



Universidade do Estado do Rio de Janeiro

Centro Biomédico

Faculdade de Ciências Médicas

Tainah de Paula Lima

**Efeitos do exercício aeróbio e de força nas respostas hemodinâmicas,
autonômicas e de função endotelial em indivíduos
pré-hipertensos com sobrepeso**

Rio de Janeiro

2015

Tainah de Paula Lima

Efeitos do exercício aeróbio e de força nas respostas hemodinâmicas, autonômicas e de função endotelial em indivíduos pré-hipertensos com sobrepeso

Dissertação apresentada, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre, ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Orientador: Prof. Dr. Mário Fritsch Toros Neves

Coorientador: Prof. Dr. Wallace David Monteiro

Rio de Janeiro

2015

CATALOGAÇÃO NA FONTE
UERJ/REDE SIRIUS/BIBLIOTECA CB-A

L732 Lima, Tainah de Paula

Efeitos do exercício aeróbio e de força nas respostas hemodinâmicas, autonômicas e de função endotelial em indivíduos pré-hipertensos com sobrepeso / Tainah de Paula Lima – 2015.
97 f.

Orientador: Mário Fritsch Toros Neves
Coorientador: Wallace David Monteiro

Dissertação (Mestrado) – Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Faculdade de Ciências Médicas. Pós-graduação em Ciências Médicas.

1. Pré-hipertensão. 2. Pressão arterial - Teses. 3. Hipotensão pós-exercício. Exercícios físicos - Aspectos fisiológicos - Teses. Exercícios aeróbicos. I. Neves, Mário Fritsch Toros. II. Monteiro, Wallace David. III. Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Faculdade de Ciências Médicas. IV. Título.

CDU 616.12-008.331.1

Autorizo, apenas para fins acadêmicos e científicos, a reprodução total ou parcial desta dissertação, desde que citada a fonte.

Assinatura

Data

Tainah de Paula Lima

Efeitos do exercício aeróbio e de força nas respostas hemodinâmicas, autonômicas e de função endotelial em indivíduos pré-hipertensos com sobrepeso

Dissertação apresentada, como requisito parcial para obtenção do título de Mestre, ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas, da Universidade do Estado do Rio de Janeiro.

Aprovada em 21 de agosto de 2015.

Orientador: Prof. Dr. Mário Fritsch Toros Neves

Faculdade de Ciências Médicas - UERJ

Coorientador: Prof. Dr. Wallace David Monteiro

Instituto de Educação Física e Desportos - UERJ

Banca Examinadora:

Prof.^a Dra. Andréa Araujo Brandão

Faculdade de Ciências Médicas - UERJ

Prof. Dr. Paulo de Tarso Veras Farinatti

Instituto de Educação Física e Desportos - UERJ

Prof. Dr. Pedro Paulo da Silva Soares

Universidade Federal Fluminense

Rio de Janeiro

2015

DEDICATÓRIA

Dedico o presente trabalho a minha querida avó Sophia Bonfeld, que não está mais entre nós, pelos seus ensinamentos e, principalmente, por ter me permitido conhecer o sentimento do amor avoengo. Ao meu marido e companheiro Wallace Monteiro por ter me ajudado em todo o processo do mestrado e ser a pessoa mais importante para a realização deste sonho. Aos meus pais Jacqueline Lima e Mauro Lima e aos meus irmãos Alexandre Lima, Thaíssa Lima e Ivanete Lima, que me deram todo o suporte para concretizar esta importante etapa da minha vida. Amo muito todos vocês!

AGRADECIMENTOS

Ao meu coorientador e marido Wallace Monteiro. Como aluna, agradeço pelos ensinamentos ao longo do processo de minha formação. Como esposa, obrigada por ter me ajudado na trajetória acadêmica e por participar de todos os dias de minha vida como meu companheiro e amigo. Te amo muito.

Aos meus orientadores Dr. Antônio Felipe Sanjuliani e Dr. Mário Fritsch Toros Neves. O primeiro foi responsável pela minha entrada no programa de pós-graduação, pelo desenvolvimento do meu trabalho e aperfeiçoamento das técnicas de pesquisa utilizadas no presente estudo. O segundo me acolheu sem precedentes e dedicou-se ao término do trabalho. Sou muito grata pelas oportunidades e ensinamentos que vocês me proporcionaram.

Ao Dr. Paulo Farinatti, por quem tenho grande admiração e que sem dúvidas fez grande diferença na minha formação através de seus ensinamentos. Sinto-me honrada em também tê-lo como membro integrante da banca examinadora.

Aos demais integrantes da banca Dr. Pedro Paulo da Silva Soares e a Dra. Andréa Araujo Brandão que aceitaram o convite para avaliar o presente trabalho e, mais do que isso, por participarem e contribuírem de forma significativa em outros momentos importantes da minha formação. Admiro muito vocês pela competência com que desenvolvem seus trabalhos, sobretudo pela maneira que lidam com os outros.

A Prof. Dr Márcia Simas por ter sempre me ajudado e incentivado durante todo o processo da realização deste trabalho. Eu também a admiro muito e com certeza você faz parte de um grupo de pessoas que são minha referência na área acadêmica. Obrigada!

Aos meus queridos amigos Raul Freire, Alex Itaborahy, Lenifran Santos, Felipe Amorim da Cunha, Renato Massafferri, Rafael Montenegro, Lorena Paes, Marcos Vinicius Lima, Luciene Araújo, Nádia Amorim, Thaís Ferreira, Lívia Nogueira, Júlia Fernandes, Priscila Mansur, Vanessa Antunes, Fabiana Bassan, Daniel Chaves, Marcela Casanova, Cláudia Mansano e a toda equipe do LABSAU, CLINEX e CHAMA pela disponibilidade em me ajudar sempre que necessário. Adorei aprender e trabalhar com vocês. Espero estender essa parceria em outros momentos.

Agradeço todas as dificuldades que
enfrentei; não fosse por elas, eu não teria saído do
lugar. As facilidades nos impedem de caminhar.

Mesmo as críticas nos auxiliam muito.

Chico Xavier

RESUMO

LIMA, Tainah de Paula. *Efeitos do exercício aeróbio e de força nas respostas hemodinâmicas, autonômicas e de função endotelial em indivíduos pré-hipertensos com sobrepeso*. 2015. 97 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Médicas) – Faculdade de Ciências Médicas, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2015.

Embora a prática de exercícios físicos atue na redução da pressão arterial (PA), os mecanismos subjacentes a esse efeito ainda são controversos. O objetivo deste estudo foi avaliar o efeito agudo do exercício aeróbio (EA) e de força (EF) sobre variáveis hemodinâmicas, autonômicas e de função endotelial em indivíduos pré-hipertensos com sobrepeso. Quinze homens ($34,7 \pm 9,7$ anos) realizaram o EA (30 minutos em cicloergômetro, com intensidade equivalente à frequência cardíaca (FC) do limiar ventilatório 1); EF (10 séries de 12-15 repetições, com carga correspondente à 70% de 15 repetições máximas - RM) e a sessão controle (CTL), em ordem contrabalanceada. Anteriormente ao protocolo experimental, os indivíduos realizaram a avaliação do nível habitual de atividade física e da função endotelial de repouso; o teste de força para 15RM no exercício cadeira extensora e o teste cardiopulmonar de exercício em cicloergômetro. Em todas as sessões foram obtidos o registro contínuo da PA, débito cardíaco (DC), resistência vascular periférica (RVP, através de fotopletimografia com Finometer Pro), avaliação reflexão da onda de pulso (através de tonometria de aplanção com SphygmoCor), variabilidade da frequência cardíaca (com frequencímetro Polar® RS800) e função endotelial (através de tonometria arterial periférica com EndoPat 2000). Ambos os exercícios aumentaram a PA sistólica no período de recuperação em relação à situação pré-exercício. Este fenômeno ocorreu a partir de 20 minutos para o EF ($+4,0 \pm 0,4$ mmHg) e a partir de 40 minutos para o EA ($+5,0 \pm 0,3$ mmHg), com concomitante aumento desde o início da recuperação para a FC (EF: $+21,5 \pm 0,1$ bpm; EA: $+11,5 \pm 0,2$ bpm) e DC (EF: $+2,2 \pm 0,0$ l/min; EA: $+0,9 \pm 0,1$ l/min) para ambos os tipos de exercício. Porém, somente o DC se recuperou ao final de 60 minutos após a realização do EA ($-0,4 \pm 0,1$ l/min). Embora a RVP tenha reduzido inicialmente para ambos os tipos de exercício (EF: $-0,18 \pm 0,1$ mmHg.l/min; EA: $0,08 \pm 0,1$ mmHg.l/min), esta não foi suficiente para sobrepor o incremento imposto pelo DC. Em adição, ambos os exercícios reduziram significativamente alguns parâmetros da reflexão da onda de pulso (EF: pressão de pulso aórtica: $-6,5 \pm 0,2$ mmHg; AE: pressão de pulso aórtica: $-4,0 \pm 0,5$ mmHg; pressão de aumento: $-2,4 \pm 0,0$ mmHg; índice de incremento: $-5,1 \pm 0,5$ %), porém sem repercussão na função endotelial. O balanço simpato-vagal (LF/HF) apresentou aumentos nos minutos iniciais e finais da recuperação para o EA ($0,9 \pm 0,2$ vs $0,7 \pm 0,2$) e durante todo o período de recuperação após o EF ($1,1 \pm 0,2$). Em conclusão, nestes indivíduos pré-hipertensos com sobrepeso, nenhum dos protocolos foi capaz de provocar hipotensão pós-exercício, tampouco modificações na função endotelial. Em adição, o EF exerceu maior influência no LF/HF em relação ao EA, afetando diferentemente as respostas pressóricas na situação pós-exercício. Por fim, ambos os tipos de exercício reduziram as variáveis relacionadas à reflexão da onda de pulso.

Palavras-chave: Pré-hipertensão. Pressão arterial. Hipotensão pós-exercício. Exercício aeróbio. Exercício de força.

ABSTRACT

LIMA, Tainah de Paula. *Effects of aerobic and strength exercise in the hemodynamic responses, autonomic, and endothelial function in pre-hypertensive overweight men*. 2015. 97 f. Dissertação (Mestrado em Ciências Médicas) – Faculdade de Ciências Médicas, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2015.

Although physical exercise may result in lowering blood pressure (BP), the mechanisms underlying this effect are still controversial. The aim of this study was to evaluate the acute effect of aerobic (AE) and strength exercise (SE) on hemodynamic, autonomic and endothelial function in pre-hypertensive overweight individuals. Fifteen men (34.7 ± 9.7 years) performed AE (30 minutes on a cycle ergometer at heart rate (HR) of ventilatory threshold 1), SE (10 sets of 12-15 repetitions with 70% of 15 repetitions maximum - RM) and control (CTL) session in a counterbalanced order. Prior to the experimental protocol, the individuals carried out the evaluation of habitual level of physical activity and endothelial function at rest; the 15 RM workload in the leg extension exercise and the maximal cardiopulmonary exercise test on a cycle ergometer. In all sessions, continuous record of BP, cardiac output (CO), systemic vascular resistance (SVR, by photoplethysmography with Finometer Pro), evaluation of pulse wave reflection (by applanation tonometry with SphygmoCor), heart rate variability (by Polar® RS800 heart rate monitor), and endothelial function assessment (by the peripheral arterial tonometry with Endo-PAT2000®) were obtained. Both exercises increased systolic BP in the recovery time in relation to the pre-exercise period. This phenomenon occurred from 20 minutes onwards for the SE ($+4.0 \pm 0.4$ mmHg) and from 40 minutes onwards for the AE ($+5.0 \pm 0.3$ mmHg) with concomitant increase in HR since beginning of recovery (SE: $+21.5 \pm 0.1$ bpm; AE: $+11.5 \pm 0.2$ bpm) and in CO (SE: $+2.2 \pm 0.0$ l/min; AE: $+0.9 \pm 0.1$ l/min) for both types of exercise. However, only CO recovered in the end of 60 minutes after the AE (-0.4 ± 0.1 l/min). Although SVR reduced initially after both types of exercise (SE: -0.18 ± 0.1 mmHg.l/min; AE: -0.08 ± 0.1 mmHg.l/min), it was not enough to override the increment imposed by CO. In addition, both exercises significantly reduced parameters of pulse wave reflection (SE: aortic pulse pressure: -6.5 ± 0.2 mmHg; AE: aortic pulse pressure: -4.0 ± 0.5 mmHg; augmentation pressure: -2.4 ± 0.0 mmHg; augmentation index: -5.1 ± 0.5 %), but without effects on endothelial function. The sympathovagal balance (LF/HF) showed higher values in the beginning and at the end of AE recovery (0.9 ± 0.2 vs 0.7 ± 0.2), and during the whole period of SE recovery (1.1 ± 0.2). In conclusion, in these pre-hypertensive overweight individuals, none of the protocols was able to cause post-exercise hypotension, nor changes in endothelial function. In addition, the SE had greater influence on LF/HF in relation to the AE, with different blood pressure responses in post-exercise period. Finally, both types of exercise reduced the variables related to the pulse wave reflection.

Keywords: Pre-hypertension. Blood pressure. Post-exercise hypotension. Aerobic exercise. Strength exercise.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 –	Linha temporal do estudo.....	29
Figura 2 –	Imagem ilustrativa da utilização do Finometer.....	33
Figura 3 –	Imagem da onda de pulso aórtica (à direita) derivada a partir da onda de pulso radial (à esquerda) através do sistema SphygmoCor.....	34
Figura 4 –	Imagem dos resultados obtidos com o SphygmoCor demonstrando elevados valores dos parâmetros hemodinâmicos centrais.....	34
Figura 5–	Ilustração da utilização do EndoPAT e registro das variações da tonometria.....	36
Figura 6 –	Comportamento da pressão arterial antes e após o exercício.....	43
Figura 7 –	Comportamento dos parâmetros de reflexão da onda de pulso antes e após o exercício.....	44
Figura 8 –	Comportamento da variabilidade da frequência cardíaca antes e após o exercício.....	46
Figura 9 –	Comportamento do índice de hiperemia reativa antes e após o exercício.....	47

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACSM	<i>American College of Sports Medicine</i>
AIx	<i>Augmentation index</i>
AP	Aumento de pressão
BRS	<i>Baroreflex sensibility</i>
CTL	Controle
DC	Débito cardíaco
DCV	Doenças cardiovasculares
DMF	Dilatação mediada por fluxo
EA	Exercício(s) aeróbio(s)
EF	Exercício(s) de força
FC	Frequência cardíaca
FDA	<i>Food and Drug Administration</i>
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HDL	<i>High density lipoprotein</i>
HF	<i>High frequency component</i>
HPE	Hipotensão pós-exercício
IMC	Índice de massa corporal
iRR	Intervalos R-R
LDL	<i>Low density lipoprotein</i>
LF	<i>Low frequency component</i>
LF/HF	<i>Sympathovagal balance</i>
L-NMMA	N ^G -monometil-L-arginina
LV1	Limiar ventilatório 1
MCVL	Medula caudal ventro lateral
MRVL	Medula rostral ventro lateral
NTS	Núcleo do trato solitário
NK-1	<i>Neurokinin-1 receptor</i>
NO	<i>Nitric Oxide</i>
PA	Pressão arterial
PAD	Pressão arterial diastólica

PAS	Pressão arterial sistólica
PAS aórtica	Pressão arterial sistólica aórtica
PAT	<i>Peripheral Arterial Tonometry</i>
PP aórtica	Pressão de pulso aórtica
RHI	<i>Reactive Hyperemic Index</i>
RM	Repetição (ões) máxima (s)
rMSSD	<i>Square root of the mean of the squares of differences between adjacent NN intervals</i>
RVP	Resistência vascular periférica
SNA	Sistema nervoso autonômico
TCLE	Termo de consentimento livre e esclarecido
TCPE	Teste cardiopulmonar de exercício
TFG	Taxa de filtração glomerular
VFC	Variabilidade da frequência cardíaca
VO _{2max}	Volume máximo de oxigênio
VO _{2pico}	Volume pico de oxigênio
VS	Volume sistólico

LISTA DE SÍMBOLOS

mmHg	Milímetros de mercúrio
%	Porcento
±	Mais ou menos
α	Alfa
Kg	Kilograma
m ²	Metro quadrado
≥	Maior ou igual
<	Menor que
ml	Mililitro
cm	Centímetro
Hz	<i>Hertz</i>
ms ²	Milissegundos ao quadrado
≤	Menor ou igual
>	Maior que
rpm	Rotações por minuto
bpm	Batimentos por minuto
β	Beta
g	Gramma
dl	Decilitro
mg	Miligramma
l	Litro

SUMÁRIO

	INTRODUÇÃO.....	14
1	REVISÃO DE LITERATURA.....	17
1.1	Mecanismos de redução da pressão arterial após uma sessão do exercício aeróbio e de força.....	17
1.2	Sistema nervoso autonômico cardíaco e a integração entre débito cardíaco e resistência vascular periférica na regulação da pressão arterial.....	17
1.3	Função vascular e exercício.....	21
2	OBJETIVOS.....	26
2.1	Objetivo geral.....	26
2.2	Objetivos específicos.....	26
3	MATERIAL E MÉTODOS.....	27
3.1	Casuística.....	27
3.1.1	<u>Critérios de inclusão</u>	27
3.1.2	<u>Critérios de exclusão</u>	27
3.2	Desenho do Estudo.....	28
3.3	Procedimentos.....	29
3.3.1	<u>Avaliação antropométrica</u>	29
3.3.2	<u>Avaliação bioquímica</u>	29
3.3.3	<u>Avaliação do nível habitual de atividade física</u>	30
3.3.4	<u>Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca</u>	30
3.3.5	<u>Avaliação da pressão arterial, débito cardíaco e resistência vascular periférica</u> ...	31
3.3.6	<u>Avaliação dos parâmetros hemodinâmicos centrais</u>	33
3.3.7	<u>Avaliação da função endotelial</u>	35
3.3.8	<u>Teste cardiopulmonar de exercício</u>	36
3.3.9	<u>Teste de 15 repetições máximas</u>	37
3.3.10	<u>Sessões de exercícios</u>	38
3.3.10.1	Sessão de exercício aeróbio.....	38
3.3.10.2	Sessão de exercício de força.....	39
3.3.10.3	Sessão controle.....	39
4	ANÁLISE ESTATÍSTICA E CÁLCULO DO TAMANHO DA AMOSTRA	40

5	RESULTADOS	41
5.1	Variáveis hemodinâmicas	42
5.2	Modulação autonômica cardíaca	45
5.3	Função endotelial	47
6	DISCUSSÃO	48
	CONCLUSÃO	53
	REFERÊNCIAS	54
	APÊNDICE A - Termo de consentimento livre e esclarecido.....	65
	APÊNDICE B - Formato final do 1 ^o artigo científico submetido.....	67
	ANEXO A - Aprovação do Comitê de Ética.....	92
	ANEXO B - Adendo ao Comitê de Ética.....	93
	ANEXO C - Questionário de Baecke.....	94
	ANEXO D - Comprovação de submissão do 1 ^o artigo científico.....	97

INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é um problema de saúde pública, sendo considerada um fator de risco independente para o desenvolvimento da doença arterial coronariana, acidente vascular encefálico, insuficiência cardíaca, insuficiência renal e doença arterial periférica (1-4). Segundo a *American Heart Association*, um a cada três adultos norte-americanos tem HAS e estima-se que 77,9 milhões de indivíduos com idade igual ou maior de 20 anos apresenta esta doença. Em 2009, o custo aproximado direta e indiretamente para a HAS, foi de 51 bilhões de dólares. Em 2030, estima-se um custo total de 343 bilhões de dólares (5).

A elevação da pressão arterial sistólica (PAS) e da pressão arterial diastólica (PAD), mesmo dentro de níveis considerados normais, é capaz de contribuir para o aumento de eventos cardiovasculares. Dessa forma, a mortalidade por doença cardiovascular aumenta progressivamente com a elevação da pressão arterial (PA) a partir de 115/75 mmHg de forma linear, contínua e independente (6). Para os indivíduos classificados como pré-hipertensos, a incidência do desenvolvimento para a HAS ou mesmo para as doenças associadas a ela, parece estar aumentado. O risco para desenvolvimento da HAS sustentada e de outros fatores de risco relacionado à HAS pode ser amplificado na presença da pré-hipertensão (7).

Essa nova categoria de PA chamada de pré-hipertensão (PAS: 120-139 mmHg ou PAD: 80-89 mmHg) foi apresentada em maio de 2003 pelo *The Seventh Report of High Blood Pressure* (8) e continua sendo aceita atualmente (9). Dessa forma, muitos indivíduos antes rotulados como normotensos passaram a fazer parte desse novo estágio de PA (8, 9). Embora muitos questionamentos surgiram em relação ao significado dessa classificação, o termo pré-hipertensão procura categorizar melhor a PA como uma variável contínua (10). A pré-hipertensão arterial é um estágio intermediário para o desenvolvimento de HAS plena, acometendo 80% dos indivíduos com 40 a 50 anos em um período de 10 anos (11).

Estudos epidemiológicos já demonstraram que a pré-hipertensão está associada ao aumento no risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares (DCV) (12-14). No estudo do *National Health and Nutrition Examination Survey*, a pré-hipertensão também foi associada ao aumento do risco de eventos cardiovasculares maiores, independentemente da presença de outros fatores de risco cardiovascular (13). Outro estudo investigou a associação entre as diferentes categorias de PA e a incidência de DCV, em 6.859 participantes do estudo de *Framingham*, e observou que a incidência de DCV em 10 anos, nos indivíduos entre 35 e

64 anos que tinham pré-hipertensão, foi de 4% para mulheres e 8% para homens. Nos indivíduos com idade entre 65 e 90 anos, a incidência dessa doença foi de 18% para mulheres e 25% para homens (12). Embora existam evidências a respeito de elevada incidência para o desenvolvimento de HAS entre indivíduos com pré-hipertensão, bem como a evidência de que alguns anti-hipertensivos reduzem essa incidência, tornando-se atraente a proposta de intervenção com medicamentos nessa faixa de PA (15), nenhum estudo realizado até o momento, tem poder suficiente para indicar um tratamento medicamentoso para a imensa população de indivíduos pré-hipertensos sem evidência de DCV. Porém, seguindo a linha da prática não farmacológica, outros estudos sugerem que o ponto mais importante no tratamento da pré-hipertensão é a aderência às recomendações das diretrizes brasileiras, americanas e europeias para a manutenção de um estilo de vida adequado, em que haja atividade física apropriada, controle de peso e diminuição de sal na dieta, somados à restrição de tabagismo e do consumo excessivo de álcool (16, 17).

No que diz respeito à prática de atividade física, sua recomendação ocorre devido à redução sustentada dos valores de PAS e/ ou PAD em relação à situação controle (CTL), que podem ser decorrentes da sua prática regular (3, 18-20), ou mesmo de uma única sessão de exercícios (21-24), fenômeno este conhecido na literatura como hipotensão pós-exercício (HPE) (25, 3). Porém, pouco se sabe a respeito da interação entre os efeitos crônicos e agudos do exercício sobre a redução da PA (26). Uma potencial ligação entre os exercícios agudos e crônicos pode ocorrer devido ao aumento da aptidão física, decorrente do somatório das sessões agudas de exercício, que permitiria ao indivíduo trabalhar em maiores intensidades e durações do esforço. Dessa forma, a resposta aguda poderia ampliar-se, proporcionando maior magnitude de HPE, assim como maior duração desse efeito (27). Apesar de a proposição anterior parecer lógica, o efeito da intensidade e duração do exercício na redução da PA ainda não está bem definido. Alguns autores não encontraram diferenças entre intensidades (28-30) e durações (31) distintas. Por outro lado, outros autores verificaram que tanto a intensidade (21, 32-35) quanto à duração (28, 36) são determinantes na magnitude e/ou duração da HPE. Devido ao panorama controverso, não se sabe até que ponto a melhora na aptidão física e, conseqüentemente aumentos na intensidade e/ou duração do exercício, pode melhorar a resposta da PA ao estímulo. Esta, aliás, é uma das questões que mais suscitam dúvidas e são motivos de controvérsia nas investigações.

Em estudo recente, Liu e colaboradores (37) avaliaram a correlação entre a magnitude da queda da PA após o exercício crônico e o agudo. Para isso, contaram com uma amostra de 17 indivíduos (8 homens e 9 mulheres) sedentários, pré-hipertensos, com idades entre 45 e 60

anos. Foram realizados os mesmos protocolos entre as sessões aguda e as subsequentes, nas quais todos caminharam ou correram durante 30 minutos com a frequência cardíaca (FC) correspondente a 65% do consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}). Dentre os principais resultados, observou-se que a magnitude de redução aguda da PAS e PAD associou-se a magnitude de redução dessas variáveis após oito semanas de treinamento. Embora, tenham sido realizadas poucas investigações sobre a interação entre o exercício agudo e crônico, uma importância cada vez maior deve ser dada a uma única sessão de exercícios, uma vez que, os benefícios crônicos do exercício desaparecem com a interrupção do treinamento (27). Em adição, embora Liu e colaboradores (37) verificaram padrões semelhantes no comportamento da PA, independentemente da forma aguda ou crônica, o mesmo não pode ser ampliado para os mecanismos responsáveis por esta redução. Alguns autores sugerem que, principalmente, os mecanismos agudos subjacentes ao exercício, necessitam de maiores esclarecimentos (38).

1 REVISÃO DA LITERATURA

1.1 Mecanismos de redução da pressão arterial após uma sessão do exercício aeróbio e de força

Os mecanismos de redução da PA serão abordados após uma sessão de exercício aeróbio (EA) e de força (EF) em dois módulos, o primeiro trata das respostas do débito cardíaco (DC) e resistência vascular periférica (RVP), decorrentes do EA e do EF, bem como a atuação do sistema nervoso autonômico (SNA) nestas formas de exercícios. No segundo módulo, será apresentado o papel do EA e do EF sobre a função vascular.

