

**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA
CURSO DE EDUCAÇÃO FÍSICA**

MÔNICA JANE CABRAL DA SILVA

**DIFERENÇAS NA RESPOSTA HIPOTENSORA PÓS-EXERCÍCIO RESISTIDO DE
RML VERSUS HIPERTROFIA EM HIPERTENSOS DE MEIA IDADE**

**JOÃO PESSOA-PB
2008**

MÔNICA JANE CABRAL DA SILVA

**DIFERENÇAS NA RESPOSTA HIPOTENSORA PÓS EXERCÍCIO RESISTIDO DE
RML VERSUS HIPERTROFIA EM HIPERTENSOS DE MEIA IDADE**

Monografia apresentada ao curso de Licenciatura Plena em Educação Física do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba - UFPB, como requisito parcial para obtenção do grau de Licenciatura Plena em Educação Física.

Prof. Ms. Alexandre Sérgio Silva
Orientador

JOÃO PESSOA-PB
2008

MÔNICA JANE CABRAL DA SILVA

**DIFERENÇAS NA RESPOSTA HIPOTENSORA PÓS EXERCÍCIO RESISTIDO DE
RML VERSUS HIPERTROFIA EM HIPERTENSOS DE MEIA IDADE**

Monografia apresentada ao curso de Licenciatura Plena em Educação Física do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba-UEPB, como requisito parcial para obtenção do grau de Licenciatura Plena em Educação Física.

Aprovada em _____ de _____ de _____.

BANCA EXAMINADORA:

Orientador - Prof. Ms. Alexandre Sérgio Silva
(Universidade Federal da Paraíba - UFPB)

Membro – Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos
(Universidade Federal da Paraíba - UFPB)

Membro – Prof. Ms. Valter Azevedo Pereira.
(Universidade Federal da Paraíba - UFPB)

**JOÃO PESSOA-PB
2008**

Aos meus pais Cabral e Bernadete, pelo total apoio e amor dedicado nas horas mais difíceis, ao meu namorado pelo esforço, paciência e compreensão.

Dedico.

AGRADECIMENTOS

A Deus, verdadeira fortaleza, que ilumina sempre os meus caminhos, dando-me coragem, força e persistência para vencer mais uma etapa da minha vida.

Aos meus pais, por suas palavras de conforto, apoio e incentivo para suportar todos os obstáculos encontrados durante a minha formação acadêmica.

Ao meu amigo e namorado Tarciano, por toda sua dedicação e ajuda na construção deste trabalho.

Ao meu orientador Alexandre Sérgio Silva, pelo incentivo à pesquisa e pela inspiração no amadurecimento dos meus conhecimentos e conceitos que me levaram a execução e conclusão deste trabalho.

As pessoas que constituíram a amostra deste estudo, por sua imensa colaboração e confiança.

Aos proprietários das academias Medley, Relax, Max Vita, e Vitally por sua confiabilidade em mim depositada.

A todas as pessoas que contribuíram de maneira direta e indireta para a realização desse trabalho, as quais agradeço de maneira especial.

Sem a força da busca é impossível a vitória.

Jozelma Cabral

RESUMO

A capacidade do exercício para reduzir a pressão arterial (PA), bem como o fato de que este fenômeno ocorre logo nos primeiros minutos após uma única sessão de exercício é bem documentada. No entanto, a grande maioria dos estudos teve como base os exercícios aeróbicos. Embora o menor volume de estudo com exercício resistido também aponte para diminuição da PA, o método de treinamento que melhor induz a resposta hipotensora ainda não está bem determinado. O objetivo deste estudo foi comparar a resposta hipotensora aos exercícios resistidos de resistência muscular localizada (RML) e hipertrofia (HIP) em sujeitos hipertensos de meia idade. Sete indivíduos hipertensos, sendo duas mulheres e cinco homens com idade média de 51,9 ($\pm 5,8$ anos), realizaram duas sessões de exercício resistido, sendo uma de RML (3 séries de 20 repetições a 50% da carga máxima, intervalo de 1 min.) e outra de HIP (3 séries de 8 repetições a 80% da carga máxima, intervalo de 1 min.), com intervalo de 48 horas entre as sessões. A PA foi verificada pelo método auscultatório, 10 min. antes no repouso, imediatamente após o término do exercício e durante 30 min. de recuperação (aos 10, 20 e 30 min.). Observou-se uma queda de 10,6 mmHg para PA sistólica e 8,6 mmHg para PA diastólica em RML. Enquanto isso, o protocolo HIP promoveu redução de 4,3 mmHg para PA sistólica e de 0,6 mmHg para PA diastólica. Conclui-se que o exercício resistido é capaz de promover redução da PA, entretanto o exercício de RML se mostra mais eficaz na redução da PA que o exercício de HIP.

Palavras-chaves: exercício resistido, hipertensão, pressão arterial, hipotensão.

