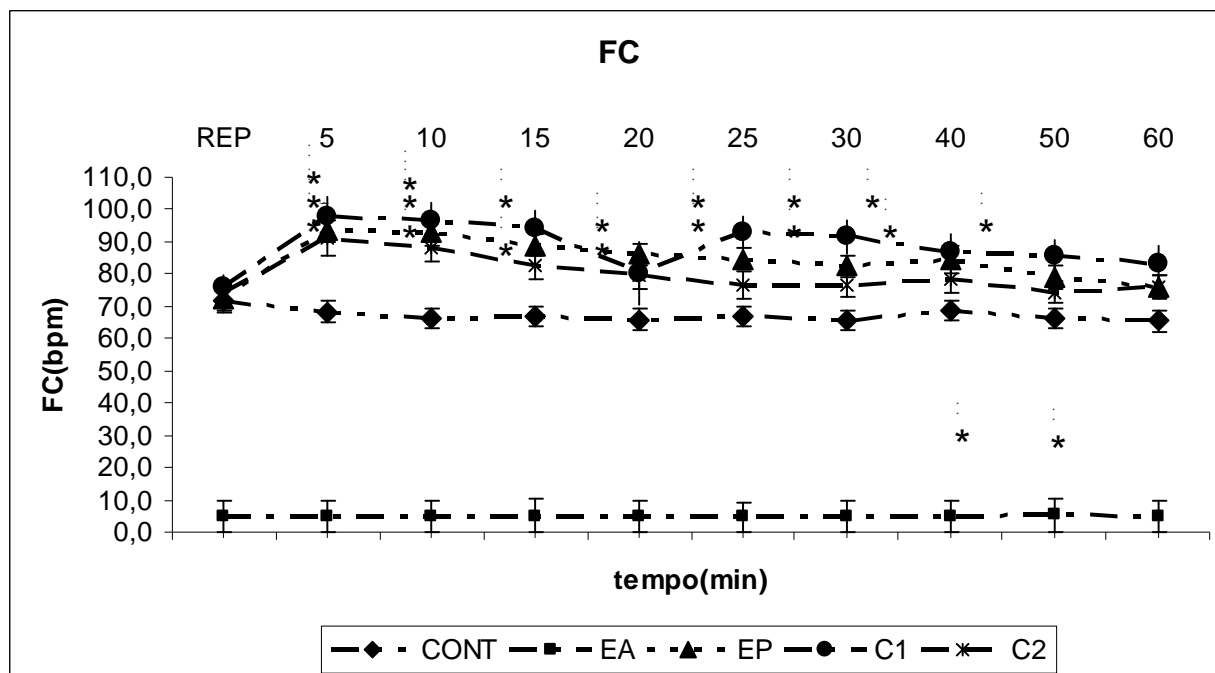


Figura 4 – Respostas da frequência cardíaca (FC) em valores absolutos, medidas antes (REP) e após 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50 e 60 minutos das intervenções nas cinco sessões experimentais: controle (CONT); exercício aeróbio (EA); exercício com pesos (EP); e a combinação dos dois (EAP, EPA). * diferente do REP ($P < 0,05$).

Como se observa, a FC aumentou significativamente nos primeiros minutos pós-exercícios e aos poucos retorna aos valores de repouso pré-intervenção, na sessão EAP ela permaneceu elevada com significância em quase todo o período de monitorização, já para a de pesos até aproximadamente 15 min. No EPA logo ocorria queda, diferentemente da aeróbia que começou o período de monitorização com valores acima do repouso e a frequência cardíaca diminuiu além dos parâmetros iniciais pré-exercício.

Os valores de RMSSD, bandas de baixa (HF) e alta (LF) frequências absolutas, bandas de baixa (HFnu) e alta (LFnu) frequências normalizada, da razão entre as bandas de baixa e alta frequência (LF/HF), medidos antes das intervenções nas cinco sessões estão apresentados na TABELA 9.

Tabela 9 – Valores do (RMSSD), bandas de baixa (HF) e alta (LF) frequências absolutas, bandas de baixa (HFnu) e alta (LFnu) frequências normalizada, da razão entre as bandas de baixa e alta frequência (LF/HF) avaliados pré-intervenções, nas sessões: controle (CONT), exercício aeróbio (EA), exercício com pesos (EP), e a combinação das duas atividades (EAP e EPA).

	CONT	EA	EP	EAP	EPA
RMSSD	46,37±4,7	31,71±4,3	34,92±2,2	39,78±7,1	45,11±8,1
HF(ms²)	777,22±182,3	697,11±272,98	462,7±133,1	521,6±103,7	722,7±155
LF(ms²)	1616±507,6	1034,67±153	1089±220,8	1306±307,8 *	4994±2887,6
HF+LF	2394±670	1638,33±427,6	1552±341,7	1827,63±392	5716,7±3018
HF(nu)	39,2±3,8	31,64±4,8	29,29±3,6	27,76±3,4	22,46±3,3
LF(nu)	60,82±3,8	68,36±4,8	70,7±3,6	72,2±3,4	77,5±3,3
LF/HF	1,81±0,3	2,8±0,5	3,57±1,2	3,42±0,8	5,06±1,5

* diferente da sessão EPA, (P<0,05).

As respostas de RMSSD das cinco sessões experimentais estão apresentadas na TABELA 10 e FIGURA 5.

Tabela 10 – Respostas RMSSD medidas repouso (REP) e nos momento pós-exercício 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50, 60 minutos nas sessões experimentais.

Sessão	5min	10min	15min	20min	25min	30min	40min	50min	60min
CONT	6,7±4	11,6±6,1*	12,3±5,6*	9,5±3,3*	11,8±4*	8,6±2,9*	3,9±2,9	12,3±5,8*	11,7±1,4*
EA	-8,7±5,5*	-6,0±4,3	-1,7±3,8	0,8±3,4	2,4±3,4	2,9±3,2	2,9±4,7	10,2±3*	10,1±3,9*
EP	-15,8±3,7*	-15,0±3,8*	-14,4±3,7*	-12,5±3,4*	-12±3,7*	-9,9±3,5*	-7,7±3,4	-6,16±3,7	-4±4
EAP	-19,3±4,7*	-20,1±5,7*	-19,4±4,2*	-19,2±6,9*	-20,3±7,6*	-14,4±5,9*	-16,5±8,5*	-13,7±8,7*	-12,3±8,4*
EPA	-23,4±8,8*	-18,1±9,8*	-15,3±8,7*	-13,1±10,1*	-11,2±10,4*	-8,4±10,5*	-7,4±9,9	-7,7±10,5	-2,6±9,3

Controle (CONT); exercício aeróbio (EA); exercício com pesos (EP); aeróbio + pesos (EAP), pesos + aeróbio (EPA). * diferente do REP.

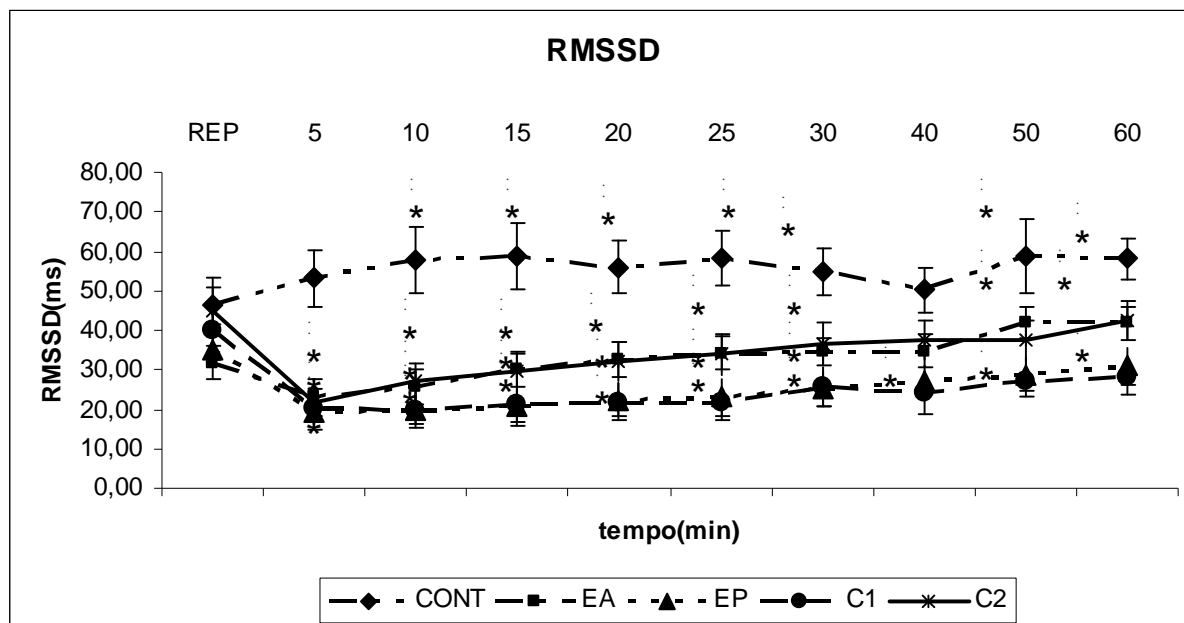


Figura 5 – Respostas da RMSSD em valores absolutos, medidas antes (REP) e após 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50 e 60 minutos das intervenções nas cinco sessões experimentais: controle (CONT); exercício aeróbio (EA); exercício com pesos (EP); e a combinação dos dois (EAP, EPA). * diferente do REP ($P < 0,05$).