1.2 Sistema nervoso autonômico cardíaco e a integração entre débito cardíaco e resistência vascular periférica na regulação da pressão arterial

Dados da literatura sugerem, que durante o período pós-exercício, os principais mecanismos relacionados à diminuição da PA envolvem alterações no DC e/ou na RVP. Este fenômeno ocorre independentemente da natureza do exercício. Halliwill e colaboradores (39) sugerem que os fatores que irão influenciar esses dois componentes é a combinação entre a diminuição da atividade nervosa simpática mediada centralmente, com sua reduzida transdução do sinal para causar vasoconstrição, além da participação de substâncias vasodilatadoras locais que contribuem para a diminuição da PA observada no período pós-exercício.

A fim de esclarecer como os mecanismos centrais e periféricos interagem Chen e Bonham (40), sugeriram que o controle cardiovascular, bem como sua influência na modulação cardíaca e vasomotora, é proporcional a aferência muscular ergorreflexa. Quanto às respostas durante o exercício, o núcleo do trato solitário (NTS) considerado o primeiro local central, onde ocorrem às interações neuronais aferentes do controle cardiovascular, receberia estímulos aferentes musculares em resposta à atividade física. Com a contração muscular, ocorreria liberação da substância P que é mediada pelo subtipo de receptor neuroquinina-1 (NK-1, em inglês, *neurokinin-1 receptor*). A interação desses receptores no

NTS, com interneurônios de segunda ordem GABAérgicos, liberaria GABA, um neurotransmissor inibitório. A partir daí, os neurônios barosensitivos de segunda ordem transmitiriam a informação aferente aos neurônios da medula caudal ventro lateral (MCVL), com menor excitação simpática e, conseqüentemente menor inibição simpática na medula rostral ventro lateral (MRVL). Assim como o NTS, a MCVL e a MRVL, são consideradas as principais áreas cerebrais para o controle cardiovascular. Por fim, os neurônios da MRVL (excitatórios) aumentariam o disparo simpático vasoconstrictor, sendo observada a redefinição do barorreflexo para níveis mais elevados da PA. Esse mecanismo é conhecido como reflexo pressórico do exercício. No que diz respeito às respostas após o término do exercício, os receptores NK-1 são internalizados, ocasionando uma diminuição da ativação dos interneurônios GABA no NTS, o que ocasionaria uma via de atuação oposta. Neste sentido, é aumentada a excitabilidade na MCVL e a inibição na MRVL, redefinindo o barorreflexo para níveis mais baixos de PA, o que diminui a aferência simpática (40).

A atividade nervosa simpática diminuída após o exercício ocasiona diminuição da RVP e, em alguns momentos, do DC (25). Uma vez que a PA é composta pelo produto entre DC e RVP, é possível compreender que o controle cardiovascular envolve uma combinação de ajustes centrais e periféricos, sendo a modulação autonômica um dos fatores mais importantes para o controle da PA (41). Neste sentido, a FC é constantemente submetida às flutuações do tônus autonômico cardíaco determinado por ativação ou inibição dos ramos simpático e parassimpático do SNA (42). A contribuição de ambos os ramos do SNA nessas flutuações espontâneas da FC pode ser determinada por análise das séries temporais e espectrais da FC, conhecida como variabilidade da frequência cardíaca (VFC). Este método tem sido amplamente utilizado como uma medida dos impulsos autonômicos de maneira simples e não invasiva (43). Além disso, a manutenção da PA dentro de limites relativamente estreitos depende de ajustes batimento-a-batimento da FC e do DC, interagindo com o tônus vasomotor. A sensibilidade barorreflexa (BRS, em inglês, *baroreflex sensibility*) é o principal mecanismo autonômico diretamente envolvido nesta resposta reflexa. Por isso, o controle neural está intimamente ligado à FC e atividade reflexa barorreceptora (44).

Na tentativa de compreender como os mecanismos hemodinâmicos e autonômicos interagem, Teixeira e colaboradores (45) avaliaram os efeitos de uma única sessão de EA e de EF sobre a HPE. Os autores utilizaram uma amostra de 20 indivíduos (10 homens e 10 mulheres) jovens e normotensos. Os participantes foram divididos para realização da sessão controle (CTL) e sessões com diferentes tipos de exercícios. Aplicou-se 30 minutos de atividade no cicloergômetro a 75% do consumo pico de oxigênio (VO_{2pico}) na sessão aeróbia e

seis exercícios com três séries de 20 repetições a 50% de uma repetição máxima (RM) na sessão de força. Todos os participantes foram acompanhados por um período de 120 minutos após o exercício. Como resultados, verificou-se HPE para ambos os protocolos devido à diminuição do DC, ocasionada pela provável redução do volume sistólico (VS), sem concomitante elevação da RVP. Porém, esta resposta foi maior após a realização do EA. Além disso, houve um aumento da FC, sendo este atribuído à diminuição da modulação parassimpática e ao aumento persistente da modulação simpática e do balanço simpátovagal ao coração. Os autores sugeriram que o exercício possivelmente anulou o controle reflexo cardiopulmonar, diminuindo a ativação simpática para o músculo ou minimizando os efeitos da descarga simpática sobre os vasos periféricos ou ainda, devido à melhora da função endotelial. Esses possíveis mecanismos, também já foram relatadas por outros autores (36, 46-51).

Por outro lado, Legramante e colaboradores (52) notaram que a HPE foi acompanhada por uma diminuição da RVP, concomitantemente com ligeiro aumento do BRS, sem alterações no DC, VS, FC, no componente simpático e parassimpático da VFC, após um exercício máximo realizado no cicloergômetro, em 15 hipertensos adultos (12 homens e 3 mulheres). Em adição, os autores avaliaram a resistência vascular para ambos os membros, verificando que a vasodilatação ocorreu somente para o membro inferior durante o período pós-exercício. A partir daí os autores propuseram que o efeito vasodilatador ocasionado pela hiperemia no membro exercitado, pode ter sido um dos fatores que contribuiu para diminuição da RVP.

Kingsley e colaboradores (53) testaram a hipótese de que a modulação autonômica após os EF seria reduzida em mulheres com fibromialgia, em comparação ao grupo controle saudável. Foram utilizadas 18 mulheres sedentárias (nove com e nove sem fibromialgia) com idades entre 21 a 59 anos. As participantes realizaram 30 minutos de atividade, composta por uma série de 12RM em 10 exercícios, salvo dois exercícios (*leg press* e supino), nos quais a carga foi de aproximadamente 60% de 1RM. Dentre os resultados, pode-se destacar que a FC aumentou no período pós-exercício, sem diferença intergrupos. Quanto à VFC, a atividade simpática e parassimpática foi, respectivamente, aumentada e diminuída no período pós-exercício para o grupo saudável. Porém, para o grupo com fibromialgia esta resposta foi inversa. O balanço simpátovagal, aumentou para o grupo saudável e não apresentou diferença em relação ao repouso para o grupo com fibromialgia. Os autores sugeriram que a sensibilidade do nó sinusal se encontra diminuída em mulheres fibromiálgicas, uma vez que a FC não se diferenciou entre os grupos, apesar de maior tônus parassimpático no pós-exercício.

Por outro lado, Park e colaboradores (54) encontraram uma diminuição da atividade simpática e aumento concomitante na atividade parassimpática durante a HPE após sessões acumuladas de caminhada com intensidade de 50% $VO_{2\text{pico}}$ em indivíduos pré-hipertensos (3-4 séries de 10 min com intervalo de recuperação de 50 min).

Pelo exposto acima, ainda persistem muitas dúvidas acerca do comportamento fisiológico frente aos mecanismos responsáveis pela HPE. Alguns autores sugerem que os principais mecanismos relacionados ao EA, incluem fatores como diminuição da RVP (25, 55, 56) e redução do DC (21, 57, 58). No EF, tem sido levantado que a HPE se deve, principalmente, à diminuição do DC (59). Quanto à modulação do SNA cardíaco, há indícios que este ocorre de maneira divergente para os diferentes tipos de exercício (60-62). No caso do EA, parece que o componente simpático aumenta (63) e o parassimpático diminui logo após a realização do exercício, resultando em aumentos da FC (2, 37, 62), quando comparados aos níveis de repouso. Para o EF, embora esses componentes atuem na mesma direção do EA (59, 62), parece que a FC demora mais para retornar aos níveis pré-exercício, principalmente em intensidades mais elevadas (64, 65). Este comportamento está, provavelmente, associado à reativação vagal mais lenta para o EF (66).

Paradoxalmente, mesmo com o aumento da ativação simpática nos primeiros minutos ou horas após o esforço é possível verificar HPE, ratificando o fato que esse fenômeno é multifatorial. Neste sentido, Laughlin e colaboradores (67) destacaram que durante o período de recuperação há dois fenômenos vasodilatadores, a saber: a hiperemia imediata e a vasodilatação sustentada. Porém, esta resposta é mais pronunciada após o EA, no qual a maioria dos estudos verificou um maior fluxo sanguíneo para a musculatura ativada (52, 68) ou até mesmo em outros leitos vasculares (68, 69). No caso do EF, a redução PAS no exercício realizado com a perna, não corresponde um aumento paralelo do fluxo sanguíneo para o antebraço (23). Por outro lado, Collier e colaboradores (70) encontraram aumento do fluxo tanto do antebraço quanto da panturrilha, com concomitante redução da RVP, após a realização do EF para o corpo todo. Estes achados sugerem a ocorrência de vasodilatação local após o exercício de força.

No estudo de Polito e colaboradores (23) utilizando o EF, foi levantado que a HPE ocorreu provavelmente pela redução do retorno venoso (71), ocasionado diminuição do DC, com concomitante aumento compensatório da descarga simpática, elevando a RVP (72). Já no experimento de Collier e colaboradores (70), os autores sugeriram que pode ter ocorrido uma melhora da resposta da função endotelial após a hiperemia reativa, que inclusive vem sendo alvo de investigações, principalmente após o EA (49-51, 73). Por último, há evidências que os

EF podem aumentar a rigidez arterial (70, 74, 75), podendo influenciar na RVP resultante da depressão do BRS (76). Contudo, mais pesquisas devem ser realizadas, principalmente no âmbito da força, uma vez que o enrijecimento arterial também é um importante fator de risco cardiovascular (77).

1.3 Função vascular e exercício

As células do tecido endotelial tornaram-se alvo de muitas investigações, principalmente pela forte associação entre disfunção endotelial e o surgimento de doenças cardiovasculares (78-80). Porém, as alterações da mecânica vascular da micro e macrocirculação não podem ser totalmente observadas pelas medidas periféricas da PA. Assim, a avaliação da PA em outros segmentos da árvore arterial proporcionaria melhor visualização sobre as alterações vasculares (81). Sabe-se que a PAS é mais alta na artéria braquial (cerca de 20 mmHg, em indivíduos jovens) do que nas artérias centrais, enquanto a PAD e a pressão média diferem apenas discretamente. Isto ocorre, uma vez que a propulsão do fluxo sanguíneo se dá pela diferença do gradiente de pressão (77). A elevação na PA central, ocasionada pela perda de elasticidade da artéria (ao longo do leito vascular), sem dilatação compensatória, aumenta a rigidez arterial e a velocidade de transmissão da onda de pulso (82). Em sistemas rígidos, a onda refletida retorna ao coração ainda na sístole cardíaca, o que aumenta a resistência periférica intravascular a ser vencida neste período, podendo provocar sobrecarga cardíaca através da hipertrofia do ventrículo esquerdo e suas eventuais consequências, como insuficiência cardíaca e isquemia miocárdica (83).

Por outro lado, um endotélio saudável é capaz de manter a homeostase dos vasos sanguíneos, assumindo diferentes funções como regulação no tônus vascular, da adesão celular, da proliferação das células lisas, da resistência à formação de trombos e inflamação da parede vascular (49, 84). Desta forma, sua função decorre da sua capacidade de sintetizar e liberar substâncias vasoativas, a partir de estímulos físicos neurais e humorais, que podem ser divididas em fatores relaxantes e constritores derivados do endotélio. Dentre as substâncias vasoativas, o óxido nítrico (NO, em inglês, *nitric oxide*) assume um papel de destaque no controle da função endotelial, sendo alvo de muitos estudos (49, 73, 85, 86).

De fato, acredita-se que hemodinamicamente a resposta do endotélio ao estresse de cisalhamento ou *shear stress*, através da liberação de NO, é a dilatação mediada por fluxo

(DMF) (87). Dessa forma, o aumento de fluxo na musculatura ativada provocado pelo exercício, pode melhorar a função dilatadora dependente do endotélio (85). Este pensamento é reforçado pelos achados de Tinken e colaboradores (88), que utilizaram um manguito inflado a 60 mmHg sobre um segmento corporal exercitado (antebraço), atenuando desta forma o estresse de cisalhamento promovido pelo exercício, enquanto o segmento contralateral foi exercitado normalmente sem manguito. A oclusão parcial da artéria abrandou o efeito agudo de aumento da DMF após o exercício no membro ocluído, enquanto o membro não ocluído apresentou normalmente aumento da DMF após o exercício. Além disso, o NO também pode provocar vasodilatação nos leitos vasculares inativos, através da diminuição da responsividade dos receptores α -adrenérgicos, responsáveis pela vasoconstrição em alguns órgãos (rins, baço e pele) (89).

Neste sentido, Green e colaboradores (49) avaliaram a função vascular nos músculos inativos com a finalidade de determinar a contribuição do NO na vasodilatação endotélio-dependente. Participaram do estudo oito homens jovens saudáveis que realizaram dois protocolos de exercício incremental em cicloergômetro durante 15 minutos cada, separados por um período de 30 minutos. Durante os exercícios, a artéria braquial foi canulada para infusão de solução salina no primeiro protocolo de 15 minutos e para infusão de um inibidor de NO, sendo neste caso a N^G-monometil-L-arginina (L-NMMA) no exercício subsequente, em ordem randomizada. Dentre os seus resultados pode-se destacar que em ambas as condições, o pico do fluxo sanguíneo e o pico de condutância vascular para o antebraço (membro inativo) aumentaram em relação ao repouso. Porém, quando as substâncias administradas foram comparadas entre si, tanto o pico do fluxo sanguíneo quanto o pico de condutância vascular para o antebraço foram aumentados sob a infusão de solução salina. Com esses resultados os autores sugeriram que o EA possui um efeito vasodilatador sistêmico que depende, parcialmente, da vasodilatação NO-dependente, uma vez que esta resposta foi significativamente atenuada na presença da L-NMMA. Este achado foi corroborado por outros estudos de natureza crônica (90, 91).

Por outro lado, Halliwill e colaboradores (92) testaram a hipótese de que a inibição da síntese de NO poderia reverter a HPE. Para isto, utilizaram oito indivíduos saudáveis submetidos à avaliação (grupo CTL e experimental) durante dois dias, em ordem aleatória. O grupo experimental realizou o exercício em cicloergômetro durante 60 minutos a 60% do VO₂pico. Ao longo do estudo, tanto a PA quanto a RVP permaneceram inferiores durante o período pós-exercício, independentemente da inibição da NO-sintase. Os autores sugeriram que o NO contribui pouco para o controle do tônus vascular durante a recuperação. Em

adição, Halliwill e colaboradores (56) utilizaram o mesmo protocolo de exercício do estudo anterior para avaliar a responsividade do receptor α -adrenérgico, em 12 homens e duas mulheres saudáveis. Foram medidos a PA e o fluxo de sangue para o antebraço e perna. Além disso, a condutância vascular foi calculada a partir da infusão intra-arterial de fenilefrina e clonidina, agonistas dos receptores α_1 e α_2 , respectivamente. Dentre os seus resultados, pode-se destacar que o exercício reduziu a pressão arterial média e aumentou a condutância vascular para ambos os membros. Porém, apesar de terem ocorrido mudanças na condutância vascular em relação ao repouso, as respostas vasoconstritoras para os membros foram semelhantes, ou até mesmo melhoradas durante a infusão de agonistas de receptores α -adrenérgicos. Esses resultados sugerem que, apesar de a HPE está associada com o aumento da condutância vascular, a perda de sensibilidade dos receptores α -adrenérgicos não parece ser sua causa.

Estes achados demonstram que o papel da vasodilatação NO-dependente após a hiperemia provocada pelo exercício, ainda é controverso. Alguns estudos sugeriram que os padrões de fluxo provocados pelos exercícios, possivelmente, podem explicar a diferença entre os EA e os EF, sobre a contribuição do NO durante a HPE. Neste sentido, Green e colaboradores (85) avaliaram o fluxo sanguíneo para o antebraço em resposta ao EF (*handgrip*) e ao EA (cicloergômetro), em 14 indivíduos (11 homens e 3 mulheres). Em ambos os protocolos as intensidades aumentaram progressivamente até atingirem o valor máximo pré-determinado, sendo mantidos até o final do exercício para todos os avaliados. Para testar a resposta vasodilatadora NO-dependente, cada protocolo foi realizado sob infusão salina e de L-NMMA (inibidor de síntese do NO). Dentre os resultados pode-se destacar que o fluxo sanguíneo foi maior quando ambos os exercícios alcançaram as maiores intensidades. Além disso, embora tenha sido observado maior aumento de fluxo durante o EF, o impacto da L-NMMA somente foi significativo para provocar redução do fluxo sanguíneo, durante o EA. Por fim, os autores notificaram que não houve diferença entre as modalidades de exercício, no aumento do fluxo anterógrado, ao passo que a magnitude do fluxo retrógrado foi a favor do EA. Em conclusão, os autores sugeriram que o padrão de fluxo misto é capaz de produzir efeitos diferenciais na tensão de cisalhamento no leito vascular. Neste sentido, diferentemente do EF, o EA parece depender, em parte, da vasodilatação mediada pelo NO.

Numa mesma linha de pesquisa, Thijssen e colaboradores (93) compararam em 12 sujeitos (24 ± 3 anos), o padrão de fluxo arterial durante 3 exercícios realizados com os membros inferiores: caminhada na esteira, cicloergômetro e extensão dinâmica de joelhos (cadeira extensora), durante três minutos cada. Também foi verificado que com o aumento da

intensidade, ocorreu elevação do fluxo arterial e da taxa de estresse para todos os exercícios, tendo sido observado maior aumento de fluxo no exercício da extensão de joelhos. Além disso, apenas os exercícios no cicloergômetro e em esteira promoveram aumento dos fluxos anterógrados e retrógrados. Novamente, os achados sugerem que diferentes estímulos de exercício possam contribuir de maneira distinta para as suas adaptações vasculares.

Neste sentido, alguns estudos encontraram melhora na função vascular após o EA (48-51), sem igual resposta para o EF (94). Estes resultados estão em consonância com outras pesquisas que investigaram a rigidez arterial após ambos os tipos de exercícios (95, 96). Porém, para inferências mais consistentes acerca do assunto, pesquisas adicionais são necessárias, uma vez que, alguns estudos verificaram padrão inverso das respostas da função endotelial após o EA (97, 98) e o EF (86). Em relação especificamente à força, tal necessidade deve ser mais reforçada, em função do limitado número de investigações. Porém, outros fatores além da natureza do exercício poderão influenciar na função vascular imediatamente após o exercício. Neste sentido, o estado de saúde (99) e os métodos de aferição da função endotelial (84) também poderão intervir nesse parâmetro.

Com relação aos métodos, algumas técnicas não-invasivas baseadas no princípio do estresse de cisalhamento têm sido utilizadas para avaliar a DMF. Dentre elas, pode-se destacar: o ultrassom (100), o laser Doppler (101) e a tonometria arterial periférica (PAT, em inglês, *Peripheral Arterial Tonometry*) (102). A primeira técnica (amplamente utilizada para avaliação da disfunção endotelial) apresenta algumas limitações quanto à dependência da habilidade do examinador, da qualidade da imagem do ultrassom, além da interpretação das imagens estarem sujeitas a viés (87). Na segunda técnica, pode-se dizer que a medida é realizada através da pele, sendo este um tecido termorregulatório, podendo haver variações extremas no fluxo sanguíneo basal. Além disso, esta técnica apresenta inconveniências a respeito de padronização do segmento da pele a ser avaliado, bem como, pobre reprodutibilidade intra e interensaios (87). Por último, a literatura tem demonstrado que o mecanismo de dilatação dos vasos da pele em resposta a acetilcolina e a pós-oclusão não são primariamente mediados pelo NO, mas por respostas microvasculares envolvendo nervos sensoriais e vasodilatadores endoteliais independentes do NO (103). Embora o PAT também seja modulado por fatores locais, sistêmicos e ambientais, tem sido demonstrado que esse parâmetro depende, pelo menos em parte, da síntese de NO (103).

Mais recentemente, foi demonstrado que a reprodutibilidade da medida na utilização do PAT, foi melhor quando comparada ao ultrassom (104). É importante ressaltar, que estudos prévios sugerem que essas técnicas podem fornecer informações complementares

sobre a função endotelial, uma vez que elas avaliam diferentes leitos vasculares (105, 106). Dessa forma, as comparações entre essas técnicas, devem ser analisadas com cautela. Outro aspecto a ser destacado, diz respeito ao fato do método não ser avaliador-dependente, além de ter sido aprovado pelo "*Food and Drug Administration*" (FDA) para utilização como auxílio diagnóstico em pacientes com sinais e sintomas de doença coronária.

Assim, parece que a regulação cardiovascular pós-exercício é mediada por uma série de mecanismos que tendem a ocasionar queda da PA pós-exercício. Embora esses mecanismos venham sendo exaustivamente estudados, a contribuição de cada um na HPE, ainda é alvo de controvérsias. Visto a importância do efeito agudo do exercício sobre as possíveis adaptações crônicas na PA, além das divergências que envolvem os mecanismos hipotensores pós EA e EF, novas investigações devem ser realizadas. Além disso, a investigação desses aspectos em indivíduos pré-hipertensos, pode ser útil para atuar na prevenção e progressão da HAS.

Para tanto, foram levantadas algumas hipóteses a respeito dos principais mecanismos que irão influenciar a resposta da PA durante o período de pós-exercício. A primeira delas considera que os mecanismos serão diferentes para os dois tipos de exercícios investigados. No EA, a resposta dependerá de mecanismos vasoativos, tendo como resposta a diminuição da RVP e da reflexão da onda de pulso, com concomitante melhora da função endotelial, sem alterações do DC. Em adição, os índices autonômicos simpáticos e parassimpáticos estarão aumentados e diminuídos, respectivamente. No EF, os mecanismos serão mediados por componentes centrais, como a diminuição do DC e do VS, sem alterações na RVP, na reflexão da onda de pulso e na função endotelial, ou ainda, com pequenos incrementos na RVP e na reflexão da onda de pulso. Os índices simpáticos e parassimpáticos também estarão aumentados e diminuídos, respectivamente durante todo o período de recuperação, sendo mais pronunciados após o EF em comparação ao EA.

2 OBJETIVOS

2.1 Objetivo geral

Avaliar o efeito agudo do EA e do EF sobre as variáveis hemodinâmicas, autonômicas e de função endotelial em indivíduos pré-hipertensos com sobrepeso.

2.2 Objetivos específicos

Para atender o objetivo geral, foram delineados os seguintes objetivos específicos:

- a) Analisar a resposta hemodinâmica aguda de PA, DC, VS, RVP e reflexão da onda de pulso, induzidas por sessões de exercício aeróbio e de força;
- b) Analisar o comportamento agudo da função endotelial, através do índice de hiperemia reativa (RHI, em inglês, *reactive hyperemic index*) induzidas por sessões de exercício aeróbio e de força.
- c) Analisar a resposta autonômica aguda através da VFC, induzidas por sessões de exercício aeróbio e de força;

3 MATERIAL E MÉTODOS

3.1 Casuística

Inicialmente foram recrutados 73 indivíduos para este estudo. Destes, 53 não atenderam aos critérios de inclusão pré-estabelecidos. Desta forma, foram incluídos 20 homens, sem distinção de raça, pré-hipertensos e sem tratamento anti-hipertensivo prévio. Dentre os indivíduos selecionados, cinco indivíduos desistiram de participar do experimento, totalizando uma amostra final de 15 indivíduos.

3.1.1 Crítérios de inclusão

- a) Homens com idade entre 18-50 anos;
- b) PAS entre 120-139 mmHg e/ou PAD entre 80-89 mmHg;
- c) Índice de massa corporal (IMC) entre 25,0 e 29,9 Kg/m²;
- d) Assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE) (Anexo 1) antes de qualquer procedimento.

3.1.2 Crítérios de exclusão

- a) História de tabagismo atual ou nos últimos seis meses;
- b) Uso de: qualquer suplemento dietético, drogas que interfiram no controle do peso corporal, no perfil metabólico e na PA, inclusive bloqueadores adrenérgicos ou corticoesteróides;
- c) PAS \geq 140 mmHg ou PAD \geq 90 mmHg;
- d) Diabetes *mellitus* tipo 1 ou tipo 2, dislipidemia;
- e) Angina *pectoris*, insuficiência cardíaca clinicamente evidente, marcapasso permanente;

- f) Doença renal crônica com taxa de filtração glomerular < 60 ml/minuto;
- g) Disfunção hepática clinicamente evidente;
- h) História de infarto agudo do miocárdio ou acidente vascular encefálico, doença vascular periférica; neuropatia periférica; doença pulmonar obstrutiva crônica, asma; processo inflamatório agudo ou crônico, disfunções da tireoide;
- i) Indivíduos com limitações osteomioarticular para prática de atividade física.

3.2 Desenho do estudo

Para cada indivíduo que preencheu os critérios de inclusão na primeira e segunda visita (V0 e V1), o estudo foi conduzido em mais quatro visitas (V2 a V5). A descrição das atividades realizadas em cada dia de procedimento, bem como o desenho experimental do estudo são apresentados a seguir (Figura 1).

V0 – Questionário de seleção da amostra; antropometria; assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Apêndice A) previamente aprovado pelo comitê de ética em pesquisa do Hospital Universitário Pedro Ernesto de acordo com a resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (registro CEP/HUPE: 3113/2011; CAAE: 0251.0.228.000-11 - Anexo A); coleta de sangue; avaliação do nível habitual de atividade física (Anexo C).