ABSTRACT

The ability of the exercise to reduce blood pressure (BP), and the fact that this phenomenon occurs right in the first minutes after a single session of exercise, is well documented. However, the vast majority of the studies was based on aerobic exercises. Although the lower number of studies with resistive exercise also points to a decrease of the BP, the training method that better leads to hypotensive response is not yet well established. The purpose of this study was to compare the hypotensive response to muscle located resistance (MLR) and hypertrophy (HYP) resistive exercises on middle age hypertensive patients. Seven hypertensive individuals - two women and five men - with an average age of 51.9 ($\pm$ 5.8 years), held two sessions of resistive exercises, one of MLR (3 sets of 20 repetitions at 50% of the maximum load, with one minute interval) and one of HYP (3 sets of 8 repetitions at 80% of the maximum load, with one minute interval), with a 48-hour interval between the sessions. The BP was verified by the auscultatory method, 10 minutes before the exercise (resting period), immediately after the end of the exercise and during 30 minutes of the recovery period (at 10, 20 and 30 minutes). There was a drop of 10.6 mm Hg in systolic BP and 8.6 mm Hg in diastolic BP on MLR. Meanwhile, the HYP protocol caused a reduction of 4.3 mmHg at systolic BP and 0.6 mm Hg at diastolic BP. It is possible to conclude that the resistive exercise is capable of causing reduction of the BP, however the MLR exercise is more effective in reducing the BP than the HYP exercise.

Keywords: resistive exercise, hypertension, blood pressure, hypotension.

LISTA DE GRÁFICOS

GRÁFICO 1 - Comportamento da PAS nos exercícios resistidos RML e HIP, durante os momentos de repouso, imediatamente pós-exercício, e durante 10, 20 e 30 minutos de recuperação.....
.37

GRÁFICO 2 - Medidas da PAD nos exercícios resistidos RML HIP, durante os momentos de repouso, imediatamente pós-exercício, e durante 10, 20 e 30 minutos de recuperação.....
.38

GRÁFICO 3 - Magnitude da HPE para a PAS e PAD, considerando a medida de pressão arterial nos 30 minutos após o exercício em comparação com os valores basais nos exercícios resistidos de RML e HIP.....
.39

LISTA DE ANEXOS

ANEXO I - Termo de Consentimento Livre Esclarecido.....	58
ANEXO II - Certidão do Comitê de Ética em Pesquisa.....	60
ANEXO III - Ficha para Coleta de Dados.....	62

LISTA DE ABREVIATURAS

Hipertensão Arterial Sistêmica	HAS
Pressão arterial	PA
Pressão arterial de repouso	PAR
Pressão arterial sistólica	PAS
Pressão arterial diastólica	PAD
Resistência muscular localizada	RML
Hipertrofia	HIP
Hipotensão pós-exercício	HPE
Frequência cardíaca	FC
Atividade nervosa simpática	ANS
Atividade nervosa parassimpática	ANP
Débito cardíaco	DC
Resistência vascular periférica	RVP
Fator hiperpolarizante derivado do endotélio	EDHF
Óxido nítrico	NO
Prostaciclina	PGL2

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	12
2. OBJETIVOS	15
2.1 Objetivo geral	15
2.2 Objetivos específicos	15
3. REVISÃO DE LITERATURA	16
3.1 Hipotensão induzida pelo exercício	16
3.2 Hipotensão no exercício resistido	18
3.3 Mecanismos da hipotensão induzida pelo exercício	22
3.3.1 Mecanismos Neurais	23
3.3.2 Mecanismos Hemodinâmicos	25
3.3.3 Mecanismos Metabólicos	26
3.3.4 Função endotelial	27
4. METODOLOGIA	29
4.1. Caracterização da Pesquisa	29
4.2. População e Amostra	29
4.3. Instrumentos para a Coleta de Dados	31
4.4. Procedimentos para a Coleta de Dados	31
4.4.1. Seleção da amostra	31
4.4.2. Desenho do estudo	32
4.4.3. Preparação do sujeito	32
4.4.4 Protocolo de exercício	33
4.4.5 Medida da pressão arterial	35
4.4.6 Tratamento e análises dos dados	36
5. RESULTADOS	37
6. DISCUSSAO	40
7. CONCLUSÃO	45
REFERÊNCIAS	46
ANEXOS	56

1. INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) constitui um dos problemas de saúde de maior prevalência na atualidade. Estudos epidemiológicos demonstram que um em cada cinco indivíduos do planeta com idade superior a 18 anos apresenta hipertensão arterial (Chobanian et al, 2003). No Brasil, aproximadamente 22% da população, acima de vinte anos é portadora dessa enfermidade (FREITAS et al, 2001).

Como a hipertensão arterial é uma doença multifatorial, o seu tratamento, conseqüentemente, deve seguir uma linha multidimensional, sendo este classificado em terapia medicamentosa e não-medicamentosa. Esta se baseia em modificações no estilo de vida, como a redução do peso corporal, da ingestão de sal e do consumo de bebidas alcoólicas, práticas de exercícios físicos com regularidade e a não utilização de drogas que elevam a pressão arterial (V CONSENSO BRASILEIRO DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2006).