Como se observa na TABELA 10 o RMSSD na sessão controle manteve-se elevado em relação ao repouso pré-intervenção com significância estatística para todos os momentos observados, exceto 40 min. Nas situações em que o indivíduo realizou exercício em geral o RMSSD sofreu queda no período de recuperação, com significância para os momentos cinco, 10, 15, 20, 25 e 30 para a sessão de exercícios com pesos e EPA, no combinado para todos os momentos e no aeróbio para cinco, 50 e 60 min, embora neste último começasse a recuperação com queda no RMSSD e terminou a recuperação com valores maiores comparados com o momento pré.

Na TABELA 11 estão apresentados os resultados da banda de baixa frequência (HF) em valores absolutos (ms) e em valores normalizados (nu) da variabilidade do intervalo R-R, nas cinco sessões do estudo.

Tabela 11 – Respostas HF em valores absolutos (ms) e em valores normalizados(un), medidas repouso (REP) e nos momento pós-exercício 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50, 60 minutos nas sessões experimentais.

Sessão	5min	10min	15min	20min	25min	30min	40min	50min	60min
(ms)									
CONT	454,6±333*	410,2±269*	345,8±200*	517,8±317*	552,8±160*	412±228*	195±228*	909,3±508*	457,8±118*
EA	-396±227*	-372,7±180*	-339,1±198*	-279,6±204	-261±218	-251±241	-175±254	-20,4±227	-1±250
EP	-252,7±71	-214,7±57	-281,7±59	-191,9±85	-222,1±82	-161,5±115	-121,8±115	-60,2±82	37,8±144
EAP	-294,4±105	-367,2±81*	-180,5±150	-283,1±94	-356,2±73	-229,1±75*	-230,6±65	-188,5±64	-196,7±78
EPA	-342,4±200*	-400,4±180*	-378±157*	-273,9±196	-284,7±181	-186±200	-191,2±184	-162,8±219	-38,1±210
(nu)									
CONT	-0,53±5,8	-2,01±5,3	-4,98±5	-9,73±4,2	-6,98±6	-7,08±5,8	-14,40±6,1*	-5,91±5,8	-7,84±4,3
EA	-9,08±4,9*	-5,96±2,6*	1,48±6,3*	2,78±4,9	-8,64±2,9	-7,61±4,8*	-8,31±4,7*	-6,49±2,5	-6,78±4,7
EP	-9,90±3,6*	-8,89±4,5	-14,73±2,5	-4,02±3,4	-5,12±3,2*	-12,81±3,1	-11,64±2,9	-1,61±3,2	-6,92±2,7
C1	-1,90±6,5	-4,30±6,7	-5,55±5,6	-5,94±5,7	-13,18±3,6*	-6,05±6,2	-9,16±2,9*	-9,10±2,6*	-6,66±3,6
C2	1,00±3,4	-3,46±3,7	-0,43±6,2	-3,19±3,2	-6,28±4	0,43±3,8	1,20±3,1	-0,27±3,4	3,58±4,4

Controle (CONT); exercício aeróbio (EA); exercício com pesos (EP); aeróbio + pesos (EAP), pesos + aeróbio (EPA). * diferente do REP.

Com base nos dados apresentados acima se pode observar que a banda de baixa frequência absoluta diminuiu similarmente nas sessões em que os sujeitos executaram algum tipo de exercício físico, com diferenças significantes até os 15 min de recuperação para o aeróbio e EPA, 10 min no EAP e no EP não foram encontradas diferenças estatisticamente significantes.

Na FIGURA 6 e 7 estão apresentados os resultados da banda de baixa frequência (HF) absolutos (ms) e em valores normalizados (nu), respectivamente.

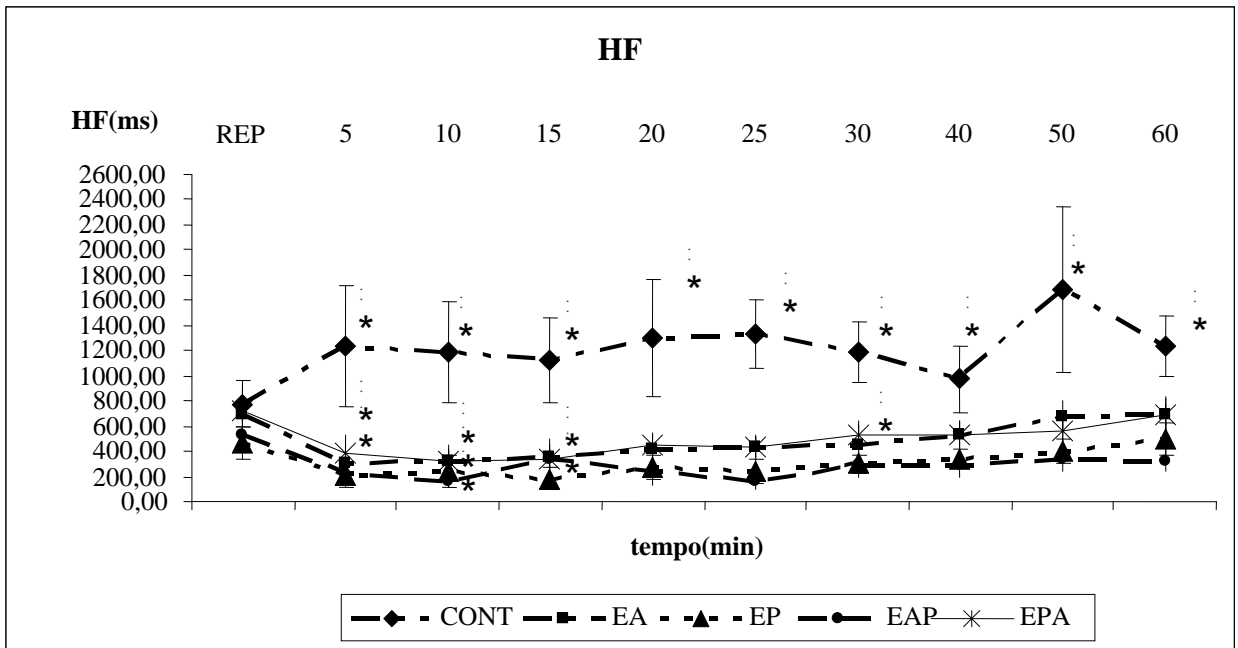


Figura 6 – Respostas HF em valores absolutos, medidas antes (REP) e após 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50 e 60 minutos das intervenções nas cinco sessões experimentais: controle (CONT); exercício aeróbio (EA); exercício com pesos (EP); e a combinação dos dois (EAP, EPA). * diferente do REP (P<0,05).

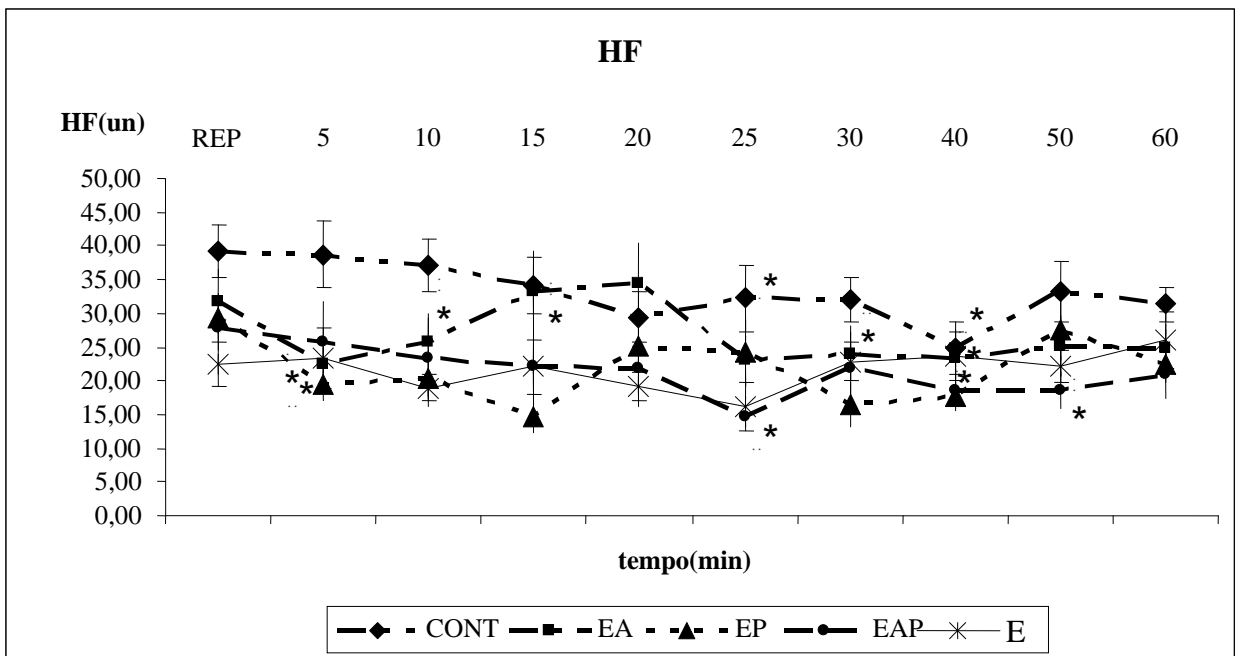


Figura 7 – Respostas HF (nu) medidas antes (REP) e após 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50 e 60 minutos das intervenções nas cinco sessões experimentais: controle (CONT); exercício aeróbio (EA); exercício com pesos (EP); e a combinação dos dois (EAP, EPA). * diferente do REP (P<0,05).