V1 – Avaliação dos critérios de inclusão e exclusão; avaliação da função endotelial (repouso); teste de força de 15 RM; reprodutibilidade da carga.

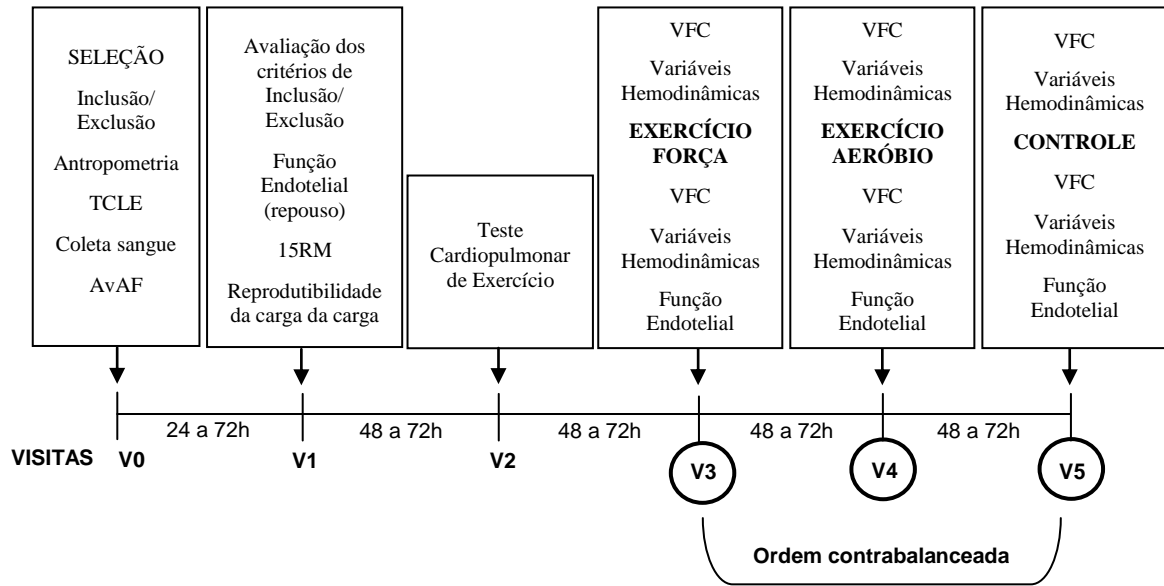
V2 – Teste cardiopulmonar de exercício (TPCE) em cicloergômetro.

V3 – Sessão de EF; registro das variáveis hemodinâmicas (PA, DC, VS, RVP, reflexão da onda de pulso), VFC e avaliação da função endotelial.

V4 – Sessão de EA; registro das variáveis hemodinâmicas (PA, DC, VS, RVP, reflexão da onda de pulso), VFC e avaliação da função endotelial.

V5 – Sessão CTL; registro das variáveis hemodinâmicas (PA, DC, VS, RVP, reflexão da onda de pulso), VFC e avaliação da função endotelial.

Figura 1 - Linha temporal do estudo



Legenda: TCLE: termo de consentimento livre e esclarecido; AvAF: avaliação de atividade física; 15RM: teste de força para 15 repetições máximas; VFC: variabilidade da frequência cardíaca.

3.3 Procedimentos

3.3.1 Avaliação antropométrica

As aferições da massa corporal (precisão de 0,1 kg) e estatura (precisão de 0,5 cm) foram realizadas em balança digital da marca Filizola® com estadiômetro. O IMC foi calculado dividindo-se o peso (kg) pela altura ao quadrado (m^2) (107).

3.3.2 Avaliação bioquímica

Uma amostra de sangue venoso foi coletada após jejum de 12 horas para exames bioquímicos: colesterol total, triglicerídeos, HDL-colesterol, glicose, creatinina (método enzimático) e ácido úrico (método enzimático). Quando o valor dos triglicerídeos foi < 400 mg/dl, a fração LDL-colesterol foi calculada a partir da fórmula de Friedewald. A taxa de

filtração glomerular (TFG) foi estimada pela fórmula MDRD: $TFGe=186*Creatinina^{-1,154}*Idade^{-0,203}(*0,742$ se sexo feminino).

3.3.3 Avaliação do nível habitual de atividade física

Foi realizada pelo Questionário de Baecke (Anexo C), inicialmente validado em 1982 (107). Este questionário é composto por 16 questões distribuídas em três domínios específicos que correspondem à avaliação das atividades físicas executadas nos seguintes planos: a) trabalho; b) exercícios físicos e atividades desportivas; c) lazer. Os indivíduos responderam a uma escala descritiva de cinco pontos, que variam de um (nunca) a cinco (sempre). A pontuação obtida mediante as respostas ao questionário possibilita a obtenção de um índice geral de atividades físicas e três índices específicos, deduzidos para cada uma das dimensões do questionário. Além do questionário, todos os indivíduos foram inquiridos quanto a prática sistemática de exercício físico (três ou mais vezes por semana).

3.3.4 Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca

Os indivíduos foram avaliados seguindo os critérios de realização da VFC preconizados pela Sociedade Europeia de Cardiologia e a Sociedade Norte-Americana de Marca-Passos e Eletrofisiologia (108), em repouso na posição supina, utilizando-se um período de 25 minutos, sendo os 15 minutos iniciais de estabilização e 10 minutos seguintes de registro. Na situação pós-exercício, os dados foram registrados continuamente durante 60 minutos, sendo analisados em períodos de 10 minutos. Todos os dados foram processados utilizando o *software* livre Kubios HRV (Finlândia). A partir do registro do frequencímetro (Polar® RS800, Polar Electro OY, Kempele, Finland) foram identificados os intervalos entre cada batimento cardíaco (onda R), denominados intervalos R-R (iRR). A análise da variação iRR foi realizada com o uso de métodos no domínio do tempo e da frequência. As medidas no domínio do tempo representam os índices obtidos de um registro contínuo de eletrocardiograma, a partir do qual se determinam as oscilações dos valores entre cada batimento cardíaco da série temporal (109). Sua análise pode ser realizada diretamente da

medição dos iRR ou da diferença entre eles. Dessa forma, foi obtido através da derivação dos iRR o índice derivado raiz quadrada da média do somatório dos quadrados das diferenças entre os intervalos RR normais adjacentes (rMSSD, em inglês, *square root of the mean of the squares of differences between adjacent NN intervals*). O rMSSD é uma medida frequentemente utilizada como indicador da estimulação parassimpática.

No domínio da frequência, os diversos harmônicos da frequência fundamental (Hertz - Hz) são definidos e separados por análise espectral. No presente estudo, o espectro de potência da modulação autonômica cardíaca, ocorreu por meio da aplicação da Transformada Rápida de Fourier, seguindo as recomendações da Força Tarefa de Análise Espectral (108). Assim, foi considerado para fins de cálculos o componente de baixa frequência (LF, em inglês, *low frequency component*) e o componente de alta frequência (HF, em inglês, *high frequency component*). Para a análise, foram observados os seguintes parâmetros: LF, HF e a razão entre LF e HF, representando o balanço simpátovagal (LF/HF) em unidades absolutas (ms^2). O LF e o HF são frequentemente interpretados como indicadores da atividade simpática e parassimpática, respectivamente e a razão entre esses componentes como o LF/HF cardíaco (110, 111).

3.3.5 Avaliação da pressão arterial, débito cardíaco, volume sistólico e resistência vascular periférica

A PA foi avaliada em quatro dias diferentes. No primeiro, esta medição serviu como um dos critérios de inclusão. Para isso, o avaliado ficou sentado em repouso (mínimo de 15 minutos), com o membro superior apoiado, estando o braço (com o manguito) no nível do coração. A medida foi realizada cinco vezes com intervalo de três minutos entre cada medida pelo método oscilométrico com aparelho automático (OMRON® - HEM-433 INT, Bannockburn, Illinois, USA). Dessa forma, foram classificados como pré-hipertensos e considerados aptos a participarem do estudo, os indivíduos que obtiveram os valores da PAS entre 120-139 mmHg e/ou PAD entre 80-89 mmHg, através da média das cinco medidas realizadas.

Para os protocolos de exercício e CTL, não somente a PA, como o DC, o VS e a RVP foram avaliados em dois momentos distintos através da fotopletismografia [Finometer Pro, Finapres Medical System, Amsterdam, Holanda] (Figura 2). O equipamento foi acoplado ao

indivíduo e antes de fazer sua descrição no equipamento, realizou-se a correção da altura, a fim de detectar a posição do dedo em relação ao coração. Esta detecção é realizada através de um sensor em ambas as extremidades (coração e dedo). Dessa forma, a altura da coluna de líquido entre os sensores é medida por um transdutor de pressão e automaticamente subtraída da pressão do dedo. Após esta fase é realizada a calibração *Physiocal* e *RTF-cal*. O *Physiocal* significa a calibração fisiológica. Nesta função é gerado um algoritmo, que nivela a pressão de ar do *finger cuff* a pressão arterial encontrada no dedo. O *RTF-cal* é um método utilizado para detectar o instante em que a pressão do *cuff* se iguala a pressão intra-arterial. Tais procedimentos são necessários, a fim do ajuste individual entre a pressão braquial e a pressão do dedo.

Após este procedimento, foram registradas as variáveis pré-exercício, obtidas a partir do dedo médio da mão direita, durante 25 minutos de repouso com o indivíduo na posição supina não podendo dormir ou conversar (112). Para tabulação dos dados, foi utilizado o último período de cinco minutos, sendo analisados os dois minutos finais deste período. No segundo momento, as mesmas variáveis foram monitoradas nas situações pós-exercício e pós-simulação do exercício, durante 60 minutos. Para tabulação de cada variável, o período de recuperação foi dividido em 12 períodos de cinco minutos. Porém, somente foram analisados os dois minutos finais de cada período, para representá-los. Para a obtenção dessas medidas, os indivíduos foram instruídos a permanecer na mesma posição da avaliação obtida no repouso.

Figura 2 - Imagem ilustrativa da utilização do Finômetro



3.3.6 Avaliação dos parâmetros hemodinâmicos centrais

As pressões arteriais centrais e outros parâmetros hemodinâmicos foram realizados através da análise da onda de pulso da artéria radial por tonometria de aplanção, utilizando o sistema SphygmoCor (Atcor, Australia). Estas medidas ocorreram nas visitas V3, V4 e V5, antes e após cada situação experimental (no minuto 20 para todas as intervenções).

Para a aquisição da medida, é necessário aferir a pressão arterial braquial e em seguida, ondas de pulso da artéria radial do mesmo lado são obtidas durante no mínimo dez segundos, através de um tonômetro (SPC-301 – Millar Instruments, Houston, Texas), calibrado de acordo com a pressão arterial braquial. Após esses procedimentos, as ondas de pulso radial resultantes são processadas com o uso de um software específico (SphygmoCor v7, AtCor, Australia) para derivar a pressão aórtica central correspondente através de uma função de transferência previamente validada (Figura 3.A).

As ondas de pressão aórtica foram submetidas a análises diversas pelo software SphygmoCor para identificar o tempo até o pico do primeiro e segundo componentes da onda de pulso durante a sístole. A diferença de pressão entre o primeiro componente e a pressão máxima durante a sístole (aumento de pressão- AP) é identificada como a onda de pressão refletida no período da sístole. O índice de aumento (AIx, em inglês, *augmentation index*) é definido como a relação do aumento de pressão com a pressão de pulso central, sendo expressa em porcentagem ($AIx = (AP/PP) \times 100$), onde PP é a pressão de pulso obtido através da subtração entre PAS e PAD. Este índice, depende da magnitude e do tempo das ondas refletidas e indiretamente da FC e da rigidez arterial (83). Os índices AIx, AP, PP e a pressão

arterial aórtica (PAS aórtica) foram utilizados para estimar a rigidez vascular central (Figura 3.B).

Figura 3 - Imagem da onda de pulso aórtica Imagem da onda de pulso aórtica (à direita) derivada a partir da onda de pulso radial (à esquerda) através do sistema SphygmoCor

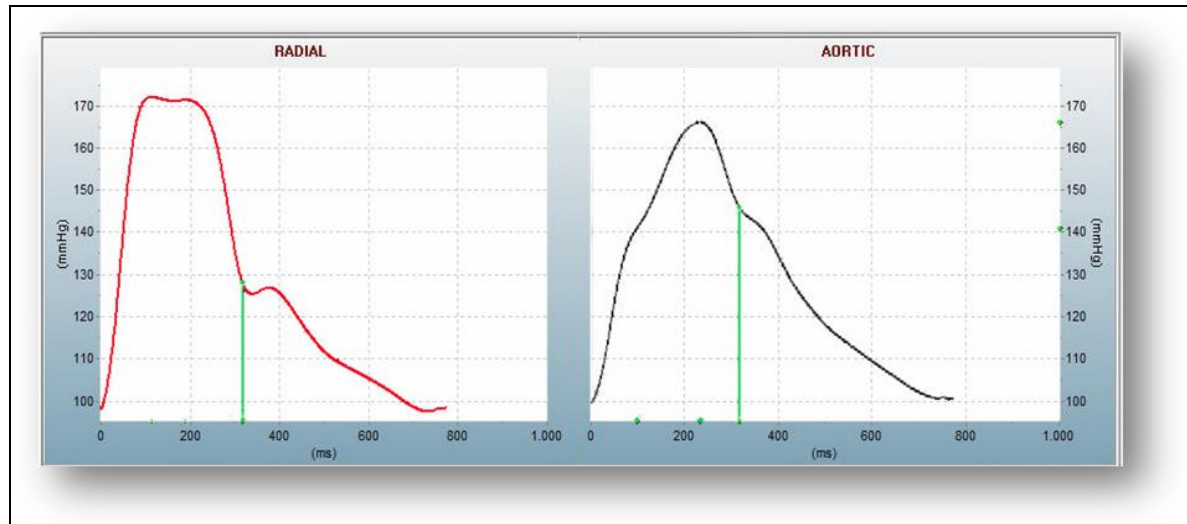
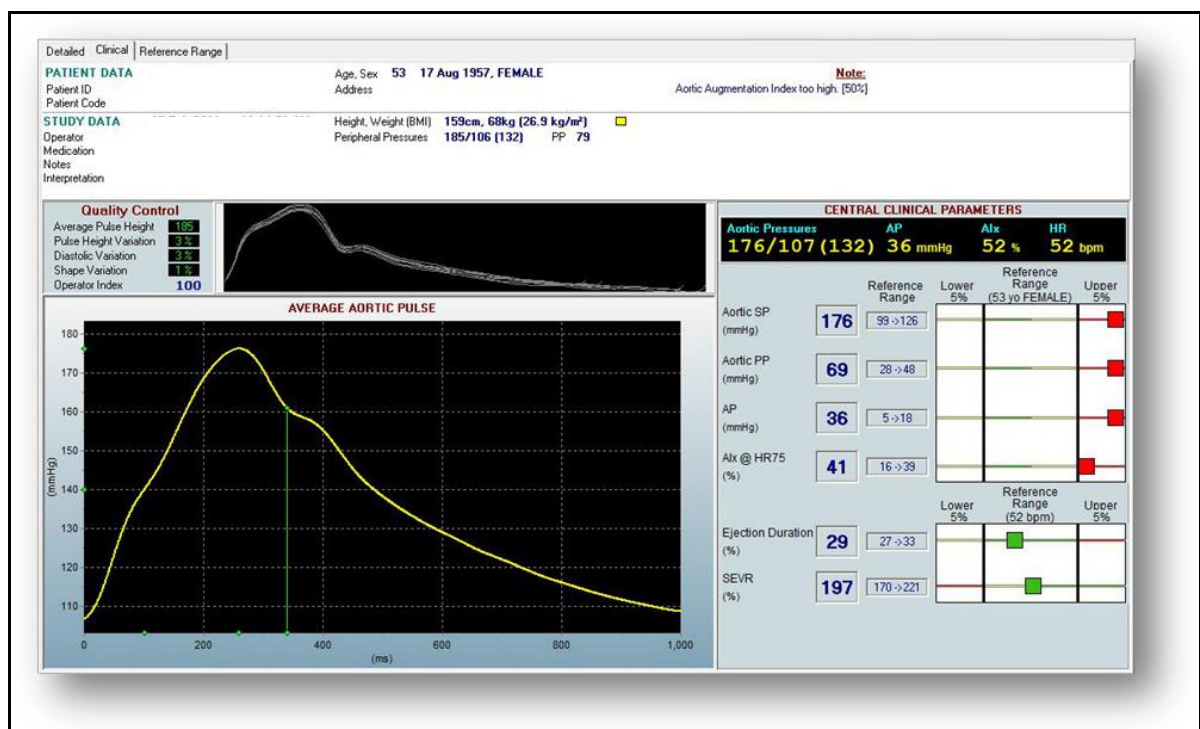


Figura 4 - Imagem dos resultados obtidos com o SphygmoCor demonstrando elevados valores dos parâmetros hemodinâmicos centrais



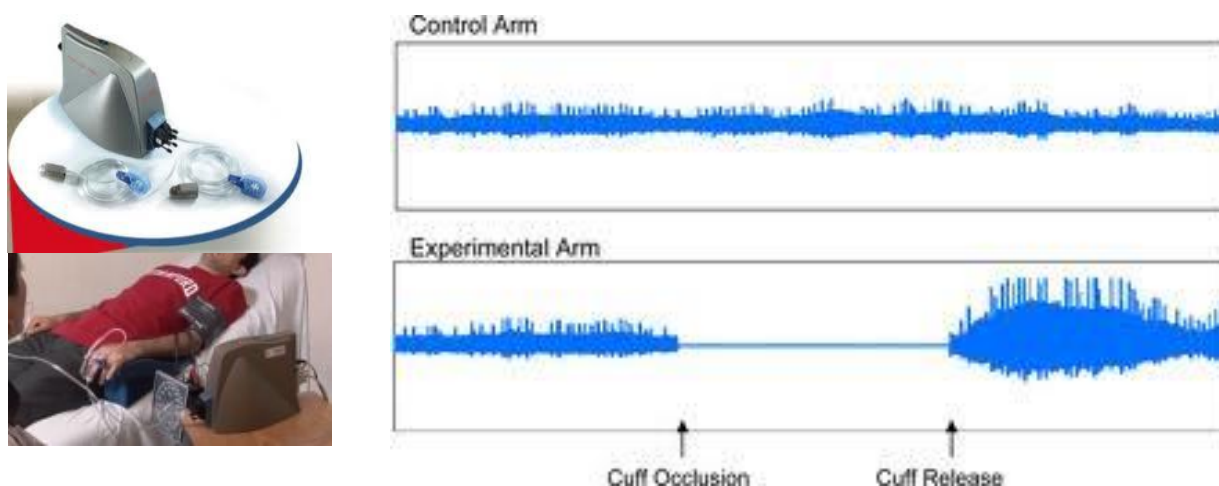
3.3.7 Avaliação da função endotelial

A função endotelial foi realizada através da técnica de tonometria arterial periférica utilizando-se o equipamento Endo-PAT2000[®] (Itamar-Medical Ltd, Caesarea, Israel). Esta medida ocorreu antes do teste de exercício realizado na visita V1, para caracterizar o repouso, e após 30 minutos do término das sessões experimentais, realizados nas visitas V3, V4 e V5 para caracterizar as medidas pós-esforço. Este método foi aprovado pelo FDA para uso como um auxílio diagnóstico em pacientes com sinais e sintomas de doença isquêmica da artéria coronária (113). O PAT é uma técnica não invasiva utilizada para avaliar a função endotelial microvascular periférica, mensurando as modificações no volume de pulso arterial digital durante a hiperemia reativa (114).

Neste método, bio-sensores na ponta dos dedos indicador foram utilizados para tomada de modificações no tônus vascular periférico mediadas pelo endotélio. Estas modificações no tônus vascular são desencadeadas por um processo que se inicia após uma oclusão padrão da artéria braquial, por meio da insuflação de um manguito a 60 mmHg acima da PA sistólica, porém nunca superior a 200 mmHg, durante cinco minutos. Após essa isquemia há uma desinsuflação rápida do manguito que induzirá uma hiperemia reativa e vasodilatação endotélio dependente. As medidas do braço contralateral, que não sofre oclusão, são utilizadas como controle para as mudanças dependentes do endotélio no tônus vascular ocorridas no braço que sofreu a intervenção. A relação é calculada automaticamente e há o fornecimento de um índice de avaliação de função endotelial ou RHI.

Em síntese, o método registra as modificações no tônus vascular em três fases distintas de cinco minutos, totalizando a análise da função endotelial em 15 minutos. Nos primeiros cinco minutos de medida foi realizado o registro do fluxo vascular. Após este período, ocorreu uma oclusão da artéria braquial e após cinco minutos nesta condição, rapidamente o manguito foi desinflado para registrar as mudanças no fluxo vascular no endotélio, em mais cinco minutos. Na figura 4, o primeiro quadro ilustra os 15 minutos de registro do fluxo vascular no braço controle. O segundo quadro ilustra as três fases descritas acima, sendo elas, respectivamente, o fluxo vascular, a oclusão na artéria braquial e a resposta de hiperemia reativa pós-oclusão. Os dados obtidos com a utilização deste equipamento foram analisados em um computador de forma independente do operador, e os resultados fornecidos automaticamente (114).

Figura 5 - Ilustração da utilização do EndoPAT e registro das variações da tonometria



3.3.8 Teste cardiopulmonar de exercício

Para determinar a intensidade de esforço na sessão de EA, os indivíduos foram submetidos ao TCPE com análise direta de gases. O teste foi realizado em cicloergômetro de membros inferiores, utilizando-se um protocolo de rampa individualizado. Para a determinação do protocolo, inicialmente, foi aplicado o questionário de Matthews e colaboradores (115) para prever a capacidade máxima de trabalho, expressa pelo VO_{2max} . Em seguida, identificou-se a carga no cicloergômetro que corresponde ao valor de consumo de oxigênio predito no questionário. Para tanto, foram usadas as conversões apresentadas do guia de prescrição de exercícios do "American College of Sports Medicine" (ACSM) (116). Após a identificação desta carga foi utilizada 50% da carga estimada do VO_{2max} para iniciar a rampa. Para carga final do protocolo foi usada àquela correspondente ao consumo máximo de oxigênio predito pelo questionário. O teste foi programado para ter duração média de 10 minutos, podendo oscilar entre 8 e 12 minutos (117).

O início do teste foi precedido por um período de três minutos de aquecimento, tendo o indivíduo que manter a rotação entre 55 e 60 watts sem implementação de carga. Tal medida teve como finalidade proporcionar a queda do quociente respiratório ($\leq 0,80$), considerado este, valor ideal para o início do teste e causar as modificações metabólicas e funcionais necessárias da inércia à realização de um teste de exercício cardiorrespiratório.

Para que o teste fosse considerado máximo, os sujeitos tiveram que atingir ao menos três dentre os seguintes critérios, segundo adaptação da proposta de Howley (118): a)

exaustão voluntária máxima; b) $FC \geq 90\%$ da FC máxima estimada para idade ou ausência de elevação da FC mediante acréscimo de carga ao final do teste; c) presença de um platô no VO_2 com a evolução das cargas ao final do teste; d) razão de troca respiratória $> 1,1$; e) valor da escala de percepção subjetiva de esforço ≥ 10 , na escala de Borg CR-10.

As variáveis de trocas gasosas e ventilatórias foram registradas a partir de medidas coletadas por um sistema computadorizado de análise ergoespirométrica pelo analisador metabólico VO2000 (*Medgraphics*®, Saint Louis, Minnesota, EUA). Os dados foram coletados continuamente, sendo arquivados a cada intervalo de 20 segundos. O volume corrente por pneumotacógrafo de fluxo médio com máscara de silicone (*Hans Rudolph*®, Shawnee, EUA).

3.3.9 Teste de 15 repetições máximas

O teste de 15 RM consistiu na execução do movimento de extensão de joelhos realizado na cadeira extensora. Para minimizar os possíveis erros na obtenção da carga equivalente a 15RM, as seguintes estratégias foram adotadas: a) instruções padronizadas a respeito da importância de mobilizar a carga máxima para realizar 15 repetições, assim como a execução da técnica correta; b) explicação sobre a forma de contagem de cada repetição, sendo esta compreendida pela fase concêntrica e excêntrica de contração.

Para o protocolo adotado, foram seguidos os seguintes procedimentos: a) realização de 15 repetições submáximas como forma de aquecimento, acrescidos de 2 minutos de intervalo para o início do teste; b) realização 3 a 5 tentativas pelo avaliado, para que o avaliador se certifique que a carga é a ideal para a realização de 15 RM; c) incremento de carga de 1 a 5 quilos entre cada tentativa; d) após a identificação da carga, foi acrescido um intervalo de 30 minutos para testar a reprodutibilidade da mesma, totalizando duas avaliações. Neste sentido, a carga não pôde variar mais do que 5% nos dois testes de 15 RM. Em caso de maior variação, um novo intervalo de 30 minutos seria aplicado e o teste repetido, até que se conseguisse detectar a carga; e) todos os indivíduos foram estimulados verbalmente durante a realização do exercício.

3.3.10 Sessões de exercícios

Após as visitas para a determinação da carga no trabalho aeróbio e de força muscular, os voluntários realizaram mais três visitas para o cumprimento das sessões de EA, EF e CTL, em ordem contrabalanceada. Previamente a cada uma das sessões de exercício, foram medidas as seguintes variáveis: PA, DC, VS, RVP, VFC (todas registradas continuamente), reflexão da onda de pulso (após 20 minutos do início das medições anteriores) e RHI (medida de repouso no dia sem exercício). Logo após a realização dos exercícios, as variáveis foram novamente aferidas durante 60 minutos, com exceção da reflexão da onda de pulso e do RHI (que foram mensuradas após 20 e 30 minutos do término das situações experimentais, respectivamente). Todas as sessões experimentais foram realizadas das 9:00 às 12:00 horas, em ambiente com temperatura controlada (22-24°C).