Dentre estas medidas não-medicamentosas, a prática regular de exercícios físicos vem sendo altamente indicada por profissionais da saúde. Reduções clinicamente importantes da pressão arterial (PA) são evidentes, com magnitude que varia entre 2 a 17 mmHg para pressão arterial sistólica (PAS) e 2 a 7 mmHg para pressão arterial diastólica (PAD) (Negrão e Barreto, 2000; Corazza et al, 2003; Forjaz et al, 2005;). Esta é mesma magnitude obtida quando se utiliza valores de uma das classes de medicamentos anti-hipertensivo (BASTER e BASTER-BROOKS, 2005).

A grande maioria dos estudos que demonstram esses benefícios do treinamento físico na hipertensão arterial foram realizados com exercícios aeróbicos. Embora ainda escassos, a literatura recente tem aumentado o volume de informações quanto aos efeitos hipotensores do exercício resistido. Esses estudos têm apresentado um corpo de evidência de que o exercício resistido também proporciona reduções significativas na PA em indivíduos hipertensos, embora em menor magnitude que o exercício aeróbico (Fishe, 2001; Forjaz, 2005; Polito, 2006; Melo et al, 2006). Assim como no exercício aeróbico, quedas de pressão acontecem não só cronicamente, mas logo nos primeiros minutos após uma única sessão de exercício resistido (MEDIANO et al, 2005).

Além disso, os estudos realizados demonstram que as alterações cardiovasculares deste exercício são clinicamente seguras, mesmo quando realizado por hipertensos ou sujeitos que tenham outras comorbidades cardiovasculares, concomitante com a hipertensão. (FLECK e KRAEMER, 1999; FARINATTI e ASSIS, 2000; DOMEN et al, 2005; FORJAZ et al, 2006).

Embora esteja se tornando um consenso, a hipotensão pós-exercício (HPE) induzida pelo exercício resistido ainda apresenta controvérsia em relação a magnitude da mesma devido a vários protocolos, pelos quais este treinamento pode ser realizado em termos de duração, intensidade, tempo de intervalo, utilizando-se ou não do exercício até a falha concêntrica e do volume de treinamento. Nos extremos dos parâmetros de treinamento, estão o RML que se caracteriza por elevado número de repetições em cada exercício e baixa carga. Do outro lado está o treino de hipertrofia, que é realizado com cargas bem mais elevadas e esta maior intensidade é compensada por um menor número de repetições.

Essas variações metodológicas, envolvendo diferentes protocolos de exercícios, podem trazer diferentes repostas pressórica durante o exercício, e, da mesma forma, podem alterar a magnitude da HPE induzida pelo exercício resistido.

No entanto, os dados disponíveis na literatura ainda não são suficientes para assegurar um corpo de evidência quanto ao melhor método de treinamento de exercício resistido que deve ser utilizado por hipertensos para promover maiores magnitudes em suas HPEs.

Desta maneira, a proposta do presente estudo é avaliar possíveis diferenças na resposta hipotensora do exercício resistido realizado com protocolos de RML versus hipertrofia em sujeitos hipertensos de meia idade que já são praticantes de exercício resistidos.

2. OBJETIVO

2.1 OBJETIVO GERAL

Comparar a resposta hipotensora pós-exercício aos treinamentos com exercícios resistidos de RML e hipertrofia em sujeitos hipertensos de meia idade.

2.2 OBJETIVO ESPECÍFICO

Verificar a resposta pressórica pós-exercício resistido de RML.

Verificar a resposta pressórica pós-exercício resistido de hipertrofia.

3. REVISÃO DE LITERATURA

3.1 HIPOTENSÃO INDUZIDA PELO EXERCÍCIO

O exercício físico possui uma ação tanto preventiva quanto terapêutica sobre hipertensão arterial. Sua prática regular tem sido recomendada por conceituadas associações mundiais de saúde, como o American College of Sports Medicine (ACSM) e a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), na prevenção e reabilitação de doenças cardiovasculares e doenças crônicas degenerativas.

Portanto, já está bem estabelecido o potencial do exercício físico no tratamento da hipertensão arterial. As reduções da PA ocorrem tanto crônica quanto de forma aguda, (NEGRAO e BARRETO, 2000; POLITO et al, 2003; TOMPSON, 2004; FORJAZ et al, 2005; CUNHA et al, 2006; LATERZA et al, 2007; JONES et al, 2007).

A redução crônica da PA se observa pelo fato de que sujeitos hipertensos que se engajam em programas de exercício passam a apresentar redução da pressão arterial de repouso (PAR), mesmo em dias que não praticam exercícios. Os estudos atuais apontam para uma magnitude de redução que varia entre 2 a 17 mmHg para PAS e 2 a 7 mmHg para PAD. A grande maioria dos estudos indicam esta hipotensão crônica com resultado de exercícios dinâmicos (aeróbicos) (Negrão e Barreto 2000; Corazza et al, 2003; Brum et al, 2005). Sendo de maior magnitude nas intensidades moderadas (50 a 70% do VO₂ max) do que nas altas e baixas intensidades (FORJAZ et al, 2004).