Como se observa na TABELA 11 e FIGURA 7 a banda de baixa frequência normalizada da variabilidade do intervalo R-R em grande parte das sessões experimentais, porém com significância até os 40 min de recuperação na sessão de exercícios aeróbios, nos cinco minutos iniciais e 25 min para a sessão de pesos, nos 25, 40 e 50 min para o EAP, e 40 min no controle já o EPA não apresentou diferenças significantes em nenhum momento.

Abaixo seguem as respostas da banda de baixa frequência (LF) em milissegundos da variabilidade do intervalo R-R nas cinco sessões experimentais estão apresentadas FIGURA 8.

Tabela 13 – Respostas LF em valores absolutos (ms) e unidades normalizadas (nu) medidas repouso (REP) e nos momento pós-exercício 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50, 60 minutos nas sessões experimentais.

Sessão	5min	10min	15min	20min	25min	30min	40min	50min	60min
(ms)									
CONT	481±390	63±342	706±324	1321±359	1409±589	789±576	1555±584	1247±349	1153±377
EA	48±457	-194±246	-32±288	-233±213	245±236	379±208	644±353	1095±381	1234±506
EP	-282±164	-428±220	-199±173	-333±272	-302±278	472±531	458±373	333±431	465±392
EAP	8,63±770	-589±398	-258±537	-69±637	-223±525	-165±448	-31±348	-51±235	-21±246
EPA	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	3967±298	3794±301	3473±3037	3016±3098	2332±3261	2599±3183	3088±3064	2726±3103	2584±3120
	7*	3*	*	*	*	*	*	*	*
(nu)									
CONT	0,53±5,8	2,01±5,3	4,98±5	9,73±4,2*	6,98±6	7,08±5,8	14,40±6,1*	5,91±5,8	7,84±4,3
EA	9,08±4,9	5,58±2,8	0,08±6,1	-1,63±4,4	2,44±5,5	7,28±4,5	8,31±4,7	6,49±2,5	6,78±4,7
EP	9,90±3,6*	8,89±4,5*	14,73±2,5*	4,36±3,4	5,12±3,2	12,81±3,1*	11,64±2,9*	1,61±3,2	6,92±2,7
EAP	1,90±6,5	4,30±6,7	5,55±5,6	5,94±5,7	13,18±3,6*	6,05±6,2	9,16±2,9*	6,69±2,7*	6,66±3,6
EPA	-1,00±3,4	3,46±3,7	0,34±6,2	3,19±3,2	3,04±3,2	-0,43±3,8	-1,20±3,1	0,29±3,4	-3,58±4,4

Controle (CONT); exercício aeróbio (EA); exercício com pesos (EP); aeróbio + pesos (EAP), pesos + aeróbio (EPA). * diferente do REP.

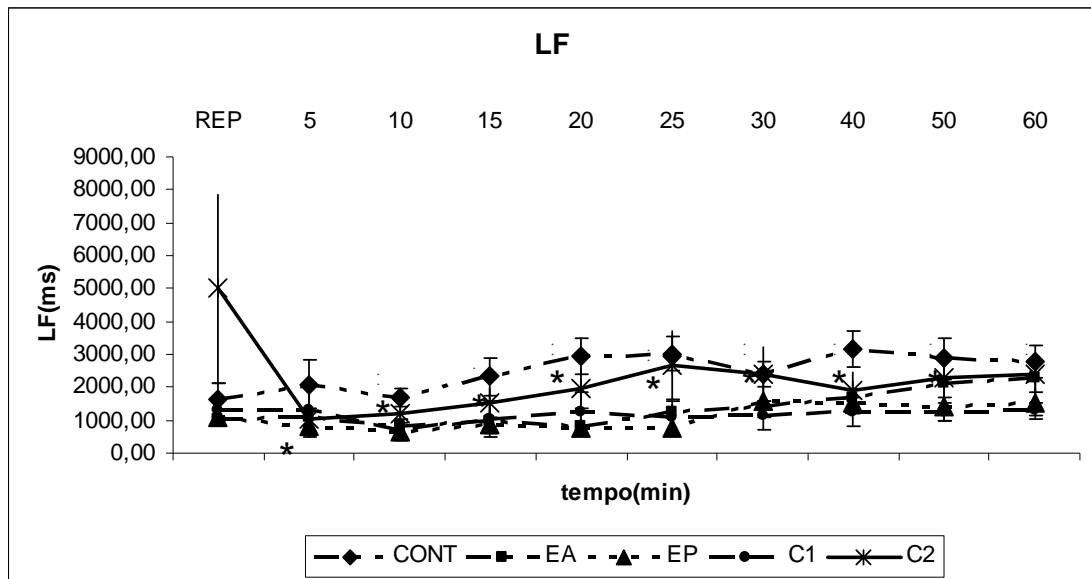


Figura 8 – Respostas LF em valores absolutos, medidas antes (REP) e após 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50 e 60 minutos das intervenções nas cinco sessões experimentais: controle (CONT); exercício aeróbio (EA); exercício com pesos (EP); e a combinação dos dois (EAP, EPA). * diferente do REP (P<0,05).

Pode se observar na FIGURA 13 que a banda de baixa frequência absoluta apresentou queda com significância apenas na sessão EPA, que apresentou diferenças com o repouso pré-intervenção para todos os momentos na recuperação.

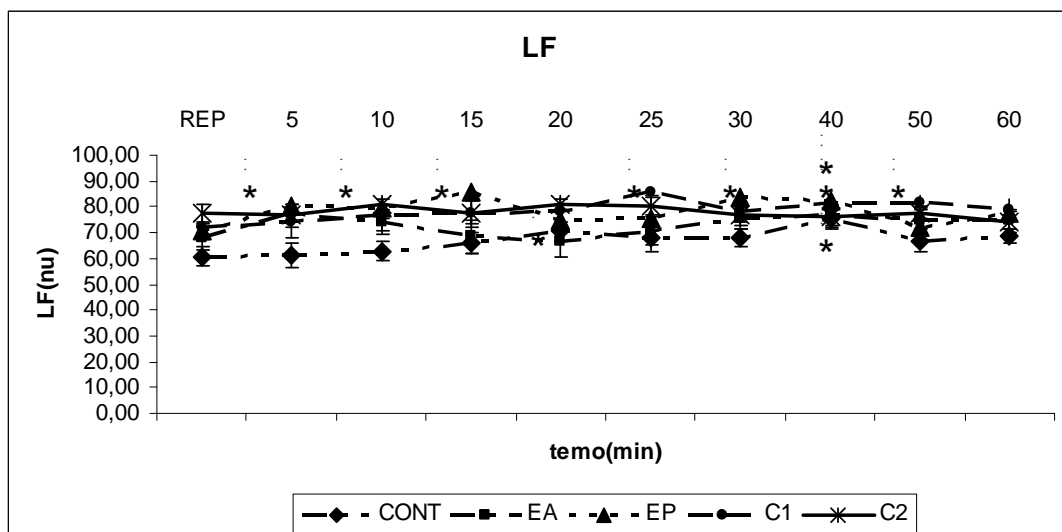


Figura 9 – Respostas LF (nu) medidas antes (REP) e após 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50 e 60 minutos das intervenções nas cinco sessões experimentais: controle (CONT); exercício aeróbio (EA); exercício com pesos (EP); e a combinação dos dois (EAP, EPA). * diferente do REP (P<0,05).

As respostas da banda de alta frequência normalizadas na sessão controle ficaram maiores na recuperação comparadas com o pré, porém com significância apenas nos 20 e 40 min. Nas sessões de exercícios aeróbios e EPA não foram observadas diferenças significantes, já na de exercícios com pesos e EAP a banda de alta frequência se manteve elevada comparada com o pré-exercício, e com diferenças significantes nos momentos cinco, 10, 15, 30 e 40 min e 25, 40 e 50 min, respectivamente. Sendo as respostas do EP significativamente maiores que a obtida na sessão EAP.

As respostas da razão entre as bandas de baixa e alta frequência da variabilidade do intervalo R-R nas cinco sessões experimentais estão apresentadas na TABELA 14 e na FIGURA 10.

Tabela 14 – Respostas LF/HF (nu) medidas repouso (REP) e nos momento pós-exercício 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50, 60 minutos nas sessões experimentais.