3.3.10.1 Sessão de exercício aeróbio

A sessão de EA teve duração de 40 minutos, sendo constituída por três etapas, a saber: a) aquecimento de sete minutos, para elevar o consumo de oxigênio desejado na parte principal do treinamento; b) parte principal de 30 minutos, a uma velocidade de 60 rotações por minuto (rpm), com intensidade equivalente à FC atingida no limiar ventilatório 1 (LV1), obtido durante o teste cardiopulmonar de exercício. Este valor variou em ± 2 batimentos por minuto (bpm); c) volta à calma de três minutos com carga confortável, determinada pelo praticante em função da sua percepção do esforço.

Para determinação do LV1 foram seguidos os critérios propostos Gaskill e colaboradores (119), que consiste em uma análise utilizando três métodos diferentes, como descritos a seguir: (a) equivalente ventilatório, no qual o LV1 é definido como primeiro aumento sustentado no equivalente ventilatório de oxigênio sem aumento concomitante do equivalente ventilatório de gás carbônico; (b) produção de gás carbônico, sendo o LV1 definido como o primeiro aumento sustentado da fração expirada de gás carbônico; (c) V-slope modificado, com LV1 definido como o valor correspondente ao primeiro aumento no V-slope. O limiar ventilatório de cada participante foi definido através de dois avaliadores independentes, a partir da análise simultânea dos três métodos apresentados na forma gráfica.

A opção pela duração e intensidade do esforço adotado foi realizada com base em estudos prévios do nosso grupo (38, 120), que demonstraram que o presente protocolo foi efetivo para causar HPE.

3.3.10.2 Sessão de exercício de força

Na sessão de EF, os indivíduos realizaram um trabalho na cadeira extensora, com carga correspondente a 70% daquela obtida em teste de 15 RM. Cada indivíduo realizou 10 séries de 12 a 15 repetições, com dois minutos de intervalo entre séries. A opção pela escolha do exercício, número de séries, repetições e percentual de carga trabalhado foi determinada com base em estudos prévios do nosso grupo (23, 121), que demonstraram HPE mediante aplicação de protocolo similar. O protocolo foi realizado em duas etapas, a saber: a) aquecimento prévio no cicloergômetro durante cinco minutos, com carga confortável determinada pelo indivíduo a uma frequência de 50-55 rpm; b) intervalo de dois minutos; c) sessão de EF.

3.3.10.3 Sessão controle

A sessão CTL foi similar às sessões anteriores, uma vez que os indivíduos realizaram os mesmos protocolos para as avaliações pré e pós-simulação do exercício. Porém, para uma questão de conforto, optou-se em simular apenas o EF, uma vez que os indivíduos permaneceram durante 30 minutos sentados na cadeira extensora.

4 ANÁLISE ESTATÍSTICA E CÁLCULO DO TAMANHO DA AMOSTRA

As variáveis contínuas foram expressas como médias aritméticas e seus respectivos erros padrão. A distribuição Gaussiana dos dados foi verificada pelo teste de Shapiro-Wilk. Nos casos em que as variáveis aleatórias não possuíam distribuição normal, foi empregada a transformação logarítmica (todas as variáveis autonômicas). Quando esta não foi possível de ser realizada, optou-se pelo teste não paramétrico de Wilcoxon, para a comparação das variáveis intra grupo (variáveis de reflexão da onda de pulso, exceto a PAS aórtica). Posteriormente, foi realizado o delta entre as situações pré e pós de cada variável e utilizado o teste de Kruskal-Wallis, para comparação entre grupos. As comparações múltiplas dos dados hemodinâmicos, autonômicos e de função endotelial foram realizadas a partir do teste ANOVA de dupla entrada para medidas repetidas. Quando necessário, foi utilizado o teste *post-hoc* de Fisher para identificar as diferenças. Em todas as análises foi adotado um nível de significância de $p \leq 0,05$. O tratamento estatístico foi realizado com os softwares Statistica (STATISTICA ® 7.0, StatSoft, OK, USA) e as representações gráficas pelo GraphPad Prism versão 5.0 para Windows (GraphPad Software, San Diego - California, USA). O tamanho da amostra foi calculado com auxílio do software G*Power 3.1.9.2 (122). A amostra foi calculada para valores de potência definidos “a priori”, considerando como objetivo primário a redução da PA, com alfa (α) = 0,05, potência beta (β) = 0,80 e tamanho do efeito (médio) = 0,25 (Cohen's D = 0,30). Com isso, chegou-se a um quantitativo amostral de 14 participantes para os grupos EA e EF, considerando a probabilidade máxima tolerada para erro do tipo I (falso-positivo) de 0,05 e de erro tipo II (falso negativo) de 0,20 (123).

5 RESULTADOS

O estudo foi composto por uma amostra de 15 indivíduos pré-hipertensos e com sobrepeso. Destes, cinco não realizaram a sessão CTL, totalizando um subgrupo de 10 indivíduos. A tabela 1 apresenta as características etárias, antropométricas, de PA e FC de repouso, nível habitual de atividade física e exames laboratoriais de rotina.

Tabela 1- Caracterização clínica e bioquímica dos voluntários (n=15)

Variáveis	Valores
Idade (anos)	34,7 ± 2,5
Índice de Massa Corporal (Kg/m ²)	28,4 ± 0,6
Massa corporal (kg)	88,7 ± 1,6
PAS (mmHg)	132 ± 1
PAD (mmHg)	81 ± 2
FC (bpm)	65 ± 2
Nível Habitual de Atividade Física (<i>Escore Total</i>)	8,1 ± 0,3
Hemoglobina (g/dl)	14,0 ± 0,2
Glicose (mg/dl)	80 ± 2
Creatinina (mg/dl)	0,9 ± 0,0
TFG (ml/min)	103 ± 4
Ácido úrico (mg/dl)	6,2 ± 0,2
Colesterol total (mg/dl)	190 ± 10
HDL- colesterol (mg/dl)	43 ± 3
LDL- colesterol (mg/dl)	129 ± 8
Triglicerídeos (mg/dl)	117 ± 18

Legenda: Os valores são expressos como média ± erro padrão. PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica; FC, frequência cardíaca; TFG, taxa de filtração glomerular; HDL, lipoproteína de alta densidade; LDL, lipoproteína de baixa densidade.

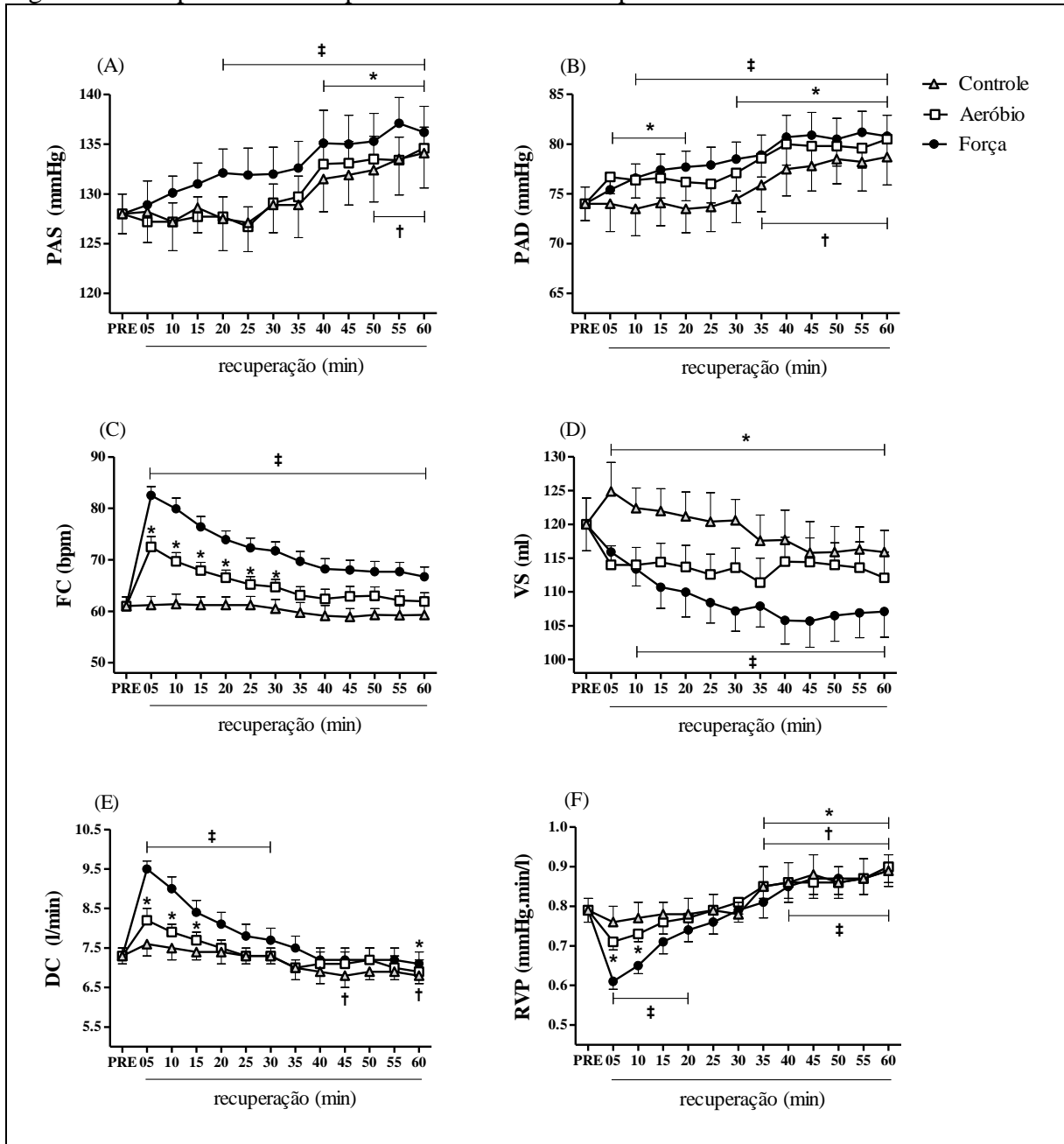
5.1 Variáveis hemodinâmicas

Os resultados da PAS, PAD, FC, VS, DC e RVP nas situações pré-exercício e recuperação são ilustrados na figura 5 (A, B, C, D, E e F). Foi utilizado para o cálculo do repouso, o valor médio das três situações experimentais de todas as variáveis hemodinâmicas. Na situação pré-EA, EF e CTL, a PAS apresentou valores de $128 \pm 2,1$ mmHg; a PAD de 74 mmHg $\pm 1,6$ mmHg; a FC de $61 \pm 1,8$ bpm; o VS de $121 \pm 3,9$ ml; o DC de $7,3 \pm 0,2$ l/min e a RVP de $0,79 \pm 0,03$ mmHg.l/min.

Não houve redução da PA em nenhuma das intervenções experimentais. Após 20, 40 e 50 minutos de recuperação, a PAS aumentou em relação à situação pré-exercício para o EF, EA e CTL ($p < 0,05$; $p < 0,01$; $p < 0,05$, respectivamente). A PAD também aumentou em relação ao pré-exercício para todas as intervenções. Após o EA, esta ocorreu em dois momentos, de 5 a 20 minutos ($p < 0,05$) e de 30 a 60 minutos ($p < 0,01$). Após o EF, a elevação da PAD ocorreu durante quase todo o período de recuperação (10 aos 60 minutos; $p < 0,05$). Após o CTL, esta ocorreu a partir de 35 minutos ($p < 0,01$).

Ambos os tipos de exercícios aumentaram a FC após o exercício, porém esta permaneceu elevada durante toda a recuperação para o EF ($p < 0,001$) e até os 30 minutos para o EA ($p < 0,01$). Já os valores VS, permaneceram diminuídos a partir de 5 minutos da realização do EA e 10 minutos do EF ($p < 0,01$). Os valores de DC aumentaram durante os 15 minutos iniciais da realização do EA e reduziu, em comparação à situação pré-exercício, ao final de 60 minutos ($p < 0,05$). Para o EF, os valores de DC ficaram elevados até 30 minutos ($p < 0,05$). A situação CTL apresentou redução aos 45 e 60 minutos em comparação à situação pré-exercício ($p < 0,05$). Por fim, os valores da RVP apresentaram um padrão bifásico para ambos os tipos de exercício. Estes reduziram até 10 e 20 minutos para os EA e EF, respectivamente ($p < 0,05$) e aumentaram a partir de 35 e 45 minutos, respectivamente ($p < 0,01$). O CTL aumentou a RVP após 35 minutos de recuperação ($p < 0,05$).

Figura 6 - Comportamento da pressão arterial antes e após o exercício

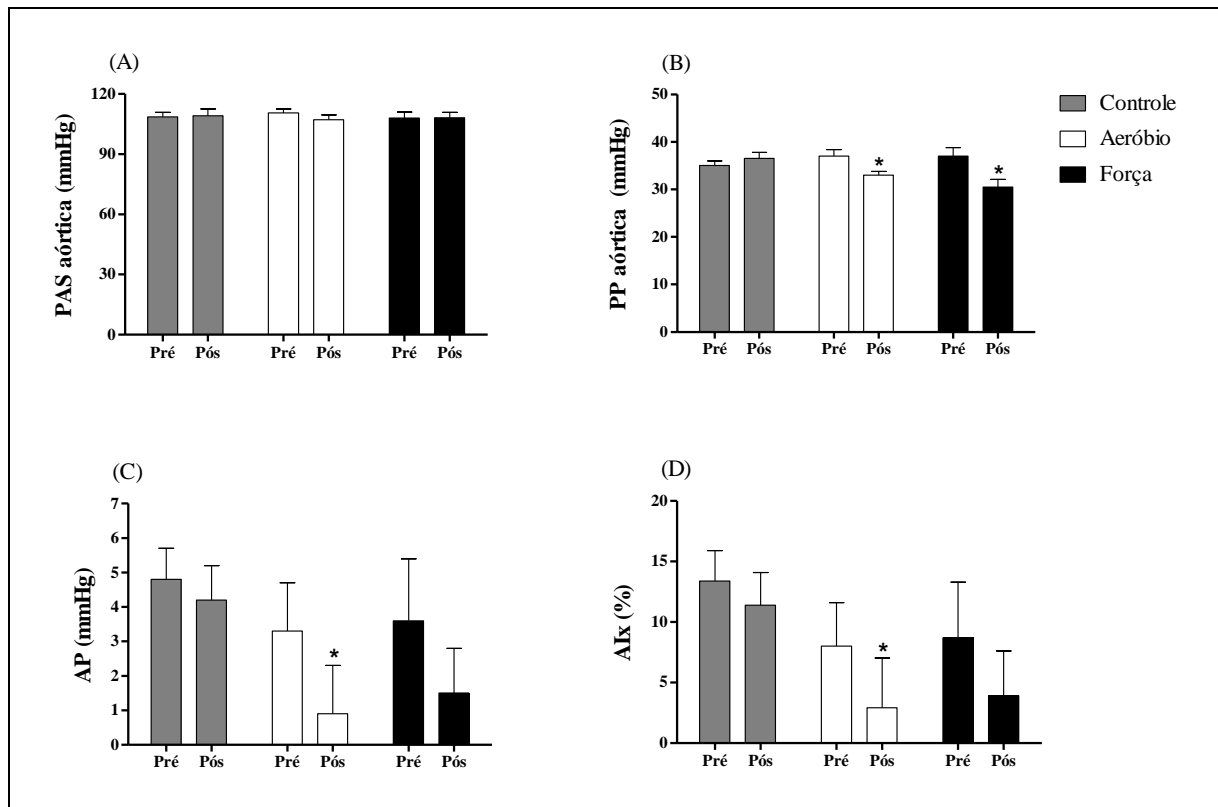


Legenda: Pressão arterial sistólica (A), diastólica (B), frequência cardíaca (C), volume sistólico (D), débito cardíaco (E) e resistência vascular periférica (F).

Nota: PRE, valores pré-exercício; PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica; FC, frequência cardíaca; VS, volume sistólico; DC, débito cardíaco; RVP, resistência vascular periférica. (A), * Diferença do EA nos minutos 40-60 para a situação PRE ($p < 0,01$). ‡ Diferença do EF nos minutos 20-60 para a situação PRE ($p < 0,05$). † Diferença do CTL nos minutos 50-60 para a situação PRE ($p < 0,05$). (B), * Diferença do EA nos minutos 05-20 e 30-60 para a situação PRE ($p < 0,05$ e $p < 0,01$, respectivamente). ‡ Diferença do EF nos minutos 10-60 para a situação PRE ($p < 0,05$). † Diferença do CTL nos minutos 35-60 para a situação PRE ($p < 0,01$). (C), * Diferença do EA nos minutos 05-30 para a situação PRE ($p < 0,01$). ‡ Diferença do EF nos minutos 05-60 para a situação PRE ($p < 0,001$). (D), * Diferença do EA nos minutos 05-60 para a situação PRE ($p < 0,01$). ‡ Diferença do EF nos minutos 10-60 para a situação PRE ($p < 0,01$). (E), * Diferença do EA nos minutos 05-15 e 60 para a situação PRE ($p < 0,05$). ‡ Diferença do EF nos minutos 05-30 para a situação PRE ($p < 0,05$). † Diferença do CTL nos minutos 45 e 60 para a situação PRE ($p < 0,05$). (F), * Diferença do EA nos minutos 05-10 e 35-60 para a situação PRE ($p < 0,05$ e $p < 0,01$, respectivamente). ‡ Diferença do EF nos minutos 05-20 e 40-60 para a situação PRE ($p < 0,05$ e $p < 0,01$, respectivamente). † Diferença do CTL nos minutos 35-60 para a situação PRE ($p < 0,05$).

Os valores das variáveis PAS aórtica, PP aórtica, AP e AIx e são ilustrados na figura 6 (A, B, C e D). Após a realização dos EA, houve redução da PP aórtica, AP e AIx. Já no EF, houve redução apenas do PP (EA: PP aórtica= $-4,0 \pm 0,5$ mmHg, $p < 0,01$; AP= $-2,4 \pm 0,0$ mmHg, $p < 0,05$; AIx= $-5,1 \pm 0,5$ %, $p < 0,05$; EF: PP= $-6,5 \pm 0,2$ mmHg, $p < 0,01$). O CTL, não apresentou modificações significativas, para nenhuma das variáveis analisadas.

Figura 7 - Comportamento dos parâmetros de reflexão da onda de pulso antes e após o exercício



Legenda: Pressão arterial sistólica aórtica (A), pressão de pulso aórtica (B), pressão de aumento (C) e índice de incremento (D).

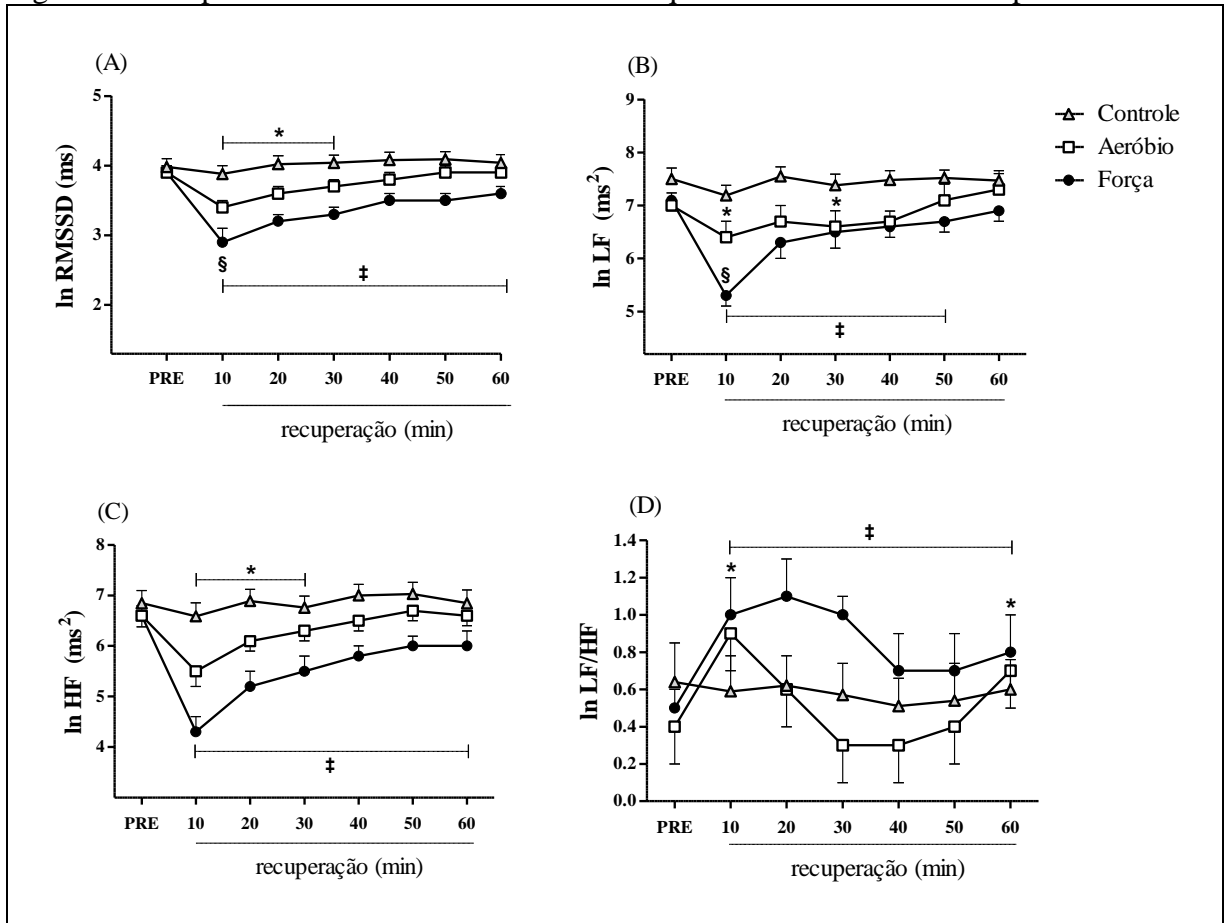
Nota: Pré, valores pré-exercício; Pós, valores pós-exercício (recuperação); PAS aórtica, pressão arterial sistólica aórtica; PP aórtica, pressão de pulso aórtica; AP, pressão de aumento; AIx, índice de incremento. (B, C, D),* Diferença da situação pré para pós, na mesma intervenção de exercício (B: $p < 0,01$; C: $p < 0,05$; D: $p < 0,05$).

5.2 Modulação autonômica cardíaca

Os resultados das variáveis autonômicas nas situações pré-exercício e recuperação são ilustrados na figura 7 (A, B, C e D). Todas as variáveis analisadas são apresentadas através da transformação logarítmica (\ln RMSSD, \ln LF, \ln HF e \ln LF/HF). Na situação pré- EA, o \ln RMSSD apresentou valores de $3,89 \pm 0,10$ ms; o \ln LF apresentou valores de $7,0 \pm 0,2$ ms²; o HF de $6,6 \pm 0,2$ ms² e o \ln LF/HF de $0,4 \pm 0,2$. Para o EF, o \ln RMSSD exibiu valores de $3,8 \pm 0,1$ ms; o \ln LF de $7,1 \pm 0,2$ ms²; o HF de $6,6 \pm 0,2$ ms² e o \ln LF/HF de $0,2 \pm 0,1$. Na situação CTL, o \ln rMSSD apresentou valores de $3,9 \pm 0,1$ ms; o \ln LF $7,5 \pm 0,2$ ms²; o HF de $6,8 \pm 0,3$ ms² e o \ln LF/HF de $0,6 \pm 0,2$.

Na recuperação pós-EA e EF, os valores de \ln RMSSD diminuíram durante 30 e 60 minutos de recuperação em relação à situação pré-exercício, respectivamente ($p < 0,01$). Além disso, nesta mesma situação para o EF, o \ln RMSSD apresentou redução até 10 minutos, em comparação ao CTL ($p < 0,05$). Após o EA, os valores de \ln LF e \ln HF diminuíram durante 10 e 30 minutos para o primeiro ($p < 0,001$ e $p < 0,01$, respectivamente), e até 30 minutos de recuperação para o segundo ($p < 0,05$). Para o EF, foi encontrado comportamento similar, porém de maior duração. O \ln LF reduziu até 50 minutos de recuperação e o \ln HF até 60 minutos ($p < 0,05$ e $p < 0,001$, respectivamente). Além disso, o \ln HF diferenciou-se da situação CTL até 10 minutos ($p < 0,05$). Por fim, esses comportamentos anteriores refletiram em aumentos do \ln LF/HF para ambos os tipos de exercício. O EA apresentou valores aumentados nos 10 minutos iniciais e finais ($p < 0,001$ e $p < 0,05$, respectivamente). Para o EF, o \ln LF/HF permaneceu elevado durante todo o período de recuperação ($p < 0,05$).

Figura 8. Comportamento da variabilidade da frequência cardíaca antes e após o exercício



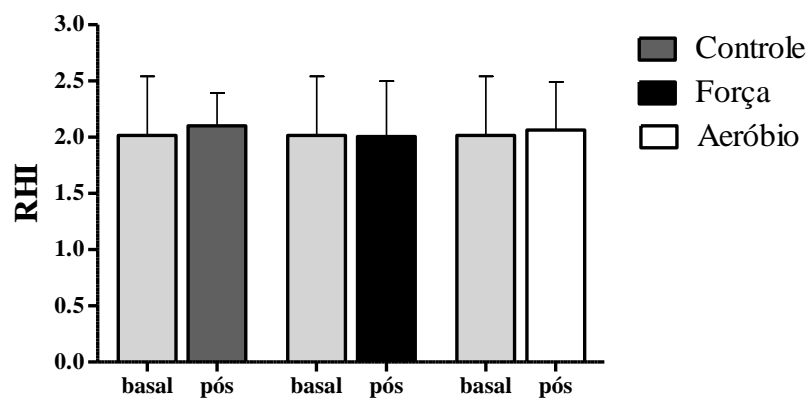
Legenda: Raiz quadrada da média da soma dos quadrados das diferenças entre intervalos R-R adjacentes (A), componente de baixa frequência (B), componente de alta frequência (C) e balanço simpatovagal (D).