Com relação ao tempo necessário para que o exercício promova esta hipotensão crônica, dados da maioria dos estudos apontam que a PA reduz logo após o início do treinamento de exercício de intensidade moderada (de três semanas a três meses) em indivíduos normotensos e hipertensos, sem maiores reduções após três meses. (THOMPSON, 2004)

A hipotensão aguda tem sido demonstrada por diversos estudos que afirmam que nos primeiros minutos após uma única sessão de exercício, tanto a PAS quanto a PAD apresentam valores menores que os níveis pré-exercício, fenômeno que é denominado hipotensão pos exercício (HPE) (Kenney e Seals, 1993; Forjaz e Negrão, 1999; MacDonald, 2002; Polito et al, 2003; Cunha et al, 2006; Laterza et al, 2007). Isto acontece tanto em jovens quanto em idosos, embora essa queda pressórica seja mais acentuada em indivíduos hipertensos do que em indivíduos normotensos (RONDON et al, 2002; SANTAELLA, 2003; SIMÃO et al, 2005).

A magnitude desta redução varia entre 2 a 17 mmHg para PAS e 2 a 7 mmHg para PAD (Corazza et al, 2003; Brum et al, 2005; Forjaz et al, 2005). Segundo estudo realizado por nós alunos do Projeto de Promoção de Orientação e Prescrição de Atividades Físicas para Hipertensos atendidos na divisão de educação física, no ambulatório do Hospital Universitário Lauro Wanderley (HU) tem mostrado valores que corroboram com os dados de outros laboratórios, que são de 17,2 mmHg e 11,8 mmHg para sistólica e diastólica respectivamente. (ALMEIDA et al, 2008).

Entretanto, para que esse fenômeno tenha importância clínica é necessário que a queda pressórica apresente magnitude significativa e perdure por período aproximado de 24h subseqüentes à execução do exercício físico. (Forjaz e Negrão, 1999; Brum et al, 2004; Laterza et al, 2007). Porém, não é bem determinada essa duração, podendo perdurar desde 60 min até 48 horas (PESCATELLO et al,1991;

KENNEY E SEALS, 1993; KOKKINOS e PAPADEMETRIOU, 2000; FORJAZ et al, 2000; ARAÚJO, 2001; BRANDÃO-RONDON et al, 2002).

A grande maioria dos estudos disponíveis na literatura sobre a HPE foram realizados com exercícios aeróbicos. Portanto, todos esses dados descritos sobre a HPE aguda e crônica, assim como a magnitude e a duração desse fenômeno foram relatados com base nos estudos com esse tipo de exercício.

3.2 HIPOTENSÃO NO EXERCÍCIO RESISTIDO

Até a década de 1990, a recomendação do exercício para pessoas com alguma doença crônica restringia-se apenas ao treinamento aeróbico. Acreditava-se que o exercício resistido era contra-indicado porque neste tipo de exercício ocorre uma contração súbita e sustentada de um grupamento muscular contra resistência, levando momentaneamente a um grande aumento das pressões sistólica e diastólica (UMPIERRE e STEIN, 2007).

No entanto, alguns estudos realizados com exercício resistido demonstraram que as alterações cardiovasculares deste exercício são clinicamente seguras, mesmo quando realizado por hipertensos ou sujeitos que tenham outras comorbidades cardiovasculares, concomitante com a hipertensão (FEIGENBAUM e POLLOCK, 1999; FARINATTI e ASSIS, 2000; DOMEN et al, 2005; FORJAZ et al, 2006).

Entidade como ACMS (2003) indica o exercício resistido para pacientes com doença coronária e comprometimentos cardiocirculatórios devido a menor FC

durante a atividade. Uma das bases para isto está no duplo-produto (produto da frequência cardíaca pela pressão sistólica) que é apontado como um dos principais aspectos responsável pela segurança do exercício resistido, pois apresenta uma forte correlação com o consumo de oxigênio pelo miocárdio durante o exercício físico (McArdle, 2003). Vários trabalhos demonstram que o duplo-produto em exercícios resistidos atinge menores valores que os aeróbicos (FARINATTI e ASSIS, 2000; POLITO e FARINATTI, 2003).

Porém, a literatura ainda apresenta lacunas referentes às adaptações que esse tipo de treinamento é capaz de promover aos indivíduos hipertensos. Os estudos que investigam a hipotensão no exercício resistido ainda são bastante escassos e controversos, sendo observado aumento da PAS após o exercício (O'Connor, 1993), manutenção (Roltsch et al, 2001), ou diminuição (Focht e Koltyn, 1999; Melo et al, 2006). Com relação à PAD, encontra-se manutenção (Fisher, 2001) ou queda (Brown et al, 1994; Rezk, 2004) tanto aguda quanto cronicamente.