Sessão	REP	5min	10min	15min	20min	25min	30min	40min	50min	60min
CONT	0±0	0,22±0,4	0,21±0,4	0,84±0,6	1,30±0,5	0,96±0,5	0,67±0,5	2,16±0,8	0,76±0,5	0,57±0,3
EA	0±0	1,99±0,9*	1,78±0,9*	0,62±0,7	0,54±0,7	1,85±1,1	1,22±0,6	3,12±1,7*	1,77±0,7	1,58±1
EP	0±0	1,70±0,7	4,37±2,1*	4,93±1,3*	1,77±0,8	2,11±1,1	4,39±1,7*	1,96±0,9	1,35±0,9	0,55±0,7
EAP	0±0	2,20±2	3,85±2,8*	2,67±1,7	1,89±0,6	3,17±1,2*	2,39±1,6	2,62±1,7	2,50±2*	3,54±2,4*
EPA	0±0	0,44±2	0,48±2,2	-0,80±1,8	0,16±2	3,76±2,8*	-0,87±1,7	-0,70±1,7	-1,10±1,6	-1,44±1,6

Controle (CONT); exercício aeróbio (EA); exercício com pesos (EP); aeróbio + pesos (EAP), pesos + aeróbio (EPA). * diferente do REP.

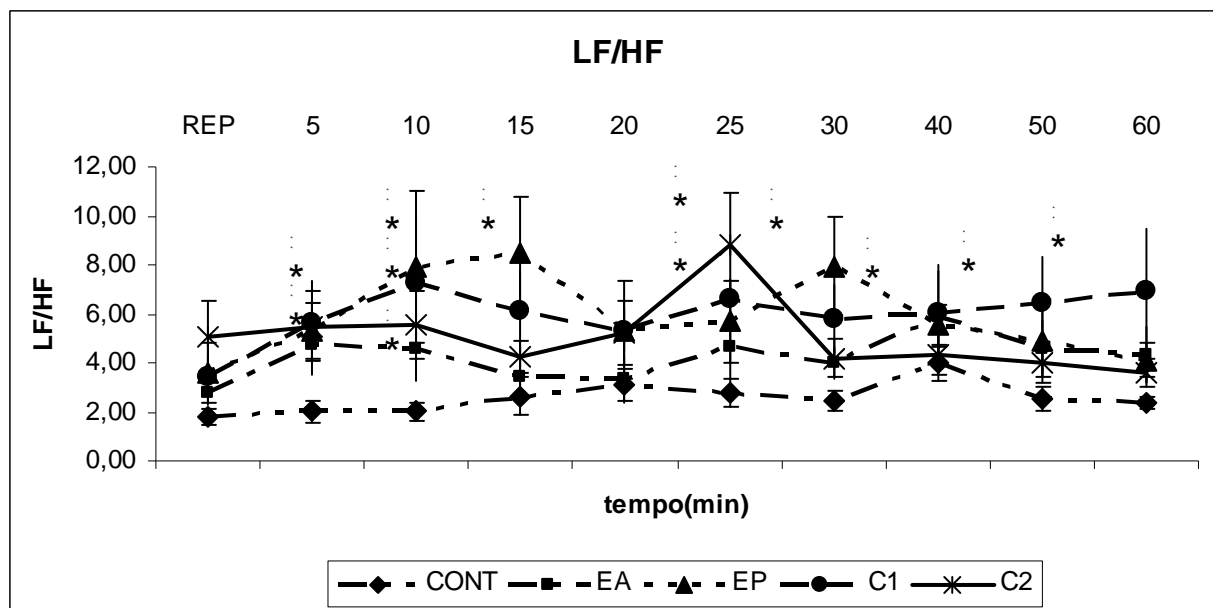


Figura 10 – Respostas da LF/HF medidas antes (REP) e após 5, 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50 e 60 minutos das intervenções nas cinco sessões experimentais: controle (CONT); exercício aeróbio (EA); exercício com pesos (EP); e a combinação dos dois (EAP, EPA). * diferente do REP ($P < 0,05$).

As repostas da razão entre as bandas de baixa e alta frequência da variabilidade do intervalo R-R nas cinco sessões experimentais se mantiveram elevadas em relação ao repouso, porém na sessão controle na foram observadas modificações significantes. A sessão de exercícios com pesos foi a que apresentou maiores diferenças significantes, porém não foram encontradas diferenças entre as sessões experimentais.

4.4 DISCUSSÃO

Este estudo teve como objetivo investigar o comportamento da PA e da FC durante 60 min após cinco sessões distintas: EP, EA, EA seguido do EP (EAP), EP seguido do EA (EPA), e controle. Nesse contexto, os principais resultados foram: 1) uma única sessão de exercícios aeróbios seguida de pesos foi suficiente para promover HPE, sendo que na PAS o efeito foi observado em todo o período de observação e na PAD e PAM por até aproximadamente 40 min; 2) a FC se manteve elevada em relação aos valores de repouso na sessão de EP e EAP ao logo do

período de monitorização. Nas sessões de EA e EPA, a FC aumentou nos primeiros minutos pós-exercício e retornou aos parâmetros de repouso. Diferentemente na sessão controle não se identificou alterações significantes; 3) o aumento da FC foi acompanhado por aumento da modulação autonômica simpática para o coração, diminuição do RMSSD e de baixa frequência absoluta (LF). Além disso, não houve diferenças entre as sessões.

Em termos de comportamento da PA, várias pesquisas apontam de forma consensual que a HPE manifesta-se de forma mais expressiva a partir da prática de EA⁷⁻¹². Da mesma forma, o EP tem sido recomendado como parte integrante de um programa de exercícios relacionado à saúde⁴ e vários estudos utilizando o EP foram realizados com o intuito de compreender o comportamento da PA após tal atividade^{9,13-18,20-24}.

O presente estudo foi desenvolvido com o intuito de observar o comportamento de variáveis hemodinâmicas e autonômicas, em resposta da realização de combinadas atividades de EA e EP, em diferentes sequências, além das atividades separadamente. Esse propósito se deu pela contradição presente na literatura com relação à prescrição de EP, uma vez que foram observadas quedas^{16-22,50,52,53}, elevações²⁴ e nenhuma alteração na PA^{23,54}. Além disso, quando realizadas na mesma sessão, já que as diretrizes e recomendações sugerem a realização de ambas às atividades⁴, como estratégia e prevenção de HA, no entanto ainda existem dúvidas a respeito de qual a seqüência das atividades deve ser adotada. Adicionalmente, o efeito de diferentes exercícios sobre a VFC de repouso foi estudado, visto que uma baixa VFC pode refletir maior risco de mortalidade⁷⁷. Contudo, este é o primeiro experimento que se propôs testar a combinação de ambas às atividades em diferentes sequências.

Os resultados indicaram que uma sessão de EA e EP não promoveu efeito hipotensor na PAS pós-exercício. Porém, o efeito da atividade prévia teve efeito de prevenir um pequeno aumento observado na sessão controle, em relação ao período de 40 min de monitorização. Alguns estudos reportaram elevação na PAD em situação controle devido ao estresse ortostático promovido pela posição sentada⁷⁸.

Raglin et al.⁵⁴ não identificaram modificações na PA e essa ausência de alterações após uma sessão de EP, foi atribuída aos baixos valores iniciais, em situação pré-exercício, na amostra por eles investigada. De acordo com

os pesquisadores, os valores encontrados encontravam-se abaixo daqueles relatados em outros estudos que detectaram HPE.

Neste sentido estudos conduzidos em indivíduos hipertensos observaram queda na PAS até 60 min pós-intervenção^{16,20}, tanto na PAS, quanto na PAD até 90 min e ainda no período de vigília⁶⁵.

Os resultados da sessão de pesos se diferem de estudos anteriores que observaram redução na PAS^{13,14,18,20,21,53,62,79,80}. Da mesma forma, as respostas da sessão de EA se opõem aos estudos citados na literatura que observaram queda na PAS⁸¹⁻⁸⁹. Entretanto, corroboram com alguns estudos que não apresentaram modificações na PAS após exercícios com pesos^{21,23,59} e aeróbio⁹⁰⁻⁹⁵. Em contrapartida, após EAP foi observada hipotensão na PAS em todo o período de recuperação, com redução média de $-6,7 \pm 0,8$ mmHg.

As respostas da PAD na sessão EAP foram semelhantes à sistólica, porém as reduções foram significantes até aproximadamente 40 min, com a média de redução após a sessão de $-5,9 \pm 0,8$ mmHg. Apenas um estudo observou queda de até 60 min e adotou a realização de sessões combinadas⁸⁰. A sessão de EA promoveu aumento significativo na PAD nos primeiros momentos de recuperação e esta resposta manteve-se por todo o período. Essa resposta da PAD após a sessão de exercícios aeróbios se difere do que está reportado na literatura, pois alguns estudos não observaram queda^{81,82,90,92,94-101} nem elevação na PAD pós esse tipo de atividade.

Comportamento similar foi observado após EPA, embora com diferenças significantes apenas nos minutos iniciais de monitorização. Já as demais sessões (EP e CONT) não causaram nenhuma modificação na PAD pós-exercício. Tais resultados são diferentes de alguns estudos que observaram redução após uma sessão aguda de EP^{14,15,17,18,53,62}.