Nota: PRE, valores pré-exercício; rMSSD, raiz quadrada da média do somatório dos quadrados das diferenças entre os intervalos RR normais adjacentes; LF, componente de baixa frequência; HF, componente de alta frequência; LF/HF, balanço simpato-vagal; ln, transformação logarítmica. (A), * Diferença do EA nos minutos 10-30 para a situação PRE ($p < 0,01$). ‡ Diferença do EF nos minutos 10-60 para a situação PRE ($p < 0,01$). § Diferença do EF até 10 minutos para a situação CTL ($p < 0,05$). (B), * Diferença do EA nos minutos 10 e 30 para a situação PRE ($p < 0,001$ e $p < 0,01$, respectivamente). ‡ Diferença do EF nos minutos 10-50 para a situação PRE ($p < 0,05$). § Diferença do EF até 10 minutos para a situação CTL ($p < 0,05$). (C), * Diferença do EA nos minutos 10-30 para a situação PRE ($p < 0,05$). ‡ Diferença do EF nos minutos 10-60 para a situação PRE ($p < 0,001$). (D), * Diferença do EA nos minutos 10 e 60 para a situação PRE ($p < 0,001$ e $p < 0,05$, respectivamente). ‡ Diferença do EF nos minutos 10-60 para a situação PRE ($p < 0,05$).

5.3 Função endotelial

Os valores do RHI são ilustrados na figura 8. No repouso, o RHI foi $2,02 \pm 0,53$. Durante a recuperação, este índice foi mensurado a partir de 30 minutos, mostrando-se similar em todas as situações experimentais (EA: $2,06 \pm 0,43$; EF: $2,01 \pm 0,49$; CTL: $2,10 \pm 0,29$).

Figura 9 - Comportamento do índice de hiperemia reativa antes e após o exercício



Nota: RHI, índice de hiperemia reativa.

6 DISCUSSÃO

O presente estudo investigou a resposta hemodinâmica, de função endotelial e autonômica antes e após a realização dos EA, EF em homens pré-hipertensos e com sobrepeso. Não foi possível verificar HPE, assim como modificações na função endotelial após o EA e o EF. Quanto à reflexão de onda de pulso, embora ambos os tipos de exercícios tenham sido capazes de reduzir alguns de seus parâmetros, melhores resultados foram encontrados após a realização do EA. Já os índices autonômicos mostraram valores superiores para modulação simpática, refletida pelo aumento do LF/HF, durante toda recuperação após o EF e durante os minutos iniciais e finais após o EA.

É possível sugerir a ocorrência de redução na modulação simpática vasomotora após ambos os tipos de exercício, uma vez que foi observada redução da RVP e de alguns parâmetros que estimam a rigidez arterial central. Porém, diferentemente do EA, o comportamento do DC após o EF, foi mediado pelo aumento, seguido de incompleta redução da FC ao longo de 60 minutos de recuperação. Outros autores também demonstraram reduzida recuperação da FC após o EF (62, 45, 124). A argumentação desses autores centrou-se no fato da ocorrência de uma reativação vagal mais lenta no EF em comparação ao EA. Alguns fatores fisiológicos que poderiam explicar esse comportamento envolvem os seguintes aspectos: a) redistribuição do volume plasmático; b) diminuição na sensibilidade barorreflexa; c) prevalência da atividade simpática sobre o tônus parassimpático cardíaco pelo aumento do metaborreflexo; d) variação do volume corrente afetada pelo ritmo respiratório, contribuindo para modificações no retorno venoso e, portanto, no estiramento do nó sinusal (125).

Com relação aos aspectos supracitados, é possível que as variações na redistribuição do volume sanguíneo e do volume corrente, não sejam os principais responsáveis pela recuperação mais lenta da FC, após o EF em comparação ao EA. Esta preposição é respaldada, uma vez que no presente estudo, ambos os tipos de exercício apresentaram redução similar dos valores de VS. No que diz respeito à variação do volume corrente, Halliwill e colaboradores (126), compararam as respostas da FC, da atividade nervosa simpática e da sensibilidade barorreflexa em decorrência da ativação dos quimiorreceptores periféricos em três situações experimentais. Foram utilizados 12 sujeitos jovens e saudáveis que simularam situações de hipóxia, porém com nível estável de dióxido de carbono (hipóxia isocápnica), de hiperpneia isocápnica (mesma taxa de respiração e profundidade da situação de hipóxia) e em condições de normóxia. Dentre seus resultados, somente a situação de

hipóxia produziu aumentos na FC, pressão arterial média e na atividade simpática. Porém, a sensibilidade para o controle barorreflexo da FC e da atividade simpática não foram alterados em nenhuma das situações experimentais. Os autores sugeriram que a ativação dos quimiorreceptores periféricos redefine o controle barorreflexo da FC e da ativação simpática em condições de hipóxia, porém estes efeitos são independentes da taxa de respiração e volume corrente.

Quanto ao BRS, suas respostas pós-exercício ainda são muito divergentes. Já foi verificado aumento (47), redução (62) e ausência da modificação após a realização do exercício (127). Quanto ao EF, algumas possíveis explicações para a recuperação mais lenta do barorreflexo após a sua execução diz respeito à elevação da resposta pressórica, quando este é realizado em altas intensidades, em comparação ao EA. Sob essa circunstância, o ponto de operação do barorreflexo é mais elevado, para permitir maiores aumentos da PA. Em contrapartida, na situação pós-exercício, a regulação barorreflexa pode demorar mais, devido à sua reconfiguração mais drástica do ponto central de operação para cima, ocorrida na situação anterior. Além disso, parece que durante o EF, os repetidos estímulos compressivos são capazes de alterar as propriedades elásticas arteriais, favorecendo a recuperação mais lenta do barorreflexo em relação ao EA (75). Porém, embora alguns autores tenham encontrado forte relação entre o controle barorreflexo do fluxo simpático e a PA (47), outros observaram que as diferenças no BRS entre os tipos de exercício, não refletiram em mudanças na modulação simpática vasomotora (62). Quanto ao controle barorreflexo da FC, esta tem provado ser mais variável em resposta ao exercício (39). Neste sentido, Halliwill e colaboradores (128) sugeriram que este controle se opôs mais do que contribuiu para o fenômeno de HPE. Este panorama controverso reforça a ideia de que outros mecanismos podem ter sido importantes para maior duração da modulação simpática, após a realização do EF. Porém, mais investigações devem ser realizadas neste contexto.

Por último, alguns autores sugeriram que a estimulação dos mecanorreceptores e metaborreceptores, principalmente após a realização do EF, teve maior impacto no aumento da modulação simpática cardíaca no período de recuperação. Neste sentido, Fisher e colaboradores (129) compararam a resposta metaborreflexa, em condições de isquemia muscular (após a realização do exercício), com o acompanhamento contínuo da FC no período pós-exercício. Foram estudados nove sujeitos jovens que realizaram o exercício de *handgrip* sob duas intensidades de esforço (25 e 40% da contração voluntária máxima), em três condições experimentais, a dizer: controle (sem drogas), bloqueio parassimpático (com glicopirrolato) e simpático (com metoprolol ou propranolol). Os autores observaram

atenuação dos valores da FC após o bloqueio simpático, após ambas as intensidades de esforço. Porém, somente na mais baixa intensidade de esforço, a FC apresentou recuperação mais lenta após o bloqueio parassimpático. Os autores sugeriram que, após o exercício de baixa intensidade e com pequeno grupamento muscular, a atividade nervosa simpática pode ser antagonizada pelo tônus parassimpático. Isso pode ser em decorrência da ausência de estímulo advindo do sistema nervoso central, assim como dos mecanorreceptores musculares após o término do exercício. Além disso, a elevação da PA pode estimular o barorreflexo arterial e provocar um aumento reflexo no tônus parassimpático. Diferentemente, em intensidades mais elevadas de esforço, a ativação do metaborreflexo muscular provocaria aumentos na atividade simpática que é preponderante. Assim, bloqueios no ramo parassimpático não gerariam alterações da FC, uma vez que este é suprimido.

Estes achados foram confirmados mais recentemente no estudo de Fisher e colaboradores (125) que investigaram os mecanismos autonômicos responsáveis pela regulação da FC, frente à estimulação do metaborreflexo muscular. Oito homens jovens realizaram três sessões de exercícios, com restrição parcial (em cicloergômetro) e total de fluxo (uma sessão em cicloergômetro e outra com *handgrip*), após o término do exercício. Igualmente ao protocolo anterior, as sessões foram realizadas em condições CTL, com bloqueio simpático e parassimpático. Dentre os resultados, pode-se citar que o aumento da FC, provocado pela restrição parcial após o cicloergômetro, foi atenuado pelo bloqueio simpático, mas não para o parassimpático. Quando este mesmo exercício foi realizado somado à condição de isquemia, a elevação da FC no período pós-exercício não foi diferente entre as condições CTL, bloqueio simpático e parassimpático. Assim, tanto a retirada parassimpática como a atividade simpática parecem ser capazes de provocar o aumento da FC. Em consonância com os achados anteriores do mesmo grupo (129), os autores sugeriram que o aumento de FC em resposta ao metaborreflexo muscular ocorre por um aumento na ativação simpática cardíaca. Porém, somente nos exercícios com grandes massas musculares, somada à condição de isquemia, a retirada vagal também pode contribuir para essa resposta.

Com base no exposto até o presente momento, é possível que o protocolo de força do presente estudo tenha favorecido o aumento da estimulação metaborreflexa na musculatura exercitada. Isto pode ter ocorrido, uma vez que foram realizadas 10 séries de extensão bilateral de joelhos, com o mesmo intervalo entre séries, a 70% de 15 RM. Vale resaltar que este percentual foi escolhido para permitir que todos os indivíduos conseguissem realizar ao menos 12 repetições para cada série. Segundo o ACSM (130), cargas entre 70-80% da 1RM são indicadas para indivíduos bem treinados. Desta forma, considerando o elevado número de

séries, a presente carga de trabalho pode ser considerada um estímulo de moderada a alta intensidade.

Além da redefinição termorreflexa pós-exercício, que permite o aumento da temperatura central, elevando os níveis da modulação simpática cardíaca e, conseqüentemente da FC e DC, a estimulação do metaborreflexo somada à diminuição do BRS poderia exacerbar esta resposta, principalmente após a realização do EF (12, 39). Alguns mecanismos factíveis para sobrepor esta resposta, está relacionada à diminuição da eferência simpática muscular pós-exercício, assim como a liberação de substâncias vasodilatadoras periféricas (133). Neste sentido, a ausência de aumento nos níveis pressóricos logo após a realização do EA pode ter sido mediada por esses mecanismos (40, 39). Embora não tenha sido possível observar modificação da função endotelial pelo método utilizado no presente estudo, alguns autores relataram que somente o EA é capaz de estimular mecanismos vasodilatadores locais e sistêmicos (68, 69).

Em consonância com os nossos resultados, alguns estudos também mostraram pouca influência da liberação de NO, promovendo nenhuma diferença (25) ou até reduções na função endotelial pós-exercício (24, 98). Por outro lado, alguns pesquisadores sugeriram que a via histaminérgica parece ser o mecanismo responsável pela vasodilatação periférica (124, 132). Barret-O'Keefe e colaboradores (124) investigaram em que medida a vasodilatação seguida do EA unilateral de perna (60% da potência de pico), bem como do EF de extensão de joelho (80% do pico de torque) seria sustentada pelos receptores de histamina. Na situação CTL (sem bloqueio dos receptores de histamina), o EA aumentou a condutância vascular na perna exercitada em comparação aos valores pré-exercício, porém não houve modificações na situação de bloqueio. Além disso, esses efeitos foram restritos à perna exercitada. Em relação ao EF, não houve nenhuma mudança durante os 60 minutos pós-exercício e esta também não foi afetada pelo bloqueio histaminérgico. Nesta mesma linha de atuação, McCord e colaboradores (132) demonstraram que a vasodilatação pós-exercício nos membros exercitados é dependente da ativação dos receptores de histamina H1 e H2. Quando a administração combinada de antagonistas desses receptores foi realizada, a vasodilatação reduziu em 80% e a HPE em 65%, após 60 minutos de exercício em cicloergômetro em intensidade moderada, independentemente do nível de aptidão física dos indivíduos.

Diferentemente do EA, quando o EF é capaz de promover vasodilatação, esta fica restrita ao membro exercitado (23). No presente estudo, a elevação da PAS, já a partir de 20 minutos da realização do EF, pode ter sido favorecida pelo tamanho insuficiente do grupamento muscular, para compensar o aumento da modulação simpática cardíaca. Em

contrapartida, dois trabalhos com protocolos de EF similares ao nosso, apresentaram HPE (121, 23). No primeiro, Polito e Farinatti (121) avaliaram o efeito da massa muscular e do número de séries nas respostas cardiovasculares em 24 homens saudáveis e treinados. Foram realizados de forma aleatória seis e 10 séries nos exercícios rosca bíceps e extensão de joelhos, com intensidade de 12RM. Foi encontrada redução da PAS após uma hora de recuperação, quando o exercício foi realizado com maior volume (10 séries no exercício de extensão de joelhos). Os autores sugeriram que um único exercício de séries múltiplas, realizado com grandes massas musculares, somado a cargas de trabalho de moderada a alta intensidade seria capaz de produzir HPE. Posteriormente, Polito e colaboradores (23) realizaram em 16 homens saudáveis e treinados, 10 séries de 15 repetições a 90% de 15RM, no exercício de extensão bilateral de joelhos. Igualmente ao estudo anterior, houve redução da PAS, porém de menor duração. Além disso, o fluxo sanguíneo para o antebraço esteve diminuído em comparação ao repouso e ao grupo CTL. Já os índices da condutância vascular para o antebraço, reatividade vascular e fluxo sanguíneo para o antebraço após estímulo de hiperemia reativa não apresentaram modificações após a realização do exercício. Embora não tenha sido medido o DC nos dois estudos anteriormente citados, esses dados sugerem que a HPE estaria relacionada à sua redução.

Com relação ao exposto acima, a utilização de indivíduos que não praticavam atividades físicas regularmente (menos de duas vezes por semana), aliado ao fato de exibirem reduzido nível habitual de atividade física expresso pelo questionário de Baecke (133,134), pode ter favorecido o aumento do esforço relativo e do acúmulo de metabólitos na musculatura ativada durante o EF. Diferentemente dos dois estudos supracitados, é provável que os estes indivíduos, exibiram maior resposta reflexa da FC frente à modulação simpática, repercutindo no aumento do DC, e consequentemente da PA.

Algumas limitações deste estudo devem ser consideradas, como a falta do controle respiratório para as medidas da VFC, assim como de pareamento do volume total de exercício entre os protocolos experimentais. Em adição, embora tenha sido acompanhado um pequeno número de pacientes devido à dificuldade de seleção de homens pré-hipertensos com sobrepeso sem nenhum outro fator de risco cardiovascular associado, a amostra foi superior ao obtido no cálculo amostral e suficiente para atingir significância estatística em diversos parâmetros. Por fim, as conclusões apresentadas não devem ser extrapoladas para outras populações em decorrência da especificidade da amostra.

CONCLUSÃO

De acordo com o presente estudo, não foi possível observar HPE, tampouco modificações na função endotelial mediada pela liberação do NO, em ambos os protocolos de exercício. Além disso, o EF exerceu maior influência nas variáveis que traduzem a modulação autonômica simpática em relação ao EA, afetando diferentemente as respostas pressóricas na situação pós-exercício. Por fim, ambos os tipos de exercício reduziram as variáveis que podem estar relacionadas à rigidez arterial, embora melhores resultados foram encontrados após a realização do EA.

Para o desenvolvimento de novos estudos, são sugeridos que os exercícios de força e aeróbio sejam pareados pelo volume das sessões de exercício. Além disso, é necessária a investigação sobre a função endotelial, através de outros métodos de aferição na situação pós-exercício. Concomitantemente a essas abordagens, estudos devem investigar em que extensão o padrão de modificação da atividade simpática e/ou do LF/HF no período pós-exercício podem contribuir na HPE, mediante a análise ambulatorial da PA e da VFC durante 24 horas.

REFERÊNCIAS

1. Krakoff LR. Ambulatory blood pressure improves prediction of cardiovascular risk: implications for better antihypertensive management. *Curr Atheroscler Rep.* 2013 Apr;15(4):317.
2. Lacombe SP, Goodman JM, Spragg CM, Liu S, Thomas SG. Interval and continuous exercise elicit equivalent postexercise hypotension in prehypertensive men, despite differences in regulation. *Appl Physiol Nutr Metab.* 2011 Dec;36(6):881-91.
3. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 2004 Mar;36(3):533-53.
4. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. *Lancet.* 2010 Jul 10;376(9735):112-23.
5. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Borden WB et al. Heart Disease and Stroke Statistics--2013 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation.* 2013 Jan 1;127(1):e6-e245.
6. Sposito AC, Caramelli B, Fonseca FA, Bertolami MC, Afiune Neto A, Souza AD et al. IV Diretriz brasileira sobre dislipidemias e prevenção da aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arquivos brasileiros de cardiologia.* 2007;88:2-19.
7. Rodgers A, Ezzati M, Vander Hoorn S, Lopez AD, Lin RB, Murray CJ. Distribution of major health risks: findings from the Global Burden of Disease study. *PLoS Med.* 2004 Oct;1(1):e27.
8. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, Jr. et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Hypertension.* 2003 Dec;42(6):1206-52.
9. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA.* 2014 Feb;311(5):507-20.
10. Marshall T. The rise of the term "prehypertension". *Ann Intern Med.* 2009 Jan 20;150(2):145.
11. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet.* 2002 Dec 14;360(9349):1903-13

12. Vasan RS, Larson MG, Leip EP, Evans JC, O'Donnell CJ, Kannel WB et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med*. 2001 Nov 1;345(18):1291-7.
13. Liszka HA, Mainous AG, 3rd, King DE, Everett CJ, Egan BM. Prehypertension and cardiovascular morbidity. *Ann Fam Med*. 2005 Jul-Aug;3(4):294-9.
14. Kshirsagar AV, Carpenter M, Bang H, Wyatt SB, Colindres RE. Blood pressure usually considered normal is associated with an elevated risk of cardiovascular disease. *Am J Med*. 2006 Feb;119(2):133-41.
15. Conen D, Ridker PM, Buring JE, Glynn RJ. Risk of cardiovascular events among women with high normal blood pressure or blood pressure progression: prospective cohort study. *BMJ*. 2007 Sep 1;335(7617):432.
16. Stevens VJ, Obarzanek E, Cook NR, Lee IM, Appel LJ, Smith West D et al. Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. *Ann Intern Med*. 2001 Jan 2;134(1):1-11.
17. Cook NR, Cutler JA, Obarzanek E, Buring JE, Rexrode KM, Kumanyika SK et al. Long term effects of dietary sodium reduction on cardiovascular disease outcomes: observational follow-up of the trials of hypertension prevention (TOHP). *BMJ*. 2007 Apr 28;334(7599):885-8.
18. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension*. 2005 Oct;46(4):667-75.
19. Kelley GA, Kelley KA, Tran ZV. Aerobic exercise and resting blood pressure: a meta-analytic review of randomized, controlled trials. *Prev Cardiol*. 2001 Spring;4(2):73-80.
20. Pescatello LS, Kulikowich JM. The aftereffects of dynamic exercise on ambulatory blood pressure. *Med Sci Sports Exerc*. 2001 Nov;33(11):1855-61.
21. 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 Mar;44(1):54-62.
22. Jones H, Pritchard C, George K, Edwards B, Atkinson G. The acute post-exercise response of blood pressure varies with time of day. *Eur J Appl Physiol*. 2008 Oct;104(3):481-9.
23. Polito MD, da Nobrega AC, Farinatti P. Blood pressure and forearm blood flow after multiple sets of a resistive exercise for the lower limbs. *Blood Press Monit*. 2011 Aug;16(4):180-5.
24. Simao R, Fleck SJ, Polito M, Monteiro W, Farinatti P. Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response. *J Strength Cond Res*. 2005 Nov;19(4):853-8.

25. Halliwill JR. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. *Exerc Sport Sci Rev*. 2001 Apr;29(2):65-70.
26. Hamer M. The anti-hypertensive effects of exercise: integrating acute and chronic mechanisms. *Sports Med*. 2006;36(2):109-16.
27. da Nobrega AC. The subacute effects of exercise: concept, characteristics, and clinical implications. *Exerc Sport Sci Rev*. 2005 Apr;33(2):84-7.
28. Forjaz CL, Matsudaira Y, Rodrigues FB, Nunes N, Negrao CE. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. *Braz J Med Biol Res*. 1998 Oct;31(10):1247-55.
29. MacDonald J, MacDougall J, Hogben C. The effects of exercise intensity on post exercise hypotension. *J Hum Hypertens*. 1999 Aug;13(8):527-31.
30. Pescatello LS, Fargo AE, Leach CN, Jr., Scherzer HH. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation*. 1991 May;83(5):1557-61.
31. MacDonald JR, MacDougall JD, Hogben CD. The effects of exercising muscle mass on post exercise hypotension. *J Hum Hypertens*. 2000 May;14(5):317-20.
32. Eicher JD, Maresh CM, Tsongalis GJ, Thompson PD, Pescatello LS. The additive blood pressure lowering effects of exercise intensity on post-exercise hypotension. *Am Heart J*. 2010 Sep;160(3):513-20.
33. Pescatello LS, Guidry MA, Blanchard BE, Kerr A, Taylor AL, Johnson AN et al. Exercise intensity alters postexercise hypotension. *J Hypertens*. 2004 Oct;22(10):1881-8.
34. Piepoli M, Isea JE, Pannarale G, Adamopoulos S, Sleight P, Coats AJ. Load dependence of changes in forearm and peripheral vascular resistance after acute leg exercise in man. *J Physiol*. 1994 Jul 15;478 (Pt 2):357-62.
35. Smelker CL, Foster C, Maher MA, Martinez R, Porcari JP. Effect of exercise intensity on postexercise hypotension. *J Cardiopulm Rehabil*. 2004 Jul-Aug;24(4):269-73.
36. 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 Jul;67(1):97-103.
37. Liu S, Goodman J, Nolan R, Lacombe S, Thomas SG. Blood pressure responses to acute and chronic exercise are related in prehypertension. *Med Sci Sports Exerc*. 2012 Sep;44(9):1644-52.
38. Keese F, Farinatti P, Pescatello L, Cunha FA, Monteiro WD. Aerobic exercise intensity influences hypotension following concurrent exercise sessions. *Int J Sports Med*. 2012 Feb;33(2):148-53.

39. Halliwill JR, Sieck DC, Romero SA, Buck TM, Ely MR. Blood pressure regulation X: what happens when the muscle pump is lost? Post-exercise hypotension and syncope. *Eur J Appl Physiol*. 2014 Mar;114(3):561-78.
40. Chen CY, Bonham AC. Postexercise hypotension: central mechanisms. *Exerc Sport Sci Rev*. 2010 Jul;38(3):122-7.
41. Martins-Pinge MC. Cardiovascular and autonomic modulation by the central nervous system after aerobic exercise training. *Braz J Med Biol Res*. 2011 Sep;44(9):848-54.
42. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Berger AC, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*. 1981 Jul 10;213(4504):220-2.
43. Casonatto J, Tinucci T, Dourado AC, Polito M. Cardiovascular and autonomic responses after exercise sessions with different intensities and durations. *Clinics (Sao Paulo)*. 2011;66(3):453-8.
44. Aubert AE, Seps B, Beckers F. Heart rate variability in athletes. *Sports Med*. 2003;33(12):889-919.
45. Teixeira L, Ritti-Dias RM, Tinucci T, Mion Junior D, Forjaz CL. Post-concurrent exercise hemodynamics and cardiac autonomic modulation. *Eur J Appl Physiol*. 2011 Sep;111(9):2069-78.
46. Bisquolo VA, Cardoso CG, Jr., Ortega KC, Gusmao JL, Tinucci T, Negrao CE et al. Previous exercise attenuates muscle sympathetic activity and increases blood flow during acute euglycemic hyperinsulinemia. *J Appl Physiol*. 2005 Mar;98(3):866-71.
47. Halliwill JR, Taylor JA, Eckberg DL. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. *J Physiol*. 1996 Aug 15;495 (Pt 1):279-88.
48. Cosio-Lima LM, Thompson PD, Reynolds KL, Headley SA, Winter CR, Manos T et al. The acute effect of aerobic exercise on brachial artery endothelial function in renal transplant recipients. *Prev Cardiol*. 2006 Fall;9(4):211-4.
49. Green D, Cheetham C, Mavaddat L, Watts K, Best M, Taylor R et al. Effect of lower limb exercise on forearm vascular function: contribution of nitric oxide. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2002 Sep;283(3):H899-907.
50. Green DJ, Maiorana A, O'Driscoll G, Taylor R. Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. *J Physiol*. 2004 Nov 15;561(Pt 1):1-25.
51. Harvey PJ, Morris BL, Kubo T, Picton PE, Su WS, Notarius CF et al. Hemodynamic after-effects of acute dynamic exercise in sedentary normotensive postmenopausal women. *J Hypertens*. 2005 Feb;23(2):285-92.
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 Regul Integr Comp Physiol.* 2002 Apr;282(4):R1037-43.
53. Kingsley JD, Panton LB, McMillan V, Figueroa A. Cardiovascular autonomic modulation after acute resistance exercise in women with fibromyalgia. *Arch Phys Med Rehabil.* 2009 Sep;90(9):1628-34.
 54. Park S, Rink LD, Wallace JP. Accumulation of physical leads to a greater blood pressure reduction than a single continuous session, in prehypertension. *J Hypertens.* 2006 Sep;24(9):1761-70.
 55. Fagard RH. Exercise is good for your blood pressure: effects of endurance training and resistance training. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2006 Sep;33(9):853-6.
 56. Halliwill JR, Dinunno FA, Dietz NM. Alpha-adrenergic vascular responsiveness during postexercise hypotension in humans. *J Physiol.* 2003 Jul 1;550(Pt 1):279-86.
 57. Brandão A, Rodrigues C, Consolim-Colombo F, Plavnik F, Malachias M, Kohlmann Jr O. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão. VI Diretrizes brasileiras de hipertensão. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(1 supl):1-51.
 58. Casonatto J, Polito MD. Hipotensão pós-exercício aeróbio: uma revisão sistemática. *Rev Bras Med Esporte.* 2009;15(2):151-7.
 59. 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 Sep;98(1):105-12.
 60. Abad CCC, Silva RSS, Mostarda C, Silva ICM, Irigoyen MC. Efeito do exercício aeróbico e resistido no controle autonômico e nas variáveis hemodinâmicas de jovens saudáveis. *Rev Bras Educ Fís Esporte.* 2010;24(4):535-44.
 61. Gonzalez-Camarena R, Carrasco-Sosa S, Roman-Ramos R, Gaitan-Gonzalez MJ, Medina-Banuelos V, Azpiroz-Leehan J. Effect of static and dynamic exercise on heart rate and blood pressure variabilities. *Med Sci Sports Exerc.* 2000 Oct;32(10):1719-28.
 62. 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 Feb;13(1):80-6.
 63. Figueroa A, Baynard T, Fernhall B, Carhart R, Kanaley JA. Endurance training improves post-exercise cardiac autonomic modulation in obese women with and without type 2 diabetes. *Eur J Appl Physiol.* 2007 Jul;100(4):437-44.
 64. Lima AHRA, Forjaz CLM, Silva GQM, Meneses AL, Silva AJMR, Ritti-Dias RM. Acute effect of resistance exercise intensity in cardiac autonomic modulation after exercise. *Arquivos brasileiros de cardiologia.* 2011 Jun;96(6):498-503.