Os aspectos crônicos foram estudados por Martel et al. (1999), que observaram o comportamento da PA durante seis meses em 21 idosos sedentários de ambos os sexos, que participaram de um programa de treinamento de força de 1RM composto por sete exercícios diferentes durante seis meses, com frequência de três vezes na semana. Os resultados demonstraram reduções significativas na PAS dos homens (antes 134 ± 3 e depois 127 ± 2 mm Hg) e sem alteração nas mulheres. A PAD apresentou redução em ambos os grupos (antes 81 ± 3 e depois 77 ± 1 mm Hg - homens / antes 78 ± 2 e depois 74 ± 2 mm Hg - mulheres).

Os benefícios do exercício resistido também foram observados em adolescentes normotensos e hipertensos. Carter et al. (2003), realizaram um programa de exercício resistido durante oito semanas com jovens normotensos,

constatando uma média de redução da PAS de 9 mmHg e média de redução da PAD de 8 mmHg. Um outro estudo realizado com adolescentes hipertensos verificou redução da PA após a realização de um programa de treinamento aeróbico. Após o término deste programa, iniciaram um protocolo de exercício resistido com duração de 6 a 12 meses. Apesar da redução da PA obtida no treinamento aeróbico, eles conseguiram diminuição adicional de 17 mmHg para a PA sistólica enquanto mantiveram a PA do final do programa aeróbico (HAGBERG et al, 1984).

Kelley (2000) realizou uma metanálise envolvendo indivíduos normotensos e hipertensos, verificando que o exercício resistido reduziu em média 3% a PAS e 4% a PAD em ambos os grupos. Resultados semelhantes foram observados por Cornelissen e Fagard (2005) em uma outra metanálise, evidenciando redução de -3,2 e -3,5 mmHg para os valores da PAS e PAD respectivamente.

Em termos de comportamento agudo, estudos têm demonstrado resultados conflitantes quanto a resposta pressórica à uma única sessão de exercício resistido.

Um estudo realizado por Mediano et al. (2005), observaram o comportamento da PA em indivíduos hipertensos sem experiência com exercício resistido, os quais realizaram sessões de exercício durante três dias não consecutivos. Verificando que apenas uma sessão de treinamento de força pôde promover reduções nos níveis de PA tanto sistólica quanto diastólica, porém, a PAS apresentou maior magnitude em relação a PAD.

Melo et al. (2006), realizaram um estudo com mulheres hipertensas a fim de analisar a resposta da PA após o exercício resistido de baixo impacto (40% 1RM). Tendo a PA monitorada 21hrs depois do exercício, verificaram-se reduções clinicamente significativas tanto para a PAS quanto a PAD após o exercício em

comparação a um outro grupo controle que permaneceu apenas sentado por 40 minutos.

No entanto, Rezk et al. (2006) demonstraram que sessões com cargas de 40% e 80% da máxima foram seguidas de redução da PAS no período de recuperação (-6 ± 1 mmHg e -8 ± 1 mmHg respectivamente), enquanto a PAD esteve reduzida somente após a sessão de menor intensidade.

Um outro estudo realizado por Hill et al (1989), investigaram a resposta pressórica após um programa de treinamento de força, observando uma significativa redução na PAD após 1 hora do término dos exercícios, contrariamente, nenhum efeito hipotensivo foi encontrado para PAS. Já O'Connor (1993) examinou as respostas pressórica entre 30 min e 2h após a sessão de exercício resistido, e observou que não houve nenhuma mudança significativa na PAD. Porém a PAS apresentou elevação significativa.

Entretanto, Bermudes et al. (2004), não verificaram diferenças na PAS e na PAD de 24 horas após uma sessão controle sem exercício e após uma sessão de exercícios resistidos em circuito. No entanto, durante o período de sono, houve queda significativa da PA após a sessão de exercício resistido em comparação à condição controle.

Portanto, estes dados mostram que o exercício resistido também promove reduções na PA, porém os resultados encontrados ainda são controversos fazendo-se necessários mais estudos que verifiquem a magnitude da HPE proporcionada pelos diferentes tipos de exercício resistido.

3.3 - MECANISMOS DA HIPOTENSÃO INDUZIDA PELO EXERCÍCIO

Os mecanismos responsáveis pela redução pressórica pós-exercício ainda não estão bastante esclarecidos, pois estes mecanismos fisiológicos apresentam um grande grau de complexidade e estão totalmente intrincados entre si. Atualmente a literatura aponta algumas alterações neurais, hemodinâmicas e metabólicas, como sendo os mecanismos responsáveis e capazes de explicar o fenômeno da HPE.

A figura 1 ilustra as principais alterações fisiológicas dos mecanismos neurais: diminuição da atividade nervosa simpática (ANS), aumento da atividade nervosa parassimpática (ANP), melhoria da sensibilidade dos baroreceptores, maior liberação das catecolaminas e alteração na resposta das atividades dos receptores adrenérgicos α e β . Dentre as alterações hemodinâmicas como a diminuição do débito cardíaco (DC), redução da resistência vascular periférica (RVP) e a diminuição da volemia. Alterações metabólicas incluem um aumento de substâncias vasodilatadoras como a adenosina, bradicinina e os derivados do endotélio: óxido nítrico (NO), prostaciclina (PGL) e fatores hiperpolarizantes derivados do endotélio (EDHF).