Várias questões podem estar envolvidas para as discordâncias nos resultados dos estudos encontrados na literatura, como por exemplo, métodos para a medida de PA, as diferenças entre as amostras estudadas (valores iniciais de pressão arterial, faixa etária), período de acompanhamento pós-exercício, além disso, as diferenças nas variáveis de manipulação da sessão de exercícios nos protocolos adotados durante os estudos.

Em vista disso, alguns estudos foram conduzidos para observar o comportamento da PA após a realização de diferentes volumes e intensidades.

Levando em consideração as variáveis intervenientes na manipulação de volume Roltsch et al.²³ utilizaram a maior quantidade de exercícios (n=12), mas não identificaram alterações na PA após o esforço e MacDonald et al.⁵³ ao contrário adotou a realização apenas de *leg-press*, com uma das pernas, durante 15 min (65% 1RM), e identificou redução significativa na PAS entre 10 e 60 min pós-esforço. Entretanto, a estratégia em utilizar um único exercício não é a mais utilizada para a prescrição do EP, além disso, o indivíduo era orientado a realizar repetições máximas, o que reduz a aplicação prática desse tipo de exercício para a população em geral.

Neste sentido, no estudo de Hill et al.¹⁵ (70% 1RM), MacDonald et al.⁵³ (65% 1RM) e DeVan et al.¹⁷ (70% 1RM), também utilizaram repetições máximas, no entanto em vários exercícios observaram HPE na PAD, apesar das diferenças metodológicas empregadas. Em outro estudo mais recente, Queiroz et al.¹⁸ não estipularam o número de repetições, sendo a amostra instruída a interromper o esforço na condição de “fadiga moderada”. Neste trabalho, a maior queda na PAS foi observada aos 45 min e para a PAD aos 30 min pós-intervenção.

Apenas um estudo analisou especificamente a influência direta do volume do EP sobre a HPE¹³, foram testados diferentes volumes (seis vs 10 séries), envolvendo grandes e pequenos grupamentos musculares e a intensidade foi mantida. Os autores relatam HPE apenas para a situação que combinou grande massa muscular (extensão de perna) e um alto volume (10 séries). Vale ressaltar que apesar desse estudo ter observado HPE, a metodologia utilizada que envolveu grande número de séries é diferente das mais adotadas na prescrição de EP, de duas a quatro séries. Além disso, também compararam grupos diferentes de indivíduos.

Com relação à intensidade dos exercícios, estudos que também utilizaram intensidades moderadas entre 60 e 70% de 1RM observaram queda da PAS^{18,20,53} comportamento diferente do que foi observado neste estudo, além disso, Rezk et al.¹⁴ identificaram reduções de igual magnitude e duração na PAS e na PAM após sessões de EP em diferentes intensidades (40 vs. 80% 1RM), embora tenha sido observada queda nos valores de PAD apenas após a sessão de menor intensidade. Paralelamente no estudo de O'Connor et al.²⁴, foi realizada a manipulação isolada da intensidade (40, 60 e 80% de 10RM), no entanto não provocou alteração na PA pós-esforço. Entretanto, este estudo se propôs a estudar

o efeito do exercício sobre o estado de ansiedade, utilizando a medida da PA como variável complementar. Com base na literatura a intensidade do exercício parece não interferir no comportamento de PAS e PAD após o EP, desde que o volume de exercícios seja mantido.

No que diz respeito aos mecanismos envolvidos na HPE, o presente estudo não se propôs a analisar essas questões, porém, no estudo de Rezk et al.¹⁴ a hemodinâmica sistêmica foi influenciada pela intensidade, pois após a sessão realizada com 40% 1RM o débito cardíaco apresentou queda, a qual não foi acompanhada pelo aumento na resistência vascular periférica. Logo após a sessão realizada com 80% 1RM observou-se aumento na resistência vascular periférica e depois se mantendo, o que provocou hipotensão apenas na PAS. Desta forma os autores evidenciaram que a redução da PA após sessões de EP deva ser atribuída à redução do débito cardíaco que não é compensada pelo aumento da resistência vascular periférica e a redução no débito cardíaco, por sua vez, parece ser determinada pela queda do volume sistólico.

Em se tratando da FC, nas sessões de exercícios, houve aumento nesta variável pós-esforço, acompanhado pelo aumento na banda de baixa frequência e da razão entre as bandas de baixa e alta frequências da variabilidade do intervalo R-R, indicando o aumento da modulação simpática para o coração¹⁰². Esses resultados são semelhantes aos encontrados no estudo de Rezk et al.¹⁴, que também observaram elevação da FC identificando aumento da atividade simpática e diminuição da atividade parassimpática sobre o coração, pois foram verificados aumentos no LFnu e no LF/HF e redução no HFnu. Além disso, indicam que esse comportamento autonômico seja mediado pela ativação do baroreflexo, em resposta à redução da PA.

Alguns mecanismos poder estar envolvidos para que a FC se mantenha elevada no pós-exercício, como necessidade de dissipação de calor produzido e modulação simpática em retornar aos valores pré-exercício. O controle autonômico para o coração continuou modificado por um longo período de tempo. Este efeito é similar ao encontrado em estudos com indivíduos jovens^{14,80}.

Como pode ser observado nos resultados, a FC aumentou significativamente nos primeiros minutos pós-exercícios e aos poucos retorna aos valores de repouso pré-intervenção. Esse comportamento da FC não apresentou diferenças significantes entre as sessões. Porém, as respostas foram distintas. Em

EAP, ela permaneceu elevada com significância em quase todo o período de monitorização. Já para EP, ficou elevada até aproximadamente 15 min. Em EPA logo ocorreu queda, diferentemente da aeróbia que começou o período de monitorização com valores acima do repouso e ao longo da recuperação a FC caiu além dos parâmetros iniciais pré-exercício. Estes resultados sugerem aumento da modulação autonômica simpática para o coração pelos dados da variabilidade do intervalo R-R no período de recuperação à medida que o indivíduo realiza exercícios físicos, independente da sessão testada.

Além disso, o aumento da FC nas sessões de exercícios foi acompanhado por aumento da banda de baixa frequência normalizada e da razão entre as bandas de baixa e alta frequência da variabilidade do intervalo R-R, indicando o aumento da modulação simpática para o coração¹⁰². A FC permaneceu elevada apesar de a PAS não se modificar após a sessão EA, EP e EPA, sendo contrário ao esperado pela modulação barorreflexa¹⁰³. Esse comportamento pode ter ocorrido em função da redução da sensibilidade barorreflexa, o que foi evidenciado pela análise feita pelo método seqüencial e da função de transferência da variabilidade do intervalo R-R.

O RMSSD diminuiu para todas as sessões de exercícios e, em alguns casos, manteve-se menor que os parâmetros de repouso pré-intervenção, exceto para a sessão de EA que logo retornou aos valores de repouso. Da mesma forma, o HF (que também é indicador de atividade parassimpática como o RMSSD) apresentou queda no período de recuperação pós-exercício, apontando diminuição da modulação parassimpática ao coração nos momentos pós-intervenção, observado no presente estudo. De maneira semelhante essa resposta de aumento na atividade simpática e diminuição na atividade vagal sobre o coração após a realização de uma sessão de EP foi observada em outros estudos também^{77,104}. Heffernan et al.¹⁰⁴ mostraram adicionalmente que a supressão da atividade parassimpática após sessões de TP está relacionada com a redução da complexidade cardíaca. Indicando que o risco para a ocorrência de algum evento cardiovascular após a prática desse tipo de exercício possa estar aumentado. Porém, ocorre uma rápida reativação vagal após a queda da FC que foi também identificada no presente estudo, podendo exercer um papel protetor sobre o sistema cardiovascular¹⁰⁵.

Apesar de o comportamento da FC pós-esforço estar sendo investigado nos últimos anos, os resultados ainda divergem quanto ao tempo necessário para a total restauração aos níveis de repouso do SNA pós-exercício. Esse fator depende da interação entre as funções autonômicas, do nível de condicionamento físico^{106,107} e também da intensidade do exercício^{108,109}. A recuperação pode levar de uma hora após exercício leve ou moderado¹⁰⁸, quatro horas após EA de longa duração¹¹⁰, e até 24 horas após um exercício intenso ou máximo¹¹¹. Os mecanismos responsáveis por essas discrepâncias no tempo necessário para a total recuperação da FC pós-esforço não estão totalmente esclarecidos. No momento, as seguintes explicações são as mais aceitas: atividade simpática exacerbada^{111,112}, atividade vagal diminuída^{105,108,113,114}, ou, até mesmo, aumento da atividade de ambos os ramos do SNA, que ao restabelecer equilíbrio apresenta leve predominância vagal¹¹⁵.

Observa-se que cinco minutos após uma sessão de exercício moderado ou intenso a concentração de norepinefrina no sangue continua em valores acima dos de repouso¹¹⁴, o que sugere elevada atividade simpática nesta fase. A diminuição da concentração de norepinefrina no pós-exercício é acompanhada de redução da FC, porém, há indícios de que logo no início da recuperação a modulação vagal é prioritariamente responsável pela queda da FC^{114,116}.