65. Niemela TH, Kiviniemi AM, Hautala AJ, Salmi JA, Linnamo V, Tulppo MP. Recovery pattern of baroreflex sensitivity after exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 2008 May;40(5):864-70.
66. 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 Mar;84(3):187-94.
67. Laughlin MH, Davis MJ, Secher NH, van Lieshout JJ, Arce-Esquivel AA, Simmons GH et al. Peripheral circulation. *Compr Physiol.* 2012;2:321–447.
68. Endo MY, Shimada K, Miura A, Fukuba Y. Peripheral and central vascular conductance influence on post-exercise hypotension. *J Physiol Anthropol.* 2012;31(1):32.
69. Bousquet-Santos K, Soares PP, Nobrega AC. Subacute effects of a maximal exercise bout on endothelium-mediated vasodilation in healthy subjects. *Braz J Med Biol Res.* 2005 Apr;38(4):621-7.
70. Collier SR, Diggle MD, Heffernan KS, Kelly EE, Tobin MM, Fernhall B. Changes in arterial distensibility and flow-mediated dilation after acute resistance vs. aerobic exercise. *J Strength Cond Res.* 2010 Oct;24(10):2846-52.
71. Bush JA, Kraemer WJ, Mastro AM, Triplett-McBride NT, Volek JS, Putukian M et al. Exercise and recovery responses of adrenal medullary neurohormones to heavy resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1999 Apr;31(4):554-9.
72. Stewart JM, Montgomery LD, Glover JL, Medow MS. Changes in regional blood volume and blood flow during static handgrip. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2007 Jan;292(1):H215-23.
73. Birk GK, Dawson EA, Atkinson C, Haynes A, Cable NT, Thijssen DH et al. Brachial artery adaptation to lower limb exercise training: role of shear stress. *J Appl Physiol.* 2012 May;112(10):1653-8.
74. 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 Jun;98(6):2287-91.
75. Heffernan KS, Collier SR, Kelly EE, Jae SY, Fernhall B. Arterial stiffness and baroreflex sensitivity following bouts of aerobic and resistance exercise. *Int J Sports Med.* 2007 Mar;28(3):197-203.
76. Monahan KD, Dinunno FA, Seals DR, Clevenger CM, Desouza CA, Tanaka H. Age-associated changes in cardiovagal baroreflex sensitivity are related to central arterial compliance. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2001 Jul;281(1):H284-9.
77. Palatini P, Casiglia E, Gasowski J, Gluszek J, Jankowski P, Narkiewicz K, et al. Arterial stiffness, central hemodynamics, and cardiovascular risk in hypertension. *Vasc Health Risk Manag.* 2011 Dec;7(7):725-39. doi: 10.2147/VHRM.S25270.

78. Heitzer T, Schlinzig T, Krohn K, Meinertz T, Munzel T. Endothelial dysfunction, oxidative stress, and risk of cardiovascular events in patients with coronary artery disease. *Circulation*. 2001 Nov 27;104(22):2673-8.
79. Neunteufl T, Heher S, Katzenschlager R, Wolfl G, Kostner K, Maurer G et al. Late prognostic value of flow-mediated dilation in the brachial artery of patients with chest pain. *Am J Cardiol*. 2000 Jul 15;86(2):207-10.
80. Schroeder S, Enderle MD, Ossen R, Meisner C, Baumbach A, Pfohl M et al. Noninvasive determination of endothelium-mediated vasodilation as a screening test for coronary artery disease: pilot study to assess the predictive value in comparison with angina pectoris, exercise electrocardiography, and myocardial perfusion imaging. *Am Heart J*. 1999 Oct;138(4 Pt 1):731-9.
81. Jiang XJ, O'Rourke MF, Jin WQ, Liu LS, Li CW, Tai PC, et al. Quantification of glyceryl trinitrate effect through analysis of the synthesised ascending aortic pressure waveform. *Heart*. 2002 Aug;88(2):143-8.
82. Pauca AL, Kon ND, O'Rourke MF. Benefit of glyceryl trinitrate on arterial stiffness is directly due to effects on peripheral arteries. *Heart*. 2005 Nov;91(11):1428-32.
83. Stoner L, Faulkner J, Lowe A, M Lambrick D, M Young J, Love R, S Rowlands D. Should the augmentation index be normalized to heart rate? *J Atheroscler Thromb*. 2014 Jan 23;21(1):11-6.
84. Lekakis J, Abraham P, Balbarini A, Blann A, Boulanger CM, Cockcroft J et al. Methods for evaluating endothelial function: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Peripheral Circulation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2011 Dec;18(6):775-89.
85. Green DJ, Bilsborough W, Naylor LH, Reed C, Wright J, O'Driscoll G et al. Comparison of forearm blood flow responses to incremental handgrip and cycle ergometer exercise: relative contribution of nitric oxide. *J Physiol*. 2005 Jan 15;562(Pt 2):617-28.
86. Tinken TM, Thijssen DH, Hopkins N, Dawson EA, Cable NT, Green DJ. Shear stress mediates endothelial adaptations to exercise training in humans. *Hypertension*. 2010 Feb;55(2):312-8.
87. Wu T, Willett WC, Rifai N, Shai I, Manson JE, Rimm EB. Is plasma oxidized low-density lipoprotein, measured with the widely used antibody 4E6, an independent predictor of coronary heart disease among U.S. men and women? *J Am Coll Cardiol*. 2006 Sep 5;48(5):973-9.
88. Tinken TM, Thijssen DH, Hopkins N, Black MA, Dawson EA, Minson CT et al. Impact of shear rate modulation on vascular function in humans. *Hypertension*. 2009 Aug;54(2):278-85.

89. Ives SJ, Andtbacka RH, Kwon SH, Shiu YT, Ruan T, Noyes RD et al. Heat and alpha1-adrenergic responsiveness in human skeletal muscle feed arteries: the role of nitric oxide. *J Appl Physiol*. 2012 Dec 1;113(11):1690-8.
90. DeSouza CA, Shapiro LF, Clevenger CM, Dinunno FA, Monahan KD, Tanaka H et al. Regular aerobic exercise prevents and restores age-related declines in endothelium-dependent vasodilation in healthy men. *Circulation*. 2000 Sep 19;102(12):1351-7.
91. Goto C, Higashi Y, Kimura M, Noma K, Hara K, Nakagawa K et al. Effect of different intensities of exercise on endothelium-dependent vasodilation in humans: role of endothelium-dependent nitric oxide and oxidative stress. *Circulation*. 2003 Aug 5;108(5):530-5.
92. Halliwill JR, Minson CT, Joyner MJ. Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on postexercise hypotension in humans. *J Appl Physiol*. 2000 Nov;89(5):1830-6.
93. Thijssen DH, Dawson EA, Black MA, Hopman MT, Cable NT, Green DJ. Brachial artery blood flow responses to different modalities of lower limb exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2009 May;41(5):1072-9.
94. McGowan CL, Levy AS, Millar PJ, Guzman JC, Morillo CA, McCartney N et al. Acute vascular responses to isometric handgrip exercise and effects of training in persons medicated for hypertension. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2006 Oct;291(4):H1797-802.
95. Miyachi M. Effects of resistance training on arterial stiffness: a meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2013 Apr;47(6):393-6.
96. Ashor AW, Lara J, Siervo M, Celis-Morales C, Mathers JC. Effects of exercise modalities on arterial stiffness and wave reflection: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *PLoS One*. 2014 Oct 15;9(10):e110034.
97. Hwang IC, Kim KH, Choi WS, Kim HJ, Im MS, Kim YJ et al. Impact of acute exercise on brachial artery flow-mediated dilatation in young healthy people. *Cardiovasc Ultrasound*. 2012;10:39.
98. Jones H, Green DJ, George K, Atkinson G. Intermittent exercise abolishes the diurnal variation in endothelial-dependent flow-mediated dilation in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2010 Feb;298(2):R427-32.
99. Swift DL, Earnest CP, Blair SN, Church TS. The effect of different doses of aerobic exercise training on endothelial function in postmenopausal women with elevated blood pressure: results from the DREW study. *Br J Sports Med*. 2012 Aug;46(10):753-8.
100. Targonski PV, Bonetti PO, Pumper GM, Higano ST, Holmes DR, Jr., Lerman A. Coronary endothelial dysfunction is associated with an increased risk of cerebrovascular events. *Circulation*. 2003 Jun 10;107(22):2805-9.

101. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OI, Sullivan ID et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet*. 1992 Nov 7;340(8828):1111-5.
102. Holowatz LA, Thompson CS, Minson CT, Kenney WL. Mechanisms of acetylcholine-mediated vasodilatation in young and aged human skin. *J Physiol*. 2005 Mar 15;563(Pt 3):965-73.
103. Sakurai T, Yanagisawa M, Takuwa Y, Miyazaki H, Kimura S, Goto K et al. Cloning of a cDNA encoding a non-isopeptide-selective subtype of the endothelin receptor. *Nature*. 1990 Dec 20-27;348(6303):732-5.
104. Brant LC, Barreto SM, Passos VM, Ribeiro AL. Reproducibility of peripheral arterial tonometry for the assessment of endothelial function in adults. *J Hypertens*. 2013 Oct;31(10):1984-90.
105. Hamburg NM, Palmisano J, Larson MG, Sullivan LM, Lehman BT, Vasani RS, et al. Relation of brachial and digital measures of vascular function in the community: The Framingham Heart Study. *Hypertension* 2011Mar;57(3):390–6.
106. Lee CR, Bass A, Ellis K, Tran B, Steele S, Caughey M, et al. Relation between digital peripheral arterial tonometry and brachial artery ultrasound measures of vascular function in patients with coronary artery disease and in healthy volunteers. *Am J Cardiol* 2012 Mar 1;109(5):651-7.
107. Baecke JA, Burema J, Frijters JE. A short questionnaire for the measurement of habitual physical activity in epidemiological studies. *Am J Clin Nutr*. 1982 Nov;36(5):936-42.
108. 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. *Eur Heart J*. 1996 Mar;17(3):354-81.
109. Janssen MJ, Swenne CA, de Bie J, Rompelman O, van Bommel JH. Methods in heart rate variability analysis: which tachogram should we choose? *Comput Methods Programs Biomed*. 1993 Sep;41(1):1-8.
110. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Berger AC, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*. 1981 Jul 10;213(4504):220-2.
111. Akselrod S, Gordon D, Madwed JB, Snidman NC, Shannon DC, Cohen RJ. Hemodynamic regulation: investigation by spectral analysis. *Am J Physiol*. 1985 Oct;249(4 Pt 2):H867-75.
112. Vianna LC, Araujo CG, Fisher JP. Influence of central command and muscle afferent activation on anterior cerebral artery blood velocity responses to calf exercise in humans. *J Appl Physiol*. 2009 Oct;107(4):1113-20.
113. Barac A, Campia U, Panza JA. Methods for evaluating endothelial function in humans. *Hypertension*. 2007 Apr;49(4):748-60.

114. Bonetti PO, Barsness GW, Keelan PC, Schnell TI, Pumper GM, Kuvin JT et al. Enhanced external counterpulsation improves endothelial function in patients with symptomatic coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol*. 2003 May 21;41(10):1761-8.
115. Matthews CE, Heil DP, Freedson PS, Pastides H. Classification of cardiorespiratory fitness without exercise testing. *Med Sci Sports Exerc*. 1999 Mar;31(3):486-93.
116. Thompson WR, Gordon NF, Pescatello LS. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription: Hubsta Ltd; 2009.
117. Buchfuhrer MJ, Hansen JE, Robinson TE, Sue DY, Wasserman K, Whipp BJ. Optimizing the exercise protocol for cardiopulmonary assessment. *J Appl Physiol*. 1983 Nov;55(5):1558-64.
118. Howley ET, Bassett DR, Jr., Welch HG. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci Sports Exerc*. 1995 Sep;27(9):1292-301.
119. Gaskill SE, Ruby BC, Walker AJ, Sanchez OA, Serfass RC, Leon AS. Validity and reliability of combining three methods to determine ventilatory threshold. *Med Sci Sports Exerc*. 2001 Nov;33(11):1841-8.
120. Keese F, Farinatti P, Pescatello L, Monteiro W. A comparison of the immediate effects of resistance, aerobic, and concurrent exercise on postexercise hypotension. *J Strength Cond Res*. 2011 May;25(5):1429-36.
121. Polito MD, Farinatti PT. The effects of muscle mass and number of sets during resistance exercise on postexercise hypotension. *J Strength Cond Res*. 2009 Nov;23(8):2351-7.
122. Faul F, Erdfelder E, Lang AG, Buchner A (2007) G*Power 3: a flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behav Res Methods*. 2007 May;39(2):175-91.
123. Ducan, MS. Delineamento a pesquisa clínica: uma abordagem epidemiológica. 3ª edição. Porto Alegre: Artmed, 2008.
124. Barrett-O'Keef Z, Kaplon RE, Halliwill JR. Sustained postexercise vasodilatation and histamine receptor activation following small muscle-mass exercise in humans. *Exp Physiol*. 2013 Jan;98(1):268-77.
125. Fisher JP, Adlan AM, Shantsila A, Secher JF, Sørensen H, Secher NH. Muscle metaboreflex and autonomic regulation of heart rate in humans. *J Physiol*. 2013 Aug 1;591(Pt 15):3777-88.
126. Halliwill JR, Morgan BJ, Charkoudian N. Peripheral chemoreflex and baroreflex interactions in cardiovascular regulation in human. *J Physiol*. 2003 Oct1;552(Pt1):295-302.
127. Ploutz LL, Tatro DL, Dudley GA, Convertino VA. Changes in plasma volume and baroreflex function following resistance exercise. *Clin Physiol*. 1993 Jul;13(4):429-38.

128. Halliwill, JR, Taylor, JA, Hartwig, TD, and Eckberg, DL. Augmented baroreflex heart rate gain after moderate-intensity, dynamic exercise. *Am J Physiol* 270: R420-426, 1996.
129. Fisher JP, Seifert T, Hartwich D, Young CN, Secher NH, Fadel PJ. Autonomic control of heart rate by metabolically sensitive skeletal muscle afferents in humans. *J Physiol*. 2010 Apr 1;588(Pt 7):1117-27.
130. American College of Sports Medicine. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
131. Amorim FC. Respostas agudas da pressão arterial e variabilidade da frequência cardíaca são dependentes do volume total do exercício aeróbio em adultos saudáveis. Tese de doutorado. Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas, Universidade do Estado do Rio de Janeiro. Rio de Janeiro, 2014.
132. McCord JL, Beasley JM, Halliwill JR. H₂-receptor-mediated vasodilation contributes to post-exercise hypotension. *J Appl Physiol* (1985). 2006 Jan;100(1):67-75.
133. Buchheit M, Simon C, Charloux A, Doutreleau S, Piquard F, Brandenberger G. Heart rate variability and intensity of habitual physical activity in middle-aged persons. 2005 Sep;37(9):1530-4.
134. Sandercock GR, Hardy-Shepherd D, Nunan D, Brodie D. The relationships between self-assessed habitual physical activity and non-invasive measures of cardiautonomic modulation in young healthy volunteers. *J Sports Sci*. 2008 Sep;26(11):1171-7.

APÊNDICE A - Termo de consentimento livre e esclarecido

Projeto: Efeito agudo do exercício de força, aeróbio e concorrente sobre a função endotelial, a pressão arterial e a variabilidade da frequência cardíaca de pré-hipertensos com sobrepeso.

Pesquisador responsável: Tainah de Paula Lima

Orientador: Prof. Dr. Antônio Felipe Sanjuliani

Co-orientador: Prof. Dr. Wallace David Monteiro

Instituição (pesquisador responsável): **Instituto de Educação Física e Desporto – Universidade do Estado do Rio de Janeiro**

Instituição (orientador): **Hospital Universitário Pedro Ernesto – Universidade do Estado do Rio de Janeiro**

Telefone para contato: (21) 2334-2063 – cel: (21) 8243-9822

Você está sendo convidado a participar do projeto de pesquisa **EFEITO AGUDO DO TREINAMENTO DE FORÇA E AERÓBIO SOBRE A PRESSÃO ARTERIAL, FUNÇÃO ENDOTELIAL E VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA EM PRÉ-HIPERTENSOS COM SOBREPESO** de responsabilidade do pesquisador Alex da Silva Itaborahy, sob a orientação do Prof. Dr. Antônio Felipe Sanjuliani. Este projeto de pesquisa segue os padrões éticos e foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisas da Faculdade de Medicina da Universidade do Estado do Rio de Janeiro e pela Comissão Nacional de Ética em Pesquisa (CONEP –Brasília) do Conselho Nacional de Saúde (Ministério da Saúde). Você está sendo convidado a participar deste estudo por se encaixar nos critérios de seleção preestabelecidos: valores de pressão arterial entre 120x80 e 140x90; IMC entre 25 e 30; não utilizar medicamentos de controle de pressão, nem apresentar quadros clínicos que pudessem interferir nos resultados dos exames.

Justificativa: O aumento da pressão arterial, mesmo em valores ligeiramente acima do considerado saudável, faz aumentar o risco de ocorrência de doenças cardiovasculares. O exercício físico tem sido utilizado para auxiliar a reduzir a pressão arterial. Ainda são pouco conhecidos os mecanismos pelos quais o exercício físico atua na redução da pressão arterial.

Objetivo: Avaliar o efeito de uma sessão de exercício aeróbio, de força e concorrente na pressão arterial e nos mecanismos que regulam a pressão arterial.

Procedimentos: Você fará uma coleta de sangue (hemograma) e será medido em termos de estatura (altura), massa corporal (peso), índice de massa corporal (IMC = massa corporal/estatura²) e composição corporal (percentual de gordura). Você responderá um questionário de recordação nutricional. Você fará um teste ergoespirométrico em bicicleta e um teste de força para membros inferiores num equipamento de treino de força. Você realizará ainda uma sessão de exercício em bicicleta ergométrica e outra sessão de exercício em um aparelho de treino de força para membros inferiores. Antes e após das sessões de exercício serão registradas a sua frequência cardíaca, a sua pressão arterial, a sua microcirculação (com um leitor de fluxo sanguíneo não invasivo nos dedos indicadores). Você precisará fazer 06 (seis) visitas, sendo 05 (cinco) no HUPE e 01 (uma) no Instituto de Educação Física e Desportos (UERJ). Esta última para a realização do teste ergoespirométrico em bicicleta. Se houver necessidade de eventuais visitas extras, os custos destas serão pagos pelo responsável do estudo.

Desconfortos ou riscos esperados: Além dos desconfortos usuais na coleta de sangue, podem ocorrer desconfortos durante a realização dos testes físicos ou sessões de exercícios (sensação de cansaço geral ou localizado nas pernas). Não é esperado que você sinta desconforto nos demais procedimentos. Ainda assim, todas as medidas de precaução serão

tomadas (acompanhamento constante e interrupção do teste, se necessário) para reduzir as possibilidades de complicações e quaisquer efeitos indesejáveis.

Benefícios: Você receberá os resultados dos exames realizados gratuitamente. A sua participação no estudo não terá custos (nenhum procedimento incluído no estudo será cobrado de você), bem como você não receberá nenhum benefício financeiro para participar como voluntário do estudo. Você receberá respostas ou esclarecimentos a qualquer dúvida acerca dos procedimentos, riscos, benefícios e outros assuntos relacionados com a pesquisa em toda e qualquer fase do estudo. Você poderá interromper sua participação no estudo a qualquer momento, sem necessidade de justificativa prévia. Será mantido o caráter confidencial das informações relacionadas com a sua privacidade. Será oferecido, por parte da instituição, tratamento médico em caso de danos diretamente causados por esta pesquisa.

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

Rio de Janeiro, _____ de _____ de _____

Nome e assinatura do voluntário

Nome e assinatura do responsável por obter o consentimento

Testemunha

Testemunha

APÊNDICE B - Formato final do 1^o artigo científico submetido**ABSTRACT**

Although physical exercise may result in lowering blood pressure (BP), the mechanisms underlying this effect are still controversial. The aim of this study was to evaluate the acute effect of aerobic (AE) and strength exercise (SE) on hemodynamic, autonomic and endothelial function in pre-hypertensive overweight individuals. Fifteen men (34.7 ± 9.7 years) performed control (CTL), AE, and SE sessions, in a counterbalanced order. The 15 repetition maximum workload and the maximal cardiopulmonary exercise test were initially carried out. In the subsequent days, AE (30 minutes on a cycle ergometer at heart rate (HR) of ventilatory threshold 1), SE (70% of 15RM workload) and CTL sessions were conducted. The hemodynamic variables BP, HR, cardiac output (CO), systolic volume (SV), and systemic vascular resistance (SVR) were continuously registered in each session along with endothelial function assessment. After AE, there was a decrease in systolic blood pressure (SBP) up to 25 min post-exercise (4.3 ± 2.0 mmHg), and concomitant SVR reduction (0.06 ± 0.02 mmHg.min/l). In SE, SBP and diastolic blood pressure (DBP) increased (8.4 ± 2.5 mmHg and 6.3 ± 1.6 mmHg, respectively), with a reduction in SV (9.5 ± 2.4 ml) and SVR (0.25 ± 0.04 mmHg.min/l) during recovery. The autonomic indices showed higher values for sympathetic modulation, reflected by the increase in LF/HF on SE and AE (1.8 ± 0.6 and 1.0 ± 0.5 , respectively). Although post-exercise hypotension has not been characterized, greater responses were found after AE. Unlike AE, SE intensity and the type of muscle contraction may have favored HR slow recovery. This behavior induced the compensatory CO elevation increasing the BP responses.

Keywords: pre-hypertension, blood pressure, post-exercise hypotension; aerobic exercise; strength exercise.

INTRODUCTION

Epidemiological studies have shown that pre-hypertension is associated with an increased risk of developing cardiovascular diseases (24,25). On the other hand, for pre-hypertensive individuals without associated cardiovascular disease, changes in the treatment of this condition are based on life style changes (22,34). In this sense, aerobic exercises (AE) and strength exercises (SE) should be recommended due to the improvement of cardiorespiratory and musculoskeletal ability, as well as the occurrence of post-exercise hypotension (PEH). In relation to the last one, little is known about their underlying mechanisms (18).

Literature data suggest that during the post-exercise period, the main mechanisms related to the decrease in blood pressure (BP) involve alterations in cardiac output (CO) and/or systemic vascular resistance (SVR), whatever the nature of the exercise. Halliwiil et al. (12) showed that PEH occurs by neural and vascular mechanisms. The combination of decreased sympathetic nerve activity centrally mediated, with its reduced signal transduction to cause vasoconstriction, besides the participation of local vasodilator substances are responsible for this phenomenon. Chen and Bonham (8) suggested that the cardiovascular control centrally mediated, as well as its influence on the cardiac and vasomotor modulation, is proportional to ergoreflex muscle afference. During exercise, the cascade of reactions due to the muscle activation increases the vasoconstrictor sympathetic discharge, revealing the redefinition of the baroreflex to higher levels of BP. However, after the end of the exercise, this mechanism would occur in opposite ways redefining the baroreflex to lower BP levels, which decreases the sympathetic afference (8). The reduced sympathetic nerve activity after the exercise causes a decrease in SVR and, at times, in CO (17). Since BP is composed of the product of CO and SVR, it is possible to understand that cardiovascular control involves a

combination of central and peripheral adjustments, with autonomic modulation being one of the most important factors for the control of BP (26).

Heart rate (HR) constantly experiences fluctuations in cardiac autonomic tonus determined by activation or inhibition of the sympathetic and parasympathetic branches of the autonomic nervous system (2). Heart rate variability (HRV) is the method that has been widely used as a simple and non-invasive measure of autonomic impulses (7). In this context, several studies have shown that after AE and SE, the increase in HR has been attributed to a rise in sympathetic and decrease in parasympathetic modulation (35,20). However, even with increased sympathetic activation in the first minutes or hours after the effort, it is possible to observe PEH, confirming that this phenomenon is multifactorial. Although these mechanisms have been exhaustively studied, their contribution in PEH is still the object of controversy. In addition, the contribution of hemodynamic, autonomic and endothelial variables are usually separately studied, and can be influenced by the methodological aspects of each study, hindering the physiological global understanding inherent to the training. Finally, the investigation of these aspects in pre-hypertensive individuals can be useful for the early prevention of systemic hypertension.