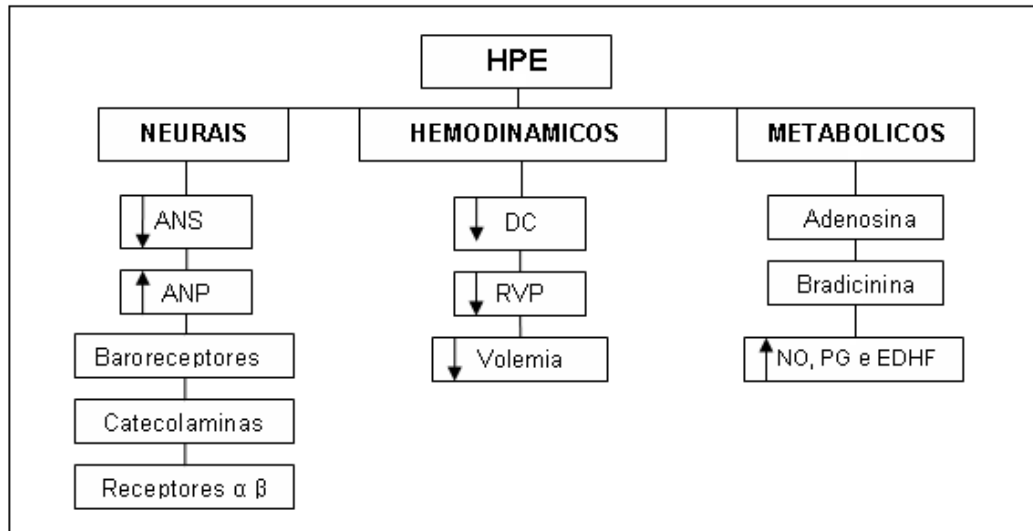


Figura 1 - Mecanismos envolvidos na redução da PA pós-exercício.

3.3.1 Mecanismos Neurais

Estudos mostram que o exercício físico proporciona uma diminuição da atividade simpática (Negrão e Rodon, 2001; Barbosa, et al. 2004; Soares e Nóbrega, 2005) e um aumento crônico da atividade parassimpática (Dixon et al,1992; Brow e Brow, 2007). Essa teoria pode ser confirmada em estudo realizado por Porpino (2007), no qual foi observado redução da atividade simpática após uma sessão única de exercício aeróbico. Portanto, o conjunto destes fatores concorre para redução do DC e RVP.

No entanto, a redução na atividade nervosa simpática também pode estar relacionada à melhora na sensibilidade barorreflexa (Negrão e Rodon, 2001). Esta melhora na sensibilidade barorreflexa arterial tem sido largamente demonstrada, tanto em modelos animais quanto em humanos, tanto em hipertensos quanto em

normotensos. (SOMERS et al, 1991; PIEPOLI et al, 1993; SILVA et al, 1997; KRIEGER et al, 1998; LATERZA et al, 2007).

Um terceiro fator envolvido na resposta neural ao exercício é a atividade dos neurotransmissores. Sabe-se que durante o exercício físico há uma maior liberação de catecolaminas (Urhausen et al., 1995; Coyle, 2000). No entanto, nos momentos posteriores ao exercício ocorrem diminuições nos níveis plasmáticos de noradrenalina (Urata et al, 1987) com concomitante redução da atividade nervosa simpática renal (Meredith et al, 1991) e simultânea redução da resistência vascular periférica em pacientes hipertensos.

Mudanças nos receptores adrenérgicos α e β estão sendo atualmente analisadas como os possíveis mecanismos capazes de explicar as alterações cardiovasculares mediante ao exercício físico (ZanESCO e Antunes, 2007), o que pode ser notado por diminuição na ação agonista, alfa-adrenérgica, no período pós-exercício (Howard e DiCarlo, 1992; Patil et al, 1993; Piepoli et al, 1993). Algumas alterações funcionais dos pressorreceptores arteriais e cardiopulmonares, como o aumento na sua sensibilidade e modificação no seu ponto de ativação e do tempo de recuperação, podem contribuir para o efeito vasodilatador pós-exercício. A redução na resposta vasoconstritora alfa-adrenérgica verificada no período de recuperação dos receptores alfa-adrenérgicos também poderia explicar o maior fluxo sanguíneo muscular pós-exercício (MONTEIRO e SOBRAL FILHO, 2004).

A ativação dos β -receptores resulta em vasodilatação (ZanESCO e Antunes, 2006). No entanto, os estudos que analisam os efeitos do exercício ainda são escassos e conflitantes, pois apresentam dados que mostram aumento (Leosco et al., 2003), redução (Rogers et al., 1991; Howard e DiCarlo, 1992) ou ausência (Oltman et al., 1992) de efeito do exercício na atividade beta adrenérgica.