O aumento da FC no período de recuperação comparado com o repouso pré-exercícios observado no presente estudo representa um atraso da modulação simpática e da FC em retornar aos valores pré-exercício. Isso sugere que após a realização do exercício, o controle autonômico para o coração continua modificado por um longo período de tempo, mais efetivamente nas sessões em que os indivíduos realizaram EP, efeito similar ao encontrado em outros estudos também com indivíduos jovens^{14,80}.

4.5 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

A amostra do estudo foi composta por indivíduos jovens, normotensos, aparentemente saudáveis, que não apresentavam nenhum tipo de doença cardiovascular e nem faziam uso de medicações que afetasse ou impedisse

a realização de EP ou EA. Em vista disso, os resultados observados no estudo aplicam-se às características metodológicas e indivíduos descritos anteriormente, podendo ser obtidos resultados distintos se aplicados a populações portadoras de doenças cardiovasculares, ou de faixa etária diferente. Além disso, foi realizada apenas uma sessão de teste tanto para 1RM, quanto para $VO_{2\text{pico}}$, para as próximas pesquisas talvez seja necessária no mínimo três sessões de testes para essas variáveis estudadas.

4.7 CONCLUSÃO

Em indivíduos jovens normotensos uma sessão aguda de EA seguido de pesos promoveu efeito hipotensor, as outras sessões de exercícios impediram o aumento da PAS na posição sentada. Porém não foram observadas diferenças entre as sessões de exercícios, em vista disso não se pode afirmar que essa rotina de exercícios seja mais eficiente que as outras, devido à ausência de diferenças estatísticas em relação à sessão controle. O aumento da frequência cardíaca pós-exercício foi acompanhado pelo aumento da modulação simpática para o coração ocorrendo de forma semelhante para as diferentes sessões de exercícios.

Com base nos dados desse estudo ainda não se pode indicar qual a melhor combinação de exercícios para que ocorra a HPE. Adicionalmente a literatura por enquanto não fornece subsídios claros e consistentes de quais os mecanismos que realmente modulam a HPE.

5 REFERÊNCIAS

1. Thom T, Haase N, Rosamond W, Howard VJ, Rumsfeld J, Manolio T, et al. Heart Disease and Stroke Statistics. Update: A Report From the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2006;113:e85-151.
2. Hajjar I, Kotchen JM and Kotchen T A. Hypertension: Trends in Prevalence, Incidence, and Control. *Annual Review of Public Health* 2006;27.
3. Negrão CE, Barreto ACP. *Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata*. 2.ed. São Paulo: Manole, 2006.
4. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA; American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36:533-53.
5. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB et al. Impact of highnormal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001;345:1291-297.
6. Fagard RH. Exercise is good for your blood pressure: effects of endurance training and resistance training. *Clinical and Experimental Pharmacology & Physiology* 2006;33:853-6.
7. Pescatello LS, Fargo AE, Leach CN Jr, Scherzer HH. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation.* 1991;83:1557-61.
8. Pescatello LS, Turner D, Rodriguez N, Blanchard BE, Tsongalis GJ, Maresh CM, et al. Dietary calcium intake and renin angiotensin system polymorphisms alter the blood pressure response to aerobic exercise: a randomized control design. *Nutr Metab (Lond).* 2007;4:1.
9. Bermudes AM, Vassallo DV, Vasquez EC, Lima EG. Ambulatory blood pressure monitoring in normotensive individuals undergoing two single exercise sessions: resistive exercise training and aerobic exercise training. *Arq Bras Cardiol.* 2004;82:57-71.
10. Forjaz CL, Tinucci T, Ortega KC, Santaella DF, Mion D Jr, Negrão CE. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. *Blood Press Monit.* 2000;5:255-62.
11. Forjaz CL, Santaella DF, Rezende LO, Barretto AC, Negrão CE. Effect of exercise duration on the magnitude and duration of post-exercise hypotension]. *Arq Bras Cardiol.* 1998;70:99-104.
12. Kenney MJ, Seals DR. Postexercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension* 1993;22:653-64.

13. Polito MD, Farinatti PTV. The effects of muscle mass and number of sets during resistance exercise on post-exercise hypotension. *J Strength Cond Res* 2009;23:2351-7.
14. Rezk CC, Marrache RC, Tinucci T, Mion D Jr, Forjaz CL. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol* 2006;98:105-12.
15. Hill DW, Collins MA, Cureton KJ, DeMello J. Blood pressure response after weight training exercise. *J Appl Sports Sci Res* 1989;3:44-7.
16. Hardy DO, Tucker LA. The effects of a single bout of strength training on ambulatory blood pressure levels in 24 mildly hypertensive men. *Am J Health Promot* 1998;13:69-72.
17. DeVan AE, Anton MM, Cook JN, Neidre DB, Cortez-Cooper MY, Tanaka H. Acute effects of resistance exercise on arterial compliance. *J Appl Physiol* 2005;98:2287-91.
18. Queiroz AC, Gagliardi JF, Forjaz CL, Rezk CC. Clinic and ambulatory blood pressure responses after resistance exercise. *J Strength Cond Res* 2009;23:571-8.
19. Bermudes AMLM, Vassallo DV, Vasquez EC, Lima EG. Monitorização ambulatorial da pressão arterial em indivíduos normotensos submetidos a duas sessões únicas de exercícios: resistido e aeróbio. *Arq Bras Cardiol* 2004;82:57-64.
20. Fisher MM. The effect of resistance exercise on recovery blood pressure in normotensive and borderline hypertensive women. *J Strength Cond Res* 2001;15:210-6.
21. Focht BC, Koltyn KF. Influence of resistance exercise of different intensities on state anxiety and blood pressure. *Med Sci Sports Exerc* 1999;31:456-63.
22. Niemelä TH, Kiviniemi AM, Hautala AJ, Salmi JA, Linnamo V, Tulppo MP. Recovery pattern of baroreflex sensitivity after exercise. *Med Sci Sports Exerc* 2008;40:864-70.
23. Roltsch MH, Mendez T, Wilund KR, Hagberg JM. Acute resistive exercise does not affect ambulatory blood pressure in young men and women. *Med Sci Sports Exerc* 2001;33:881-6.
24. O'Connor PJ, Bryant CX, Veltri JP, Gebhardt SM. State anxiety and ambulatory blood pressure following resistance exercise in females. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:516-21.
25. Okamoto T, Masuhara M, Ikuta K. Combined aerobic and resistance training and vascular function: effect of aerobic exercise before and after resistance training. *J Appl Physiol* 2007;103:1655-61.

26. Kawano H, Tanaka H, Miyachi M. Resistance training and arterial compliance: keeping the benefits while minimizing the stiffening. *J Hypert* 2006;24:1753-9
27. Cook JN, DeVan AE, Schleifer JL, Anton MM, Cortez-Cooper MY, Tanaka H. Arterial compliance of rowers: implications for combined aerobic and strength training on arterial elasticity. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2006;290:H1596-600.
28. Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ, Chaitman BL, Fleg JL, Fletcher B, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: an advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association: position paper endorsed by the American College of Sports Medicine. *Circulation* 2000;101:828-33.
29. Bjarnason-Wehrens B, Mayer-Berger W, Meister ER, Baum K, Hambrecht R, Gielen S. Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2004;11:352-61.
30. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA* 2003;289:2560-72.
31. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a Scientific Statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation* 2007;116:572-84.
32. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals. Part 1: blood pressure measurement in humans. A Statement for Professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation* 2005;111:697-716.
33. Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation* 2006;113:2642-50.
34. McCartney N, McKelvie RS, Martin J, Sale DG, MacDougall JD. Weight-training-induced attenuation of the circulatory response of older males to weight lifting. *J Appl Physiol* 1993;74:1056-60.
35. MacDougall JD, Tuxen D, Sale DG, Moroz JR, Sutton JR. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol* 1985;58:785-90.
36. Gotshall R, Gootman J, Byrnes W, Fleck S, Valovich T. Noninvasive characterization of the blood pressure response to the double-leg press exercise. *J Exerc Physiol [periódico on line]* 1999;2:1-6. Disponível em URL:<http://www.asep.org/jeponlinearchives>

37. Polito MD, Simão R, Nóbrega ACL, Farinatti PTV. Pressão arterial, frequência cardíaca e duplo-produto em séries sucessivas do exercício de força com diferentes intervalos de recuperação. *Rev Port Cienc Desp* 2004;4:7-15.
38. Haslam DRS, McCartney N, McKelvie RS, MacDougall JD. Direct measurements of arterial blood pressure during formal weightlifting in cardiac patients. *J Cardiopulm Rehabil* 1988;8:213-25.
39. Benn SJ, McCartney N, McKelvie RS. Circulatory responses to weight lifting, walking, and stair climbing in older males. *J Am Geriatr Soc* 1996;44:121-5.
40. Lewis SF, Snell PG, Taylor WF, Hamra M, Graham RM, Pettinger WA, et al. Role of muscle mass and mode of contraction in circulatory responses to exercise. *J Appl Physiol* 1985;58:146-51.
41. Seals DR, Washburn RA, Hanson PG, Painter PL and Nagle FJ. Increased cardiovascular response to static contraction of larger muscle groups. *J Appl Physiol* 1983;54:434-7.
42. Whelton SP, Chin A, Xin X, and He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med* 2002;136:493–503.
43. Cornelissen VA and Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension* 2005;46:667–75.
44. Halliwill JR. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. *Exerc Sport Sci Rev* 2001;29:65-70.
45. Halliwill JR, Taylor JA, Eckberg DL. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. *J Physiol* 1996;495:279-88.
46. Rondon MUPB, Alves MJNN, Braga ANFW, Teixeira OTUN, Barretto ACP, Krieger EM, et al. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. *J Am Col Cardiol* 2002;39:676-82.
47. Kenney MJ, Seals DR. Post exercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension* 1993;22:653-64.
48. Piepoli M et al. Persistent peripheral vasodilatation and sympathetic activity in hypotension after maximal exercise. *J Appl Physiol* 1993;75:1807-14.
49. Boone Jr JB, Probst MM, Rogers MW, Berger R. Postexercise hypotension reduces cardiovascular responses to stress. *J Hypertens* 1993;11:449-53.
50. Piepoli M et al. Load dependence of changes in forearm and peripheral vascular resistance after acute leg exercise in man. *J Physiol* 1994;478:35-620.
51. MacDonald JR. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. *J Hum Hypertens* 2002;16:225-36.