Based on these considerations, this study has evaluated the acute effect of AE and SE on hemodynamic, autonomic and endothelial function in overweight pre-hypertensive individuals. It was hypothesized that the responses to AE and SE are different.

METHODS

Experimental approach to the problem

The study was developed in six visits. The first visit was carried out for clinical evaluation, to collect a venous blood sample and to assess the habitual level of physical

activity through Baecke questionnaire. After 24 to 72 hours, the second visit was performed to verify inclusion and exclusion criteria, anthropometry, 15 repetition maximum (RM) test, and assessment of reproducibility.

A maximal cardiopulmonary exercise test was performed in the third visit. In the three subsequent visits, AE, SE and control session (CTL) were conducted in a counterbalanced order. The hemodynamic variables (BP, HR, CO, SV, SVR) were continuously registered in each session along with endothelial function assessment. All measurements were made with the subjects placed in a supine position, in silent thermoneutral environment ($22\pm 1^{\circ}\text{C}$ and 40-65%) and was always measured at the same time of the day between 09:00 and 11:00 a.m.

Subjects

Fifteen individuals, without distinction of race, and without antihypertensive treatment were included. Of these, five individuals did not carry out the CTL session, totaling a CTL subgroup of 10 subjects. All subjects were pre-hypertensive, overweight and engaged in only low levels of physical activity. The study was approved by the institutional ethics committee. Age, anthropometric characteristics, cardiovascular variables, habitual physical activity and routine laboratory tests of the volunteers are described in Table 1.

Table 1- Age, anthropometric and cardiovascular characteristics, level of habitual physical activity, and laboratory tests of the study population.

Variables	Mean \pm SEM
Age (years)	34.7 \pm 2.5
Weight (kg)	88.7 \pm 1.6
Height (cm)	1.7 \pm 0.0
BMI (Kg/m ²)	28.4 \pm 0.6
SBP (mmHg)	132 \pm 1
DBP (mmHg)	81 \pm 2
HR (bpm)	65 \pm 2
Level of habitual physical activity (Total Score)	8.1 \pm 0.3
Hemoglobin (g/dl)	14.0 \pm 0.2
Glucose (mg/dl)	80 \pm 2
Creatinine (mg/dl)	0.9 \pm 0.0
Estimated glomerular filtration rate (ml/min)	103 \pm 4
Uric acid (mg/dl)	6.2 \pm 0.2
Total cholesterol (mg/dl)	190 \pm 10
HDL-cholesterol (mg/dl)	43 \pm 3
LDL-cholesterol (mg/dl)	129 \pm 8
Triglycerides (mg/dl)	117 \pm 18

Data were presented as mean \pm SEM. BMI: body mass index; SBP: systolic blood pressure at rest; DBP: diastolic blood pressure at rest; HR: heart rate at rest; HDL: high density lipoprotein; LDL: low density lipoprotein.

Inclusion criteria were men, aged 20-50 years, systolic blood pressure (SBP) between 120-139 mmHg and/or diastolic blood pressure (DBP) between 80-89 mmHg, body mass index between 25.0 and 29.9 kg/m². Individuals with SBP \geq 140 mmHg and/or DBP \geq 90

mmHg, diabetes mellitus, renal dysfunction, previous cardiovascular disease, or in use of ergogenic substances or drugs that could affect the cardiovascular responses were excluded.

Procedures

On the first visit, all participants arrived at the laboratory for blood collection after a 12-h fast. Physical activity was assessed using a Baecke questionnaire and reported as scores. In addition, all subjects were questioned about the systematic practice of physical exercise (three or more times a week).

Endothelial function assessment

After the biochemical test results, the volunteers participated in the second visit. First of all, the endothelial function was evaluated by the peripheral arterial tonometry method, using an Endo-PAT2000[®], a finger plethysmographic device (Itamar Medical Limited). This non-invasive method offers the possibility of an easy and rapid assessment of vascular function independently of the examiner. Alterations in pulsatile arterial volume detected by peripheral arterial tonometry have been associated with flow-mediated dilatation. The measurements were performed through fingertip probes placed on both index fingers and pulse wave amplitudes were detected and recorded. A 5 min measurement was taken at baseline. Sequentially, arterial flow was occluded using a cuff on the non-dominant arm which was inflated to 60 mmHg above systolic SBP, but never below 200 mmHg. The cuff was rapidly deflated after 5 min of occlusion to allow reactive hyperaemia. The non-occluded arm served as a control and the difference between the two arms was used to automatically calculate the reactive hyperaemia index (4).

Test and retest for determination of 15 RM

The load of 15 RM was determined for the leg extension. To minimize possible errors in obtaining the workload equivalent to 15 RM, the following strategies were adopted: all

subjects received standard instructions on the general routine of data assessment and the exercise technique of each exercise before testing, the exercise technique of subjects during all testing sessions was monitored and corrected as needed, and all subjects were given verbal encouragement during the test. All the tests were performed at the same period of the day (9:00 to 11:00 a.m).

Before each test, individuals warmed up with fifteen repetitions at a comfortable load. A maximum of five attempts was allowed, with a five-minute interval between them. After obtaining the load of a given exercise, a thirty interval was given to check for reproducibility. To define the load, the angular amplitude of all the exercises was maintained, neither exceeding nor diminishing these movements.

Cardiopulmonary exercise test

In the third visit, to determine the intensity of AE, the subjects performed a maximal cardiopulmonary exercise test on a cycle ergometer using an individualized ramp protocol. The test lasted approximately 10 minutes and ranged from 8 to 12 minutes. The test was considered as maximum if at least three of the following criteria were attained (21): (a) maximum voluntary exhaustion; (b) $HR \geq 90\%$ of the HRmax estimated for age or absence of HR elevation despite the increase of workload at the end of the test; (c) presence of a plateau in oxygen uptake VO_2 despite an increase in workload at the end of the test; (d) respiratory exchange ratio >1.1 ; and e) rate of perceived exertion on the Borg scale CR-10 ≥ 10 . The gas exchange and ventilatory responses were measured with a computerized system of ergospirometer analysis (VO2000, Medical GraphicsTM, Saint Louis, MO, USA). Data collection began by assessing VO_2 at rest for 5 minutes before a 3-minute warm-up at 50 rpm. The procedures for equipment calibration were in accordance with the manufacturer's instructions.

Hemodynamic and autonomic assessment

In the first visit, before BP measurement, subjects remained seated for 15 minutes in a quiet and comfortable environment. Five measurements were performed with a 3-min interval by a oscillometric device (OMRON® - HEM-433 INT, Bannockburn, Illinois, USA). The average of the last three measurements was taken for the inclusion criteria. In the fourth, fifth and sixth visits, hemodynamic variables (BP, HR, CO, SV, and SVR) were assessed by finger photoplethysmography (FinometerTM, Finapres Medical Systems, Amsterdam, The Netherlands) to continuously evaluate before (25 min) and after the experimental conditions (60 min).

The final five minutes in rest was initially chosen, but only the last two minutes of this period was analyzed. After each session, we divided into 12 periods of five minutes, and analyzed the last two minutes. The heart rate variability was assessed using a heart rate monitor (PolarTM S810I, Kempele, Finland). During the 25 minutes of rest, the first 15 minutes were used for stabilization and the next 10 minutes were used for the analysis. After each session, we divided into six 10-minute periods for analysis. The RR intervals were recorded using this equipment, and all of the signals were transferred to a computer. A Fourier transform was used to quantify the low (LF) and high frequency (HF) bands in normalized units, considered as sympathetic and parasympathetic predominance, which was in agreement with the recommendations of the Task Force of the European Society of Cardiology and the North-American Society of Electrophysiology (19). The analysis in the time domain was performed using the mean RR interval (RRi), percentage of differences between adjacent NN intervals that are greater than 50 ms (pNN50), and root mean square of the squared successive differences between the adjacent RR intervals (rMSSD), the latter two are used as an indicator of parasympathetic stimulation and are therefore highly correlated.

Experimental protocol

The AE session was composed of 40 minutes of cycling continuously on a cycle ergometer (7-minute warm-up; 30-minute main session at HR reached at ventilatory threshold 1; 3-minute cooldown). The SE was composed of bilateral leg extension. The subjects performed 10 sets of 12 to 15 repetitions (70% of 15RM workload, 2-minute interval between sets). Participants were instructed to completely extend the knee in each repetition. Participants were also oriented to expire in the concentric phase and to inspire in the eccentric phase of the exercises and not to perform the Valsalva maneuver during the exercise. Detailed instructions were provided before the exercise sessions.

The SE session was preceded with 5-minute warm-up at 50-55 rpm in cycle ergometer, added 2-minute interval. In the CTL session, subjects were maintained seated during 30 minutes without the exercise execution.

Statistical Analyzes

Data were presented as mean \pm standard error of mean (SEM). The Gaussian distribution of the data was verified by the Shapiro–Wilk test, and a natural logarithmic (ln) transformation was employed when necessary (autonomic variables). Changes in hemodynamic, autonomic, and endothelial function parameters in each experimental session were calculated as the difference between post- and pre-intervention values. These changes were compared by a two-way analysis of variance (ANOVA) for repeated measures followed by the Fisher post-hoc test whenever necessary. All calculations were made with the Statistica 7.0 software (Statsoft™, Tulsa, OK, USA), and the significance level was fixed at $P \leq 0.05$ and the graphs were prepared using the GraphPad Prism 5 program (GraphPad Software, San Diego, California, USA).

RESULTS

All hemodynamic and autonomic variables were similar between the experimental sessions in the preexercise condition. Results for SBP and DBP in the different exercises situations are displayed in Figure 1 (A and B). In AE recovery, SBP response decreased up to 25 min ($P<0.05$) and increased in the last 5 min of recovery ($P<0.05$). However, the DBP remained stable for up to 30 min, and increased thereafter ($P<0.01$). After the SE, SBP and DBP values increased from 20 ($P<0.05$) and 10 min ($P<0.05$), respectively. The CTL group showed an increase in SBP ($P<0.05$) and DBP ($P<0.05$) values nearly to the end of the recovery period.

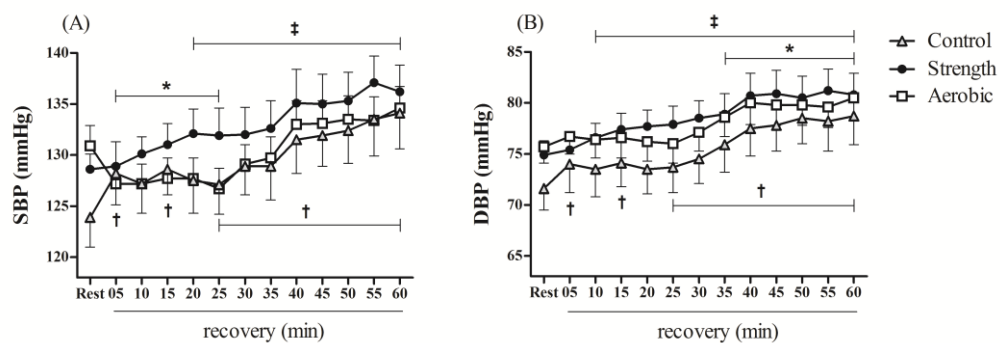


Figure 1. Systolic blood pressure (SBP) and diastolic blood pressure (DBP) at rest, and along 60-min post- control (Δ), strength (\bullet), and aerobic (\square) protocols. (A): * Significant difference of AE between 05-25 min for resting condition ($P<0.05$). ‡ Significant difference of SE between 20-60 min for resting condition ($P<0.05$). † Significant difference of CTL between 05, 15 and 30-60 min for resting condition ($P<0.05$). (B): * Significant difference of AE between 35-60 min for resting condition ($P<0.05$). ‡ Significant difference of SE between 10-60 min for resting condition ($P<0.05$). † Significant difference of CTL between 05, 15 and 25-60 min for resting condition ($P<0.05$).

Results for HR, SV, CO, and SVR at preexercise and recovery are displayed in Figure 2 (A, B, C, and D). After AE, the HR increased up to 30 min ($P<0.05$) and remained elevated throughout the recovery period in SE ($P<0.001$) - (Figure 2A). However, after both exercises SV decreased until the end of the recovery period ($P<0.001$ and $P<0.05$, respectively) - (Figure 2B). In the same period, CO increased up to five min ($P<0.001$), and 35 min after AE declined ($P<0.01$). After SE, CO increased up to 35 min ($P<0.001$) - (Figure 2C). The SVR response was decreased up to 10 min ($P<0.05$), and increased from 35 min in AE ($P<0.001$). After SE, the SVR remained decreased up to 35 min ($P<0.01$) - (Figure 2D).

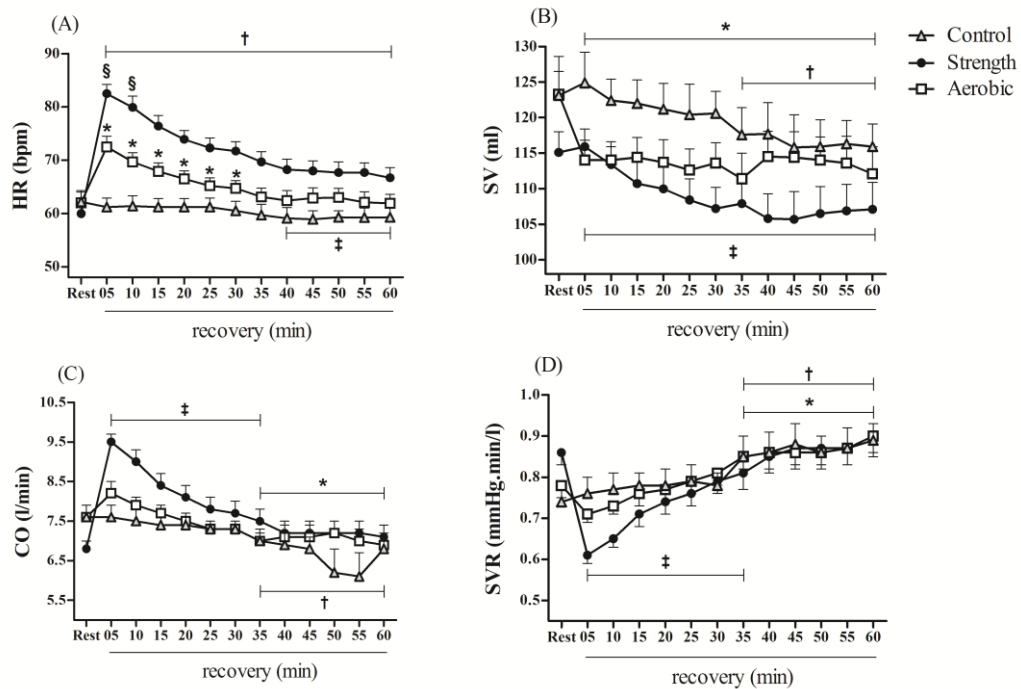


Figure 2. Heart rate (HR), stroke volume (SV), cardiac output (CO), and systemic vascular resistance (SVR) at rest, and along 60-min post- control (Δ), strength (\bullet), and aerobic (\square) protocols. (A): * Significant difference of AE between 05-30 min for resting condition ($P<0.05$). ‡ Significant difference of SE between 05-60 min for resting condition ($P<0.001$). † Significant difference of CTL between 40-60 min for resting condition ($P<0.05$). § Significant difference of SE between 05-10 min for CTL protocol ($P<0.05$). (B):

* Significant difference of AE between 05-60 min for resting condition ($P<0.001$). ‡ Significant difference of SE between 05-60 min for resting condition ($P<0.05$). † Significant difference of CTL between 35-60 min for resting condition ($P<0.05$). (C): * Significant difference of AE between 05, 35-60 min for resting condition ($P<0.001$ and $P<0.01$, respectively). ‡ Significant difference of SE between 05-35 min for resting condition ($P<0.001$). † Significant difference of CTL between 35-60 min for resting condition ($P<0.001$). (D): * Significant difference of AE between 05-10 and 35-60 min for resting condition ($P<0.05$ and $P<0.001$, respectively). ‡ Significant difference of SE between 05-35 min for resting condition ($P<0.01$). † Significant difference of CTL between 35-60 min for resting condition ($P<0.001$).

Finally, the CTL group exhibited lower values of HR from 40 min until the end of the recovery period ($P<0.05$). The SV and CO showed this fall from 35 min ($P<0.05$ and $P<0.01$, respectively). Contrary to the aforementioned variables, SVR increased from 35 min, remaining elevated throughout the recovery period ($P<0.001$). Regarding difference between groups, the HR in SE was higher than in the CTL group up to 10 min of recovery ($P<0.05$) - (Figure 2A).

Results for RRi, rMSSD, and pNN50 during the different exercises are displayed in figure 3 (A, B, and C). After AE, the iRR and rMSSD decreased up to 30 min ($P<0.01$), while pNN50 decreased up to 20 min ($P<0.01$). All variables showed a decrease during the end of the recovery period in SE ($P<0.01$). After the CTL session, just iRR increased from 40 min of recovery ($P<0.05$). Regarding differences between groups, the RRi, rMSSD, and pNN50 in SE was lower than in the CTL group up to 10 and 20 min of recovery ($P<0.05$).

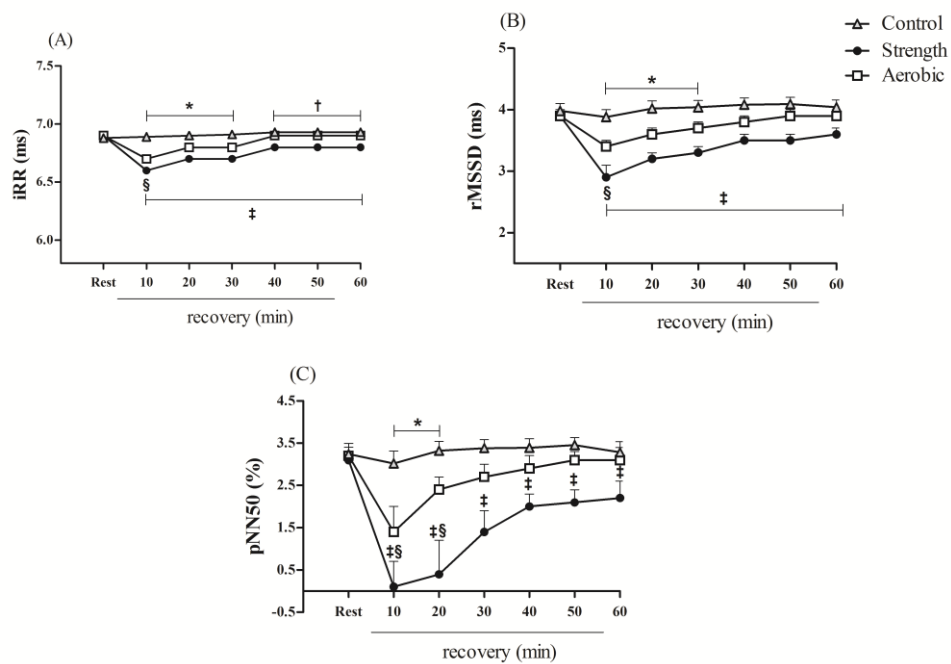


Figure 3. R-R intervals (iRR), root mean square of the squared successive differences between the adjacent R-R intervals (rMSSD), and cardiac percentage of differences between adjacent NN intervals that are greater than 50 ms (pNN50) at rest, and along 60-min post- control (Δ), strength (\bullet), and aerobic (\square) protocols. (A): * Significant difference of AE between 10-30 min for resting condition ($P < 0.01$). ‡ Significant difference of SE between 10-60 min for resting condition ($P < 0.01$). † Significant difference of CTL between 40-60 min for resting condition ($P < 0.01$). † Significant difference of CTL between 40-60 min for resting condition ($P < 0.01$). § Significant difference of SE up to 10 min for CTL protocol ($P < 0.05$). (B): * Significant difference of AE between 10-30 min for resting condition ($P < 0.01$). ‡ Significant difference of SE between 10-60 min for resting condition ($P < 0.01$). § Significant difference of SE up to 10 min for CTL protocol ($P < 0.05$). (C): * Significant difference of AE between 10-20 min for resting condition ($P < 0.01$). ‡ Significant difference of SE between 10-60 min for resting condition ($P < 0.01$). § Significant difference of SE between 10-20 min for CTL protocol ($P < 0.05$).

Results for LF, HF, and LF/HF during the different exercises are displayed in Figure 4 (A, B, and C). After AE, LF increased up to 20 min ($P<0.05$), while HF decreased up to 10 min ($P<0.01$). These previous responses may be reflected in the reduction of LF/HF during the first 10 min of the recovery ($P<0.05$). In SE recovery, the LF and HF also increased and decreased, respectively ($P<0.05$). However, differently from the AE, this occurred throughout the recovery period.

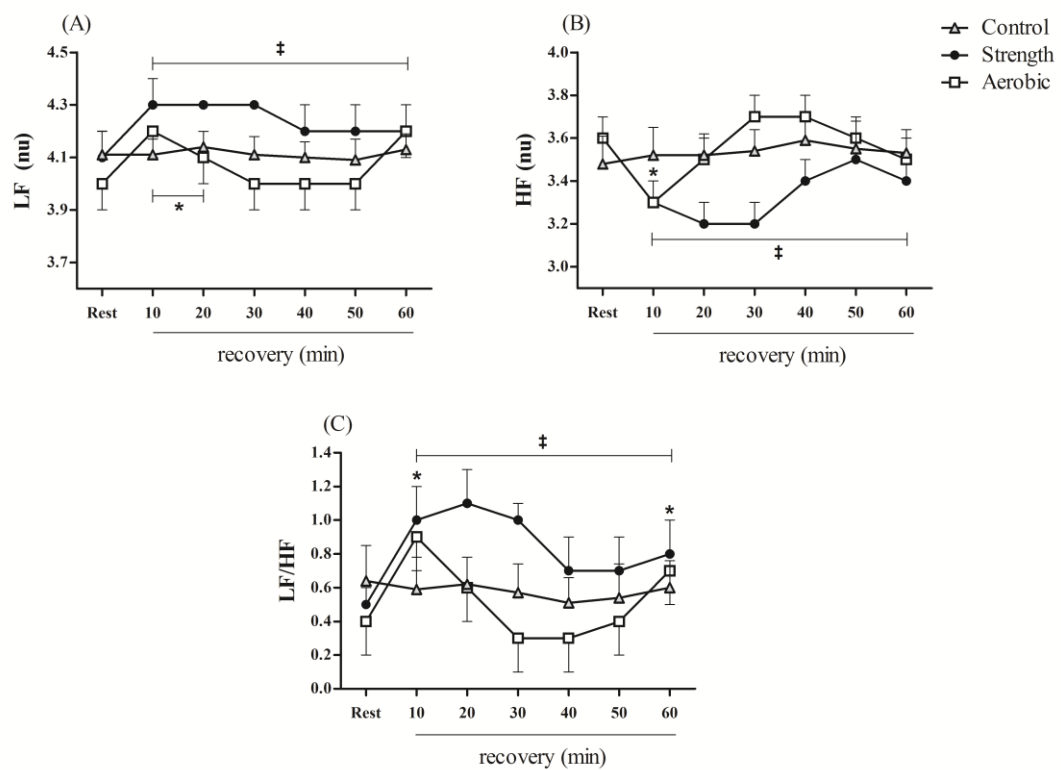


Figure 4. Sympathovagal balance (LF/HF), low frequency (LF), and high frequency (HF) at rest, and along 60-min post- control (Δ), strength (●), and aerobic (□) protocols. (A): * Significant difference of AE between 10-20 min for resting condition ($P<0.05$). ‡ Significant difference of SE between 10-60 min for resting condition ($P<0.05$). (B): * Significant difference of AE up to 10 min for resting condition ($P<0.01$). ‡ Significant difference of SE between 10-60 min for resting condition ($P<0.05$). (C): * Significant difference of AE within 10 and 60 min for resting condition ($P<0.001$ and $P<0.05$,

respectively). ‡ Significant difference of SE between 10-60 min for resting condition ($P<0.05$).

Results for RHI are displayed in figure 10. No difference between groups ($P<0.05$) was identified in rest and post-exercise conditions.

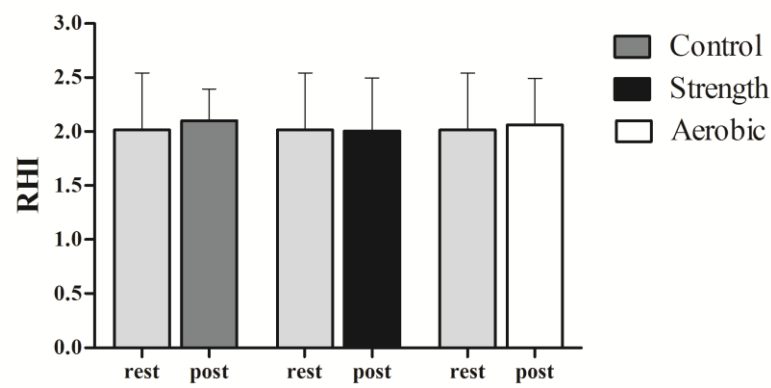


Figure 5. Reactive hyperaemia index (RHI) at rest, and post- control, strength, and aerobic protocols.

DISCUSSION

This study examined the immediate hemodynamic, autonomic, and endothelial function after aerobic and strength exercise modalities among pre-hypertensive overweight adults. The major hemodynamic finding revealed that there was no difference between exercise sessions for all variables. After AE, the reduction in SBP was attributed to a lack of an increase in CO in order to compensate a decrease in SVR. However, since the BP reduction was not enough to differ from CTL session, the occurrence of PEH was not considered. In SE, SBP and DBP increased, coupled with a reduction in SV and SVR during recovery. Both exercise situations showed no differences in the endothelial function index.

The autonomic indices showed higher values for sympathetic modulation, mainly reflected by the increase in LF/HF throughout SE recovery and during the initial and final minutes after AE.