3.3.2 Mecanismos Hemodinâmicos

Os mecanismos hemodinâmicos envolvidos na HPE envolvem a redução da RVP decorrente de um estado de vasodilatação induzida pelo exercício, assim como a redução do DC, pela diminuição da FC basal e por uma possível redução do volume plasmático dos indivíduos hipertensos treinados. (SEALS et al,1991; VÉRAS-SILVA et al, 1997; MACDONALD, 2002).

A redução do DC ocorre devido à redução do volume sistólico decorrente da diminuição do volume de enchimento ventricular. Uma diminuição no volume plasmático pode ser atribuída à perda de líquido pela sudorese e ao extravasamento para o interstício durante o exercício (Urata,1987; Forjaz, 2005). Já a redução da RVP é motivada, particularmente, pela vasodilatação nos momentos pós-exercício provocada tanto na musculatura ativa, quanto na que estava inativa durante o exercício (Monteiro e Sobral Filho, 2004), contribuindo para a HPE (NELSON et al, 1986; HARA e FLORA, 1994).

No entanto, um estudo realizado com ratos hipertensos observou-se que, após um treinamento de baixa intensidade, a diminuição da RVP total não era o mecanismo hemodinâmico responsável pela diminuição da PA, e sim, a redução no DC (Negrão e Rodon, 2004). Essa redução pode ser atribuída à diminuição do volume sistólico (RONDON et al, 2002).

Outro estudo realizado com ratos espontaneamente hipertensos submetidos ao treinamento físico, demonstrou que a diminuição da pressão arterial estava associada à redução do débito cardíaco em consequência de uma bradicardia de repouso (Veras-Silva et al, 1997). Resultados semelhantes foram encontrados em

humanos através da técnica de reinalação e equilíbrio de CO₂, verificando que a HPE estava associada à redução do débito cardíaco em decorrência de uma bradicardia de repouso, uma vez que não foram observadas alterações significativas no volume sistólico (HAGBERG et al, 1989).

3.3.3 Mecanismo Metabólicos

Durante o exercício físico, o organismo humano sintetiza várias substâncias que interferem na vasodilatação/vasoconstrição que controlam o fluxo sanguíneo para os músculos ativos.

A maioria destas substâncias tem efeito vasodilatador e suas ações ocorrem tanto durante o exercício, quanto podem perdurar-se por várias horas após o mesmo, o que explicaria a HPE. Particularmente, a resposta do endotélio ao exercício físico é considerada um dos principais fatores responsáveis por este fenômeno (ZAGO E ZANESCO, 2006).

Existem outras substâncias endotélio-independente que são liberadas na corrente sanguínea durante o exercício físico e que causam relaxamento do músculo liso vascular como a adenosina e a bradicinina (Higashi e Yoshizumi, 2004). A adenosina é um potente vasodilatador, sendo o principal mediador metabólico do tônus vascular, atuando na inibição da liberação pré-sináptica de norepinefrina, como um antagonista indireto do efeito vasoconstritor da descarga simpática (Fernandes et al, 2005). Além disso, a adenosina desempenha um importante papel na atuação da resposta hipotensora pós-exercício, por diminuir a entrada de cálcio

nas células musculares lisas, conseqüentemente, levando ao relaxamento muscular e vasodilatação (Halliwill, 2001). A bradicinina atua através de estímulos químicos interagindo na ativação da eNOS e a conseqüente síntese de NO nas células endoteliais (ZAGO e ZANESCO, 2006).

3.3.4 Função endotelial

As células endoteliais sintetizam várias substâncias vasoativas de caráter contrátil e relaxante, que desempenham relevante papel no controle do tônus cardiovascular, regulando a vasomotricidade, a permeabilidade vascular, o metabolismo de substâncias endógenas e exógenas e a atividade plaquetária e leucocitária (ZANESCO E ANTUNES, 2005).

Durante o exercício físico o endotélio produz e libera as substâncias vasodilatadoras prostaciclina (PGL), óxido nítrico (NO) e fatores hiperpolarizantes derivados do endotélio (EDHF). Essas substâncias interagem com a musculatura vascular lisa e promovem uma importante vasodilatação, que resulta em diminuição da RVP (VANHOUTE, 2003; ZAGO E ZANESCO, 2006).

A PGL é um eicosanóide derivado do ácido araquidônico, que é liberado dos fosfolípidos da membrana endotelial por fosfolipases ativadas, A2 e C. (Batlouni, 2001). A sua síntese e a liberação ocorrem em resposta a estímulos fisiológicos que elevam o Ca^{2+} citosólico. O efeito vasodilatador da PGL é mediado pelo aumento de monofosfato de adenosina cíclico (AMPC) no músculo liso vascular. O AMPC relaxa o

músculo porque diminui as concentrações de Ca^{2+} no citosol, assim como a afinidade das proteínas contráteis pelo Ca^{2+} (VITTON e WEILENMANN, 2007).