52. Legramante JM, Galante A, Massaro M, Attanasio A, Raimondi G, Pigozzi F, et al. Hemodynamic and autonomic correlates of postexercise hypotension in patients with mild hypertension. *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol* 2002;282:R1037-43.
53. MacDonald JR, MacDougall JD, Interisano SA, Smith KM, McCartney N, Moroz JS et al. Hypotension following mild bouts of resistance exercise and submaximal dynamic exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1999;79:148-54.
54. Raglin JS, Turner PE, Eksten F. State anxiety and blood pressure following 30 min of leg ergometry or weight training. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:1044-8.
55. Seals DR, Washburn RA, Hanson PG, Painter PL, Nagle FJ. Increased cardiovascular response to static contraction of larger muscle groups. *J Appl Physiol* 1983;54:434-7.
56. Cleroux J, Kouame N, Nadeau A, Coulombe D and Lacourciere Y. After effects of exercise on regional and systemichemodynamics in hypertension. *Hypertens* 1992;19:183–91.
57. Rueckert PA, Slane PR, Lillis DL and Hanson P. Hemodynamic patterns and duration of postdynamic exercise hypotension in hypertensive humans. *Med Sci Sports Exerc* 1996;28:24–32.
58. Franklin PJ, Green DJ and Cable NT. The influence of thermoregulatory mechanisms on post-exercise hypotension in humans. *J Physiol* 1993;470:231–41.
59. Brown SP, Clemons JM, He Q, Liu S. Effects of resistance exercise and cycling on recovery blood pressure. *J Sports Sci* 1994;12:463-8.
60. Fattor JA, Miller BF, Jacobs KA, and Brooks GA. Catecholamine response is attenuated during moderate-intensity exercise in response to the “lactate clamp.” *Am J Physiol Endocrinol Metab* 2005;288:E143–7.
61. LaForgia J et al. Effects of exercise intensity and duration on the excess post-exercise oxygen consumption. *J Sports Sci* 2006;24:1247-64.
62. Simão R, Fleck S, Polito MD, Monteiro WD, Farinatti PTV. Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response. *J Strength Cond Res* 2005;19:853-8.
63. Floras JS, Sinkey CA, Aylward PE, Seals DR, Thoren PN, Mark AL. Postexercise hypotension and sympathoinhibition in borderline hypertensive men. *Hypertension* 1989;14:28-35.
64. Koltyn KF, Raglin JS, O'Connor PJ, Morgan WP. Influence of weight training on state anxiety, body awareness and blood pressure. *Int J Sports Med* 1995;16:266-9.

65. Melo CM, Alencar Filho AC, Tinucci T, Mion Jr D, Forjaz CL. Postexercise hypotension induced by low-intensity resistance exercise in hypertensive women receiving captopril. *Blood Press Monit* 2006;11:183-9.
66. MacDonald JR, MacDougall JD, Hogben CD. The effects of exercising muscle mass on post exercise hypotension. *J Hum Hypertens* 2000;14:317-20.
67. Kulics JM, Collins HL, Dicarlo SE. Postexercise hypotension is mediated by reductions in sympathetic nerve activity. *Am J Physiol* 1999;276:H27-32.
68. Rao SP, Collins HL, Dicarlo SE. Postexercise alpha-adrenergic receptor hyporesponsiveness in hypertensive rats is due to nitric oxide. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2002;282:R960-8.
69. VII JNC. Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. 2003.
70. Bird S, Davison R, Physiological testing guidelines. B.A.S.E.S, Leeds. 1997.
71. Sociedade Brasileira de Cardiologia, II Diretrizes de Teste Ergométrico. *Arq. Bras. Cardiol.* 78(Supl. II) maio 2002.
72. Clarke DH. Adaptations in strength and muscular endurance resulting from exercise. In: Wilmore JH, editor. *Exercise and sports sciences reviews*. New York: Academic Press 1973:73-102.
73. Gordon CC, Chumlea WC, Roche AF. Stature, recumbent length, and weight. Anthropometric standardization reference manual, ed. Lohman TG, Roche AF, Martorell R. 1988, Champaign: Human Kinetics Books. 3-8.
74. Coleman A, Freeman P, Steel S, Shennan A. Validation of the Omron MX3 Plus oscillometric blood pressure monitoring device according to the European Society of Hypertension international protocol. *Blood Press Monit* 2005;10:165-8.
75. V Brazilian Guidelines in Arterial Hypertension. *Arq Bras Cardiol* 2007;89:e24-79.
76. Gamelin FX, Berthoin S, Bosquet L. Validity of the polar S810 heart rate monitor to measure R-R intervals at rest. *Med Sci Sports Exerc* 2006;38:887-93.
77. Kleiger RE, Miller JP, Bigger JT Jr, Moss AJ. Decrease heart rate variability and its association with increase mortality after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol.* 1987; 59:256-62.
78. Gotshall, RW, Aten, LA, Yumikura, S. Difference in the cardiovascular response to prolonged sitting in men and women. *Can J Appl Physiol* 1994;19:215-25.
79. Ruiz, RJ, Simão, R, Saccomani, MG, Casonatto, J, Alexander, JL, Rhea, M, Polito, MD. Isolated and combined effects of aerobic and strength exercise on post-exercise blood pressure and cardiac vagal reactivation in normotensive men. *J Strength Cond Resl* 2010 *In press* .

80. Teixeira, L. Efeito isolado e associado do exercício aeróbio e resistido na pressão arterial pós-exercício e seus mecanismos hemodinâmicos, neurais e de estado de ansiedade. Mestrado - Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007.
81. Jones H, George K, Edwards B, Atkinson G. Is the magnitude of acute post-exercise hypotension mediated by exercise intensity or total work done? *Eur J Appl Physiol.* 2007;102(1):33-40.
82. Pescatello LS, Fargo AE, Leach CN Jr, Scherzer HH. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation.* 1991;83(5):1557-61.
83. Forjaz CL, Santaella DF, Rezende LO, Barretto AC, Negrao CE. Effect of exercise duration on the magnitude and duration of post-exercise hypotension. *Arq Bras Cardiol.* 1998;70(2):99-104. Portuguese.
84. MacDonald JR, MacDougall JD, Hogben CD. The effects of exercise duration on post-exercise hypotension. *J Hum Hypertens* 2000;14:125-9.
85. MacDonald J, MacDougall J, Hogben C. The effects of exercise intensity on post exercise hypotension. *J Hum Hypertens* 1999;13:527-31.
86. Forjaz CL, Cardoso CG Jr, Rezk CC, Santaella DF, Tinucci T. Postexercise hypotension and hemodynamics: the role of exercise intensity. *J Sports Med Phys Fitness* 2004;44:54-62.
87. Alderman BL, Arent SM, Landers DM, Rogers TJ. Aerobic exercise intensity and time of stressor administration influence cardiovascular responses to psychological stress. *Psychophysiology* 2007;44:759-66.
88. Seals DR, Rogers MA, Hagberg JM, Yamamoto C, Cryer PE, Ehsani AA. Left ventricular dysfunction after prolonged strenuous exercise in healthy subjects. *Am J Cardiol.* 1988;61:875-9.
89. Bennett T, Wilcox RG, MacDonald IA. Post-exercise reduction of blood pressure in hypertensive men is not due to acute impairment of baroreflex function. *Clin Sci (Lond).* 1984;67:97-103.
90. Pescatello LS, Miller B, Danias PG, Werner M, Hess M, Baker C, et al. Dynamic exercise normalizes resting blood pressure in mildly hypertensive premenopausal women. *Am Heart J* 1999;138(5 Pt 1):916-21.
91. Wallace JP, Bogle PG, King BA, Krasnoff JB, Jastremski CA. The magnitude and duration of ambulatory blood pressure reduction following acute exercise. *J Hum Hypertens* 1999;13:361-6.
92. Pescatello LS, Bairos L, Vanheest JL, Maresh CM, Rodriguez NR, Moyna NM, et al. Postexercise hypotension differs between white and black women. *Am Heart J.* 2003;145:364-70.
93. Bermudes AM, Vassallo DV, Vasquez EC, Lima EG. Ambulatory blood pressure monitoring in normotensive individuals undergoing two single exercise sessions:

- resistive exercise training and aerobic exercise training. *Arq Bras Cardiol.* 2004;82:65-71, 57-64.
94. Brownley KA, West SG, Hinderliter AL, Light KC. Acute aerobic exercise reduces ambulatory blood pressure in borderline hypertensive men and women. *Am J Hypertens.* 1996;9:200-6.
 95. Cleroux J, Kouame N, Nadeau A, Coulombe D, Lacourciere Y. Aftereffects of exercise on regional and systemic hemodynamics in hypertension. *Hypertension.* 1992;19:183-91.
 96. Headley SA, Claiborne JM, Lottes CR, Korba CG. Hemodynamic responses associated with post-exercise hypotension in normotensive black males. *Ethn Dis.* 1996;6:190-201.
 97. Raglin JS, Turner PE, Eksten F. State anxiety and blood pressure following 30 min of leg ergometry or weight training. *Med Sci Sports Exerc.* 1993;25:1044-8.
 98. Halliwill JR, Taylor JA, Eckberg DL. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. *J Physiol.* 1996;495(Pt 1):279-88.
 99. MacDonald JR, MacDougall JD, Interisano SA, Smith KM, McCartney N, Moroz JS et al. Hypotension following mild bouts of resistance exercise and submaximal dynamic exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 1999;79:148-54.
 100. Terziotti P, Schena F, Gulli G, Cevese A. Post-exercise recovery of autonomic cardiovascular control: a study by spectrum and cross-spectrum analysis in humans. *Eur J Appl Physiol.* 2001;84:187-94.
 101. Brandao Rondon MU, Alves MJ, Braga AM, Teixeira OT, Barretto AC, Krieger EM, et al. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol.* 2002;39:676-82.
 102. Task force of the European society of cardiology and the north American society of pacing and electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 1996;93:1043-65.
 103. Aires, MM. *Fisiologia.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2008.
 104. Heffernan KS, Kelly EE, Collier SR, Fernhall B. Cardiac autonomic modulation during recovery from acute endurance versus resistance exercise. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2006;13(1):80-6.
 105. Imai K, Sato H, Hori M, Kusuoka H, Ozaki H, Ykoyama H, et al. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol.* 1994;24(6):1529-35.

106. Hatfield BD, Spalding TW, Santa Maria DL, Porges SW, Potts JT, Byrne EA, et al. Respiratory sinus arrhythmia during exercise in aerobically trained and untrained men. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:206-14.
107. Darr KC, Bassett DR, Morgan BJ, Thomas DP. Effects of age and training status on heart rate recovery after peak exercise. *Am J Physiol* 1988; 254:H340-3.
108. Terziotti P, Schena F, Gulli G, Cevese A. Post-exercise recovery of autonomic cardiovascular control: a study by spectrum and cross-spectrum analysis in humans. *Eur J Appl Physiol* 2001;84:187-94.
109. Baum K, Ebfeld D, Leyk D, Stegemann J. Blood pressure and heart rate during rest-exercise and exercise-rest transitions. *Eur J Appl Physiol* 1992;64:134-8.
110. Hautala A, Tulppo MP, Mäkikallio TH, Laukkanen R, Nissilä S, Huikuri HV. Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clin Physiol* 2001;21:238-45.
111. Furlan R, Piazza S, Dell'Orto S, Gentile E, Cerutti S, Pagani M, Malliani A. Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate. *Cardiovasc Res* 1993;27:482-8.
112. Dilaveris PE, Zervopoulos GA, Michaelides AP, Sideris SK, Psomadaki ZD, Gialafos EJ, et al. Ischemia-induced reflex sympathoexcitation during the recovery period after maximal treadmill exercise testing. *Clin Cardiol* 1998;21:585-90.
113. Melanson EL. Resting heart rate variability in men varying in habitual physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:1894-901.
114. Perini R, Orizio C, Comandè A, Castellano M, Beschi M, Veicsteinas A. Plasma norepinephrine and heart rate dynamics during recovery from submaximal exercise in men. *Eur J Appl Physiol* 1989;58:879-83.
115. Oida E, Moritani T, Yamori Y. Tone-entropy analysis on cardiac recovery after dynamic exercise. *J Appl Physiol* 1997;82:1794-801.
116. Araújo CGS. Fast "on" and "off" heart rate transients at different bicycle exercise levels. *Int J Sports Med* 1985;6:68-73.

ANEXOS

ANEXO A

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE LONDRINA - UEL PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM EDUCAÇÃO FÍSICA ASSOCIADO UEL/UEM

Você está sendo convidado para participar, como voluntário, em uma pesquisa. No caso de aceitar após ser esclarecido sobre as informações assine ao final deste documento, que está em duas vias. Uma delas é sua e outra ficará com o pesquisador responsável.

Informações sobre a pesquisa

Título do Projeto: “Efeito isolado e combinado dos exercícios com pesos e aeróbio sobre a hipotensão pós-exercício de homens não hipertensos”

Pesquisador Responsável: Milene Granja Saccomani

Orientador: Prof. Dr. Marcos Doederlein Polito

Telefones para contato: (43)33479649 ou (43)99555478

Descrição do projeto

Investigar o efeito do EP, do EA e a combinação dessas atividades sobre o comportamento da pressão arterial e frequência cardíaca após o exercício.

A pesquisa consistirá de oito encontros, que consistirá em avaliação antropométrica, teste de consumo de oxigênio de pico ($VO_{2\text{pico}}$) com protocolo de teste progressivo, em mecanismo de ergoexpirometria, teste 1RM, para que seja prescrita a sessão dos exercícios a partir da testagem máxima, respectivamente. Logo em seguida serão realizadas de forma aleatória cinco sessões, aeróbio (EA) 40 minutos a 60% $VO_{2\text{pico}}$, exercício com pesos (EP) realizando-se oito exercícios, 10-15 repetições a 60%1RM, aeróbio + pesos (EAP), pesos + aeróbio (EPA), e controle (CONT), em que não realizará nenhuma atividade. Será adotado intervalo mínimo de 24h entre as atividades.

Possíveis riscos

Um dos possíveis desconfortos são as dores musculares pós-exercícios, sintomas que desaparecem dentro de um ou dois dias. Portanto, não é indicada a realização de esforços em menos de 48h.

Benefícios esperados

De forma geral, os resultados obtidos tornarão possível analisar o efeito agudo das atividades na resposta cardiovascular, relacionando-as com os parâmetros de prescrição do treinamento.

Responsabilidade dos pesquisadores

Os pesquisadores se comprometem a suspender a pesquisa caso identifiquem qualquer tipo de risco aos participantes.

Responsabilidade dos participantes

Estar no local dos treinos nos dias e horários marcados. Informar ao pesquisador qualquer desconforto que venha a sentir.

Resultados obtidos

As informações obtidas poderão ser utilizadas como dados de pesquisa científica, podendo ser publicados e divulgados, sendo resguardada a identidade do participante.

Liberdade de consentimento

A sua permissão para participar desta pesquisa é voluntária. Você estará livre para negá-la, em qualquer momento, desistir da mesma se desejar.

Eu, _____,

RG nº _____ endereço _____

Telefone _____ declaro ter sido informado e concordo em participar, como voluntário, no projeto de pesquisa acima descrito.

Londrina, _____ de _____ de _____

Nome e assinatura do voluntário

Nome e assinatura do pesquisador

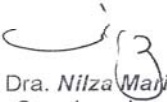
ANEXO B APROVAÇÃO COMITE DE ÉTICA

5368



COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA ENVOLVENDO SERES HUMANOS

Universidade Estadual de Londrina/ Hospital Universitário Regional Norte do Paraná
Registro CONEP 268

Parecer Nº 022/08 CAAE Nº 0230.0.268.000-07	Londrina, 13 de março de 2008.
<p>▪ PESQUISADOR: MARCOS DOEDERLEIN POLITO</p>	
<p>Ilmo Sr.</p> <p style="text-align: center;">O "Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da Universidade Estadual de Londrina/ Hospital Universitário Regional Norte do Paraná" de acordo com as orientações da Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde/MS, <u>APROVA</u> a execução do projeto:</p> <p style="text-align: center;">COMPORTAMENTO DA PRESSÃO ARTERIAL EM INDIVÍDUOS SAUDÁVEIS E HIPERTENSOS APÓS SESSÕES DE EXERCÍCIOS AERÓBIOS E COM PESOS.</p> <p>Informamos que o Sr. deverá comunicar, por escrito, qualquer modificação que ocorra no desenvolvimento da pesquisa, bem como deverá ser apresentado ao CEP/UEL relatório final da pesquisa.</p>	
<p>Situação do Projeto: APROVADO</p>	
<p>Atenciosamente,</p>  <p>Prof.ª. Dra. <i>Nilza Maria Diniz</i> Coordenadora Comitê de Ética em Pesquisa-CEP/UEL</p>	