In line with the initial hypotheses, the drop in SBP after AE occurred together with systemic vasodilation, represented by the reduction in SVR. However, paradoxically, the NO-dependent vasodilation did not appear to be the predominant peripheral mechanism to cause the decrease of BP behavior also supported by other authors (17,13,3).

For the SE, although there was not the same BP behavior, some autonomic indicators showed similar patterns with others that used the same type of exercise in which BP reduction after exercise occurred (32,35). It is possible that the differences in BP responses between the AE and SE have occurred in part, due to the amount of muscle mass that was exercised in favor of AE. Previous studies have reported that sustained vasodilation following acute exercise (decreased SVR in response to lower muscle sympathetic nerve activity) and baroreflex resetting would be proportional to the muscle mass involved in the exercise (12, 3). In the present study, a reduction in SVR after both exercises was observed, which leads us to believe in reduced sympathetic vasomotor modulation. Nevertheless, the compensatory behavior of CO was mediated by an increase followed by an incomplete reduction of HR over 60 min post-exercise in SE. Other studies have also reported reductions in HR recovery after SE (20,35,3). Some physiological factors that could explain this behavior involve the following: (a) redistribution of plasma volume; (b) decrease in baroreflex sensitivity; (c) prevalence of sympathetic activity on cardiac parasympathetic tone by increasing the metaboreflex; (d) changes in tidal volume affected by the respiratory rate, contributing to changes in venous return and therefore the stretch sinus node (10).

With regard to the above aspects, it is possible that variations in the redistribution of blood volume and tidal volume are not primarily responsible for the slower recovery of HR after SE compared to AE. This proposition is supported by this study, since both types of exercise showed a similar reduction in SV values. As regards to the variation in tidal volume, Halliwill et al. (14) compared the responses of the HR, sympathetic nervous activity (SNA) and baroreflex sensitivity (BRS) due to the activation of peripheral chemoreceptors in hypoxic situations, isocapnic hyperpnoea (the same breath rate and depth of hypoxia situation) and normoxic conditions. Only the hypoxia situation was able to increase HR, mean blood pressure and SNA, suggesting that the activation of peripheral chemoreceptors resets the cardiac baroreflex control and SNA. However, these effects are independent of breathing rate and tidal volume.

Regarding BRS, their post-exercise responses are still divergent. An increase (16), reduction (20) and no modification after SE and EA bouts have been observed (29). In addition, although Halliwill et al. (15) observed a strong relationship between the baroreflex control of sympathetic outflow and PA, Heffernan et al. (20) noticed that differences in BRS between different types of exercise were not reflected by changes in sympathetic vasomotor modulation. Other authors have suggested that the increase in responsiveness of HR baroreflex control opposed rather than contributed to the HPE phenomenon (16).

Finally, some authors have suggested that stimulation of mechanoreceptors and metaboreceptors, mainly after SE, had the greatest impact on increasing cardiac sympathetic modulation in the recovery period. In this sense, Fisher et al. (11) found overlapping in parasympathetic tone on sympathetic, after performing the exercise with small muscle mass and low intensity, probably due to a lack of stimulus coming from the central nervous system and muscle mechanoreceptors after the end of exercise. In addition, the increasing BP may

have stimulated the arterial baroreflex rising to parasympathetic tone reflex (11). On the other hand, exercises that involve large muscle groups added to higher intensities, the activation of the muscle metaboreflex results in a predominant increase in SNA. Eventually, when these are performed in total ischemic conditions after exercise, cardiac sympathetic activation, as well as the vagal withdrawal, can contribute to higher HR as a result of muscle metaboreflex (10).

Based on the aforementioned, it is possible that the SE protocol of the present study has favored increasing metaboreflex stimulation in the previous exercised muscle. This may have occurred since it was carried out during 10 sets of bilateral knee extension, with the same interval between sets, 70% of 15 RM. This percentage was chosen to allow all individuals to perform at least 12 repetitions for each set. According to the ACSM (1), loads between 70-80% of 1RM are recommended for well-trained individuals. Thus, considering the large number of sets, this workload can be considered a moderate to high intensity stimulus.

Thus, a possible explanation for the high sympathetic and low parasympathetic HR modulation may be associated with the metaboreflex response increase, mainly after SE, added BRS reduction (12). If this is the case, it is logical to think that the BP reduction just after AE session would depend, in some way, on the ability of peripheral vasodilation mechanisms to compensate for this central autonomic reaction. In fact, some authors have reported that only AE is able to stimulate local and systemic vasodilator mechanisms (9,5). In SE, when it is able to promote vasodilation, this is restricted in the previously exercised limb (31). Therefore, it is possible that the muscle group size used to run SE, has not been sufficient to cause further reductions in SVR and offset the increase in cardiac sympathetic modulation.

On the other hand, some authors suggested that a single exercise of multiple series, performed with large muscle mass (leg extension), added with moderate to high intensity workloads could produce HPE (30, 31). However, according to other studies, it appears that this type of exercise does not cause systemic vasodilation, since the blood flow to the forearm was decreased after SE (31). These authors suggested that the HPE could be related to CO reduction. Using similar protocols to those previously reported with individuals who did not practice regular physical activity (less than twice a week), and with reduced physical activity expressed by Baecke (6,33) did not result in reduced CO, and consequently HPE. This condition may have favored an increment of relative effort, and the accumulation of metabolites in activating a muscle inducing HR reflex response due to higher sympathetic cardiac modulation.

As mentioned above, it is likely that, after AE, the BP reduction depended on the ability of peripheral vasodilation mechanisms to compensate for the rise of cardiac sympathetic reflex modulation observed mainly by high autonomic indices, such as the LF/HF ratio. However, unlike the initial hypotheses, NO seemed to have little effect on endothelial function. These data are in agreement with other studies that have shown little influence of NO release, promoting no difference (17) or reductions in post-exercise endothelial function (23). These results support the idea that an increase in flow may occur by other mechanisms than NO. Some authors have suggested that the reduction in SVR is due to sustained local vasodilation by activation of histamine H₁ and H₂ receptors (3,28).

In conclusion, according to the present exercise protocol, PEH was not observed. However, only the EA was able to significantly reduce the BP in relation to the pre-exercise situation. It is believed that the most important factor in this behavior was a reduction in SVR, with an insufficient increase in CO to blunt this response. It is possible that exercise intensity,

added the type of muscle contraction in SE, favored HR slow recovery, translated by increased LH/HF throughout the post-exercise period. This behavior induced the compensatory CO elevation increasing the BP responses. Finally, SE and AE were not able to improve endothelial function, mediated by the release of NO.

PRACTICAL APPLICATIONS

A better understanding of the postexercise cardiovascular responses can be important for some population groups, including those with hypertension or coronary heart disease, as well as among individuals with BP levels below the cut point for hypertension, such as pre-hypertensive. In this context, the SE with 10 sets with a single large muscle group exercise, and the AE with moderate intensity for 30 min in target area revealed that there was not evidence of the PEH phenomenon in pre-hypertensive individuals, although greater responses were found after the AE session. Other studies need to be performed to further investigate the effect of different volumes and intensities of effort on the post-exercise BP responses in this population.

ACKNOWLEDGEMENTS

This study was partially funded by grants from the Brazilian Council for Technological and Research Development (CNPq) and Carlos Chagas Foundation for the Research Support at the Rio de Janeiro State (FAPERJ).

REFERENCES

1. American College of Sports Medicine. *ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2013.
2. Akselrod, S, Gordon, D, Ubel, FA, Shannon, DC, Berger, AC, and Cohen, RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* 10: 220-222, 1981.
3. Barrett-O'Keef, Z, Kaplon, RE, and Halliwill, JR. Sustained postexercise vasodilatation and histamine receptor activation following small muscle-mass exercise in humans. *Exp Physiol* 98: 268-277, 2013.
4. Bonetti, PO, Barsness, GW, Keelan, PC, Schnell, TI, Pumper, GM, Kuvin, JT, Schnall, RP, Holmes, DR, Higano, ST, and Lerman, A. Enhanced external counterpulsation improves endothelial function in patients with symptomatic coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 21: 1761-1768, 2003.
5. Bousquet-Santos, K, Soares, PP, and Nobrega, AC. Subacute effects of a maximal exercise bout on endothelium-mediated vasodilation in healthy subjects. *Braz J Med Biol Res* 38: 621-627, 2005.
6. Buchheit, M, Simon, C, Charloux, A, Doutreleau, S, Piquard, F, and Brandenberger, G. Heart rate variability and intensity of habitual physical activity in middle-aged persons. *Med Sci Sports Exerc* 37: 1530-1534, 2005.
7. Casonatto, J, Tinucci, T, Dourado, AC, and Polito, M. Cardiovascular and autonomic responses after exercise sessions with different intensities and durations. *Clinics* 66: 453-458, 2011.
8. Chen, CY, and Bonham, AC. Postexercise hypotension: central mechanisms. *Exerc Sport Sci Rev* 38: 122-127, 2010.

9. Endo, MY, Shimada, K, Miura, A, and Fukuba, Y. Peripheral and central vascular conductance influence on post-exercise hypotension. *J Physiol Anthropol* 3: 32, 2012.
10. Fisher, JP, Adlan, AM, Shantsila, A, Secher, JF, Sørensen, H, and Secher, NH. Muscle metaboreflex and autonomic regulation of heart rate in humans. *J Physiol* 1: 3777-3788, 2013.
11. Fisher, JP, Seifert, T, Hartwich, D, Young, CN, Secher, NH, and Fadel, PJ. Autonomic control of heart rate by metabolically sensitive skeletal muscle afferents in humans. *J Physiol* 1: 1117-1127, 2010.
12. Halliwill, JR, Buck, TM, Lacewell, AN, and Romero, SA. Postexercise hypotension and sustained postexercise vasodilatation: what happens after we exercise? *Exp Physiol* 98: 7-18, 2013.
13. Halliwill, JR, Minson, CT, and Joyner, MJ. Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on postexercise hypotension in humans. *J Appl Physiol* 89: 1830-1836, 2000.
14. Halliwill, JR, Morgan, BJ, and Charkoudian, N. Peripheral chemoreflex and baroreflex interactions in cardiovascular regulation in human. *J Physiol* 1: 295-302, 2003.
15. Halliwill, JR, Taylor, JA, and Eckberg, DL. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. *J Physiol* 15: 279-288, 1996.
16. Halliwill, JR, Taylor, JA, Hartwig, TD, and Eckberg, DL. Augmented baroreflex heart rate gain after moderate-intensity, dynamic exercise. *Am J Physiol* 270: R420-426, 1996.
17. Halliwill, JR. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. *Exerc Sport Sci Rev* 29: 65-70, 2001.
18. Hamer, M. The anti-hypertensive effects of exercise: integrating acute and chronic mechanisms. *Sports Med* 36: 109-116, 2006.

19. 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. *Eur Heart J* 17: 354-381, 1996.
20. Heffernan, KS, Kelly, EE, Collier, SR, and Fernhall, B. Cardiac autonomic modulation during recovery from acute endurance versus resistance exercise. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 13: 80-86, 2006.
21. Howley, ET, Bassett, DR, Jr., and Welch, HG. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci Sports Exerc* 27: 1292-1301, 1995.
22. James, PA, Oparil, S, Carter, BL, Cushman, WC, Dennison-Himmelfarb, C, Handler, J, Lackland, DT, LeFevre, ML, MacKenzie, TD, Ogedegbe, O, Smith, SC Jr, Svetkey, LP, Taler, SJ, Townsend, RR, Wright, JT, Jr, Narva AS, and Ortiz, E. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC8). *JAMA* 5: 507-520, 2014.
23. Jones, H, Green DJ, George, K, and Atkinson, G. Intermittent exercise abolishes the diurnal variation in endothelial-dependent flow-mediated dilation in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 298: R427-432, 2010.
24. Kshirsagar, AV, Carpenter, M, Bangm, H, Wyattm, SB, and Colindres, RE. Blood pressure usually considered normal is associated with an elevated risk of cardiovascular disease. *Am J Med* 119: 133-141, 2006.
25. Liszka, HA, Mainous, AG, 3rd, King, DE, Everett, CJ, and Egan, BM. Prehypertension and cardiovascular morbidity. *Ann Fam Med* 3: 294-299, 2005.
26. Martins-Pinge, MC. Cardiovascular and autonomic modulation by the central nervous system after aerobic exercise training. *Braz J Med Biol Res* 44: 848-854, 2011.

27. Matthews, CE, Heil, DP, Freedson, PS, and Pastides, H. Classification of cardiorespiratory fitness without exercise testing. *Med Sci Sports Exerc* 31: 486-493, 1999.
28. McCord, JL, Beasley, JM, and Halliwill, JR. H₂-receptor-mediated vasodilation contributes to post-exercise hypotension. *J Appl Physiol (1985)* 100: 67-75, 2006.
29. Ploutz, LL, Tatro, DL, Dudley, GA, and Convertino, VA. Changes in plasma volume and baroreflex function following resistance exercise. *Clin Physiol* 13: 429-438, 1993.
30. Polito, MD, and Farinatti, PT. The effects of muscle mass and number of sets during resistance exercise on postexercise hypotension. *J Strength Cond Res* 23: 2351-2357, 2009.
31. Polito, MD, da Nobrega, AC, and Farinatti, PT. Blood pressure and forearm blood flow after multiple sets of a resistive exercise for the lower limbs. *Blood Press Monit* 16:180-185, 2011.
32. Rezk, CC, Marrache, RC, Tinucci, T, Mion, D, Jr., and Forjaz, CL. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol* 98: 105-112, 2006.
33. Sandercock, GR, Hardy-Shepherd, D, Nunan, D, and Brodie, D. The relationships between self-assessed habitual physical activity and non-invasive measures of cardiautonomic modulation in young healthy volunteers. *J Sports Sci* 26: 1171-1177, 2008.
34. Summary of the 2007 European Society of Hypertension (ESH) and European Society of Cardiology (ESC) guidelines for the management of arterial hypertension. *Vasc Health Risk Manag.* 2007;3(6):783-95.

35. Teixeira, L, Ritti-Dias, RM, Tinucci, T, Mion, Junior D, and Forjaz, CL. Post-concurrent exercise hemodynamics and cardiac autonomic modulation. *Eur J Appl Physiol* 111: 2069-2078, 2011.
36. Thijssen, DH, Dawson, EA, Black, MA, Hopman, MT, Cable, NT, and Green, DJ. Brachial artery blood flow responses to different modalities of lower limb exercise. *Med Sci Sports Exerc* 41: 1072-1079, 2009.

ANEXO A - Aprovação do Comitê de Ética

	UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA	
--	--	--

Rio de Janeiro, 06 de junho de 2012

Do: Comitê de Ética em Pesquisa
 Prof.: Wille Oigman
 Para: Aut. Alex da Silva Itaborahy – Orient, Prof. Antonio Sanjuliani
 Registro CEP/HUPE: 3113/2011 (este número deverá ser citado nas correspondências referentes ao projeto)
 CAAE: 0251.0.228.000-11

O Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Pedro Ernesto, após avaliação, considerou o projeto, "EFEITO AGUDO DO TREINAMENTO DE FORÇA E AERÓBIO SOBRE A PRESSÃO ARTERIAL, FUNÇÃO ENDOTELIAL; VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA E ATIVIDADE SIMPÁTICA EM PRÉ-HIPERTENSOS COM SOBREPESO" aprovado, encontrando-se este dentro dos padrões éticos da pesquisa em seres humanos, conforme Resolução n.º196 sobre pesquisa envolvendo seres humanos de 10 de outubro de 1996, do Conselho Nacional de Saúde, bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

O pesquisador deverá informar ao Comitê de Ética qualquer acontecimento ocorrido no decorrer da pesquisa.

O Comitê de Ética solicita a V. Sa., que ao término da pesquisa encaminhe a esta comissão um sumário dos resultados do projeto.

Prof. Wille Oigman
 Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa

CEP - COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
 AV. VINTE E OITO DE SETEMBRO, 77 TÉRREO - VILA ISABEL - CEP 20551-030
 TEL: 21 2868-8253 – FAX: 21 2264-0853 – Email: cep-hupe@uerj.br

ANEXO B - Adendo ao Comitê de Ética



UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
FACULDADE DE CIÊNCIAS MÉDICAS
Disciplina de Fisiopatologia Clínica e Experimental
Clínica de Hipertensão- CLINEX

Rio de Janeiro, 30 de janeiro de 2013.

Ao
Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Pedro Ernesto
Prof. Wille Oigman

Prezado Prof. Wille,

Solicito a inclusão da Tainah de Paula Lima como membro da equipe da pesquisa no projeto: “Efeito agudo do treinamento de força e aeróbio sobre a pressão arterial, função endotelial; variabilidade da frequência cardíaca e atividade simpática em pré-hipertensos com sobrepeso”, registrado no CEP-HUPE com o número 3113/2011 em 06/06/2012.

Atenciosamente,

Prof. Dr. Antonio Felipe Sanjulianni – Orientador
Professor Adjunto do Departamento de Medicina Interna
Coordenador da Disciplina de Fisiopatologia
Clínica e Experimental – CLINEX/HUPE/UERJ

Av. 28 de setembro, 87 sala 363 – Vila Isabel – RJ – CEP 20551-030
Tel: 21.2587.6836 Tel/Fax: 21.2334.2063 - Email: clinex.uerj@gmail.com

MARCUS ALCANTARA
SECRETÁRIO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA-HUPE
20.02.2013

ANEXO C - Questionário de Baecke

1. Qual a sua ocupação principal? _____ 1 - 3 - 5
2. No trabalho eu fico sentado:
nunca/raramente/às vezes/ frequentemente /sempre 1 - 2 - 3 - 4 - 5
3. No trabalho eu fico de pé:
nunca/raramente/às vezes/ frequentemente /sempre 1 - 2 - 3 - 4 - 5
4. No trabalho eu ando (caminho):
nunca/raramente/às vezes/ frequentemente /sempre 1 - 2 - 3 - 4 - 5
5. No trabalho eu levanto/transporto cargas pesadas:
nunca/raramente/às vezes/ frequentemente /muito frequentemente 1 - 2 - 3 - 4 - 5
6. No trabalho eu fico cansado:
Muito frequentemente / frequentemente /às vezes/raramente/nunca 5 - 4 - 3 - 2 - 1
7. No trabalho eu transpiro:
muito frequentemente / frequentemente /às vezes/raramente/nunca 5 - 4 - 3 - 2 - 1
8. Em comparação com outras pessoas de minha idade, creio que meu trabalho é fisicamente:
muito mais pesado/mais pesado/igual/mais leve/muito mais leve 5 - 4 - 3 - 2 - 1
9. Você pratica esporte? Sim/Não
Em caso positivo:
- Qual o esporte que você pratica mais frequentemente? _____ Intensidade 0,76 - 1,26 - 1,76
- Quantas horas por semana? _____ < 1 / 1-2 /2-3 / 3-4 / > 4 Tempo: 0,5 - 1,5 - 2,5 - 3,5 - 4,5
- Quantos meses por ano? _____ <1 / 1-3 / 4-6 / 7-9 / > 9 Proporção 0,04-0,17-0,42-0,67-0,92
Se você pratica um segundo esporte:
- Qual é este esporte? _____ Intensidade 0,76 - 1,26 - 1,76
- Quantas horas por semana? _____ < 1 / 1-2 /2-3 / 3-4 / > 4 Tempo: 0,5 - 1,5 - 2,5 - 3,5 - 4,5
- Quantos meses por ano? _____ <1 / 1-3 / 4-6 / 7-9 / > 9 Proporção 0,04-0,17-0,42-0,67-0,92
10. Em comparação com outros da minha idade, creio que minha atividade física no tempo de lazer é:
muito maior/maior/a mesma/menor/muito menor 5 - 4 - 3 - 2 - 1
11. Durante minhas atividades de lazer eu transpiro:
muito frequentemente/ frequentemente /às vezes/raramente/nunca 5 - 4 - 3 - 2 - 1

12. Durante meu tempo de lazer eu pratico esporte:
nunca/raramente/às vezes/ frequentemente /muito frequentemente 1 - 2 - 3 - 4 - 5
13. Durante meu tempo de lazer eu assisto televisão:
nunca/raramente/às vezes/ frequentemente /muito frequentemente 1 - 2 - 3 - 4 - 5
14. Durante meu tempo de lazer eu caminho:
nunca/raramente/às vezes/ frequentemente /muito frequentemente 1 - 2 - 3 - 4 - 5
15. Durante meu tempo de lazer eu ando de bicicleta:
nunca/raramente/às vezes/ frequentemente /muito frequentemente 1 - 2 - 3 - 4 - 5
16. Quantos minutos você caminha ou pedala por dia para ir ao trabalho,
escola ou às compras?
<5 / 5-15 / 15-30 / 30-45 / > 45 1 - 2 - 3 - 4 - 5

Cálculos para o Questionário de Baecke

Índice de Trabalho = média dos escores para as questões 1 a 8 (escala Likert ocupacional)

Nota: as categorias de cotação para a questão 1 são:

1 = “Nível Baixo” refere-se às ocupações como as de empregados de escritório, motoristas, vendedores, professores, estudantes etc.

2 = “Nível Médio” refere-se a ocupações como de operários de indústrias, carpintaria, serralheria etc.

3 = “Nível Alto” refere-se a ocupações como as de estivadores, operários da construção civil etc.

Índice de Esportes = média dos escores das questões 9 a 12.

Nota: o escore para a questão 9 = soma de [proporção do ano de participação x código de intensidade x tempo (duração)] para todas as atividades. A intensidade, duração e códigos de proporção podem ser encontrados no corpo do questionário.

Índice de Lazer Não Desportivo = média dos escores para as questões 13 a 16.

Escore Total* = *Índice de Trabalho* + *Índice de Esportes* + *Índice de Lazer Não Desportivo

Nota: para as questões 2 e 13, a escala Likert de respostas é subtraída de 6. Uma vez que os escores do questionário não possui uma unidade de medida inerente (p. ex., kcal/unidade de tempo), eles foram concebidos para serem categorizados em quartis para a classificação geral dos níveis de atividade.

EXEMPLO:

Respostas hipotéticas ao Questionário de Baecke [Questão (Resposta)]: 1.(3), 2.(4), 3.(3), 4.(4), 5.(2), 6.(2), 7.(1), 8.(3), 9.(ciclismo, 3-4 h/sem, 4-6 meses/ano, volibol, 1-2 h/sem, 1-3 meses/ano);10.(4), 11.(4), 12.(4), 13.(3), 14.(3), 15.(5), 16.(1).

$$\text{Índice de Trabalho (questões 1 a 8)} = [3 + (6-4) + 3 + 4 + 2 + 2 + 1 + 3] \div 8 = 2,5$$

$$\text{Índice de Esportes (questões 9 a 12)} = (2,0^* + 4 + 4 + 4) \div 4 = 3,5$$

$$\text{Cálculo para questão 9: } (0,42 \times 1,76 \times 3,5) + (0,17 \times 1,26 \times 1,5) = 2,9$$

O valor de 2,9 é cotado como 2,0 de acordo com a escala a seguir:

$$0 \text{ (não há esporte relatado)} = 1; 0,01 \text{ a } 3,99 = 2; 4 \text{ a } 7,99 = 3; 8 \text{ a } 11,99 = 4; \geq 12 = 5$$

$$\text{Índice de Lazer Não Desportivo (questões 13 a 16)} = [(6 - 3) + 3 + 5 + 1] \div 4 = 3,0$$

$$\text{Escore Total} = 2,5 + 3,5 + 3,0 = 9,0$$

ANEXO D - Comprovação de submissão do 1^o artigo científico

Journal of Strength and Conditioning Research
Cardiovascular and autonomic responses after aerobic and strength exercise sessions
in pre-hypertensive overweight men
 --Manuscript Draft--

Manuscript Number:	
Full Title:	Cardiovascular and autonomic responses after aerobic and strength exercise sessions in pre-hypertensive overweight men
Short Title:	Cardiovascular and autonomic responses to exercise
Article Type:	Original Investigation
Keywords:	pre-hypertension; blood pressure; post-exercise hypotension; aerobic exercise; strength exercise
Corresponding Author:	Wallace Monteiro, Dr. Salgado de Oliveira University Niterói, RJ BRAZIL
Corresponding Author Secondary Information:	
Corresponding Author's Institution:	Salgado de Oliveira University
Corresponding Author's Secondary Institution:	
First Author:	Tainah Lima
First Author Secondary Information:	
Order of Authors:	Tainah Lima Wallace Monteiro, Dr. Alex Itaborahy Paulo Farinatti, Dr. Antonio Sanjuliani, Dr. Mário Neves, Dr.
Order of Authors Secondary Information:	
Manuscript Region of Origin:	BRAZIL
Abstract:	Although physical exercise may result in lowering blood pressure (BP), the mechanisms underlying this effect are still controversial. The aim of this study was to evaluate the acute effect of aerobic (AE) and strength exercise (SE) on hemodynamic, autonomic and endothelial function in pre-hypertensive overweight individuals. Fifteen men (34.7 ± 9.7 years) performed control (CTL), AE, and SE sessions, in a counterbalanced order. The 15 repetition maximum workload and the maximal cardiopulmonary exercise test were initially carried out. In the subsequent days, AE (30 minutes on a cycle ergometer at heart rate (HR) of ventilatory threshold 1), SE (70% of 15RM workload) and CTL sessions were conducted. The hemodynamic variables BP, HR, cardiac output (CO), stroke volume (SV), and systemic vascular resistance (SVR) were continuously registered in each session along with endothelial function assessment. After AE, there was a decrease in systolic blood pressure (SBP) up to 25 min post-exercise (4.3±2.0mmHg), and concomitant SVR reduction (0.06±0.02mmHg.min/l). In SE, SBP and diastolic blood pressure (DBP) increased (8.4±2.6mmHg and 6.3±1.6mmHg, respectively), with a reduction in SV (9.6±2.4ml) and SVR (0.26±0.04mmHg.min/l) during recovery. The autonomic indices showed higher values for sympathetic modulation, reflected by the increase in LF/HF on SE