Embora a identidade química do EDHF não esteja definida com exatidão, sugere-se que ele seja um metabólico do ácido araquidônico. O efeito vasodilatador do EDHF é mediado pela abertura dos canais de K^+ na célula muscular lisa, o que faz com que essa se hiperpolarize. Tal hiperpolarização fecha os canais de Ca^{2+} tipo L e diminui a entrada da Ca^{2+} na célula provocando relaxamento do músculo. (VITTON e WEILENMANN, 2007).

Dentre todos os substratos metabólicos, o NO é o que possui, de longe, a maior capacidade vasodilatadora. Esta função é demonstrada pela intensa elevação da PA que ocorre com o uso de monometil L-Arginina (L-NAME), um inibidor da síntese de NO (Nava e Lüsche, 1995; Husain, 2003). Segundo Souza et al (2007) o bloqueio em curto prazo da síntese de NO, em animais sedentários, induz a hipertensão, sem, no entanto causar hipertrofia cardíaca. Nos animais treinados, a inibição da síntese de NO atenua a hipertensão e promove hipertrofia cardíaca com aumento expressivo da fibrose miocárdica.

4. METODOLOGIA

4.1. CARACTERIZAÇÃO DA PESQUISA

Tratou-se de um estudo do tipo experimental, de caráter transversal. Segundo Gomes et al (2004), o estudo experimental adota o critério de manipulação de uma ou mais variáveis independentes, sob adequado controle, a fim de observar e interpretar as modificações e reações ocorridas no objeto de pesquisa (efeito variável dependente). Em um estudo transversal, a amostra é estudada num tempo pontual bem determinado, ou seja, as variáveis são estudadas de forma instantânea (RUDIO, 2002).

4.2. POPULAÇÃO E AMOSTRA

O estudo foi realizado numa população de indivíduos hipertensos de meia idade, praticantes de exercício resistido, em quatro academias da cidade de João Pessoa.

A amostra foi composta por sete sujeitos hipertensos, sendo duas mulheres e cinco homens com idade entre 40 e 60 anos ($\pm 5,8$ anos), com média de 1,65 m de estatura e 80,4 Kg de peso corporal, apresentando um IMC médio de 29,6. A tabela

1 apresenta as características individuais de cada um destes sujeitos, mostrando também a classe medicamentosa anti-hipertensiva adotada.

Nome	Idade	Gênero	Estatura	Peso	IMC	Classe terapêutica
A	44	F	1,59	95,8	37,9	Inibidor da ECA
B	52	M	1,74	78	25,8	Inibidor da ECA
C	53	M	1,6	70	27,3	Bloqueador dos Canais de Cálcio
D	56	M	1,75	86	28,1	Inibidor da ECA
E	55	F	1,59	62	24,5	Beta- bloqueador
F	44	M	1,65	73	26,8	Beta- bloqueador
G	59	M	1,63	98	36,9	Inibidor da ECA
Média	51,9	-	1,65	80,4	29,6	-

Tabela1- Características individuais dos sujeitos

Para participar do estudo, os sujeitos deveriam atender aos seguintes critérios de inclusão: ser hipertenso leve ou moderado, utilizar apenas uma classe de medicação anti-hipertensiva, não apresentar restrições médicas para a prática de exercício resistido, apresentar sobrepeso ou obesidade, considerando que o tecido adiposo secreta hormônios que interferem na pressão arterial (Romero e Zanesco, 2003). Foram excluídos sujeitos com peso normal ou magros, ser praticante de exercício resistido há pelo menos três meses, ter familiaridade com treinos de hipertrofia, mantendo assiduidade em seu programa (frequentar pelo menos 3 sessões semanais regularmente) e apresentar disponibilidade para se submeter aos exames necessários para coleta de dados.

4.3. INSTRUMENTOS PARA COLETA DE DADOS

Para mensuração da PA, foi utilizado um esfigmomanômetro aneróide da marca missouri, com precisão de 2 mmHg previamente calibrado contra um de coluna de mercúrio, acoplados a manguitos e bolsas específicas para medições em braços de adultos para medida da PA e um estetoscópio da mesma marca para auscultar os batimentos cardíacos durante a aferição da PA.

4.4 PROCEDIMENTOS PARA COLETA DE DADOS

4.4.1 Seleção da amostra

As academias foram selecionadas mediante o conhecimento prévio dos seus coordenadores responsáveis, aos quais foi previamente solicitada autorização para realização do estudo. Após a permissão para a realização do estudo foram selecionadas todas as fichas dos alunos que tinham idade entre 40 e 60 anos. De posse destas fichas, a pesquisadora abordou aleatoriamente esses sujeitos em seus horários de treinamento, a fim de verificar se os mesmos atendiam as características necessárias para a amostra e aos critérios de inclusão necessários para realização da pesquisa. Após terem sido esclarecidos quanto aos propósitos do estudo e todos os procedimentos aos quais seriam submetidos, os sujeitos foram solicitados a

assinarem o termo de consentimento livre e esclarecido (anexo I) conforme as normas da resolução 196/96 do Conselho Nacional da Saúde.

4.4.2 Desenho do estudo

Os sujeitos realizaram duas sessões de exercício resistido, sendo uma de RML e outra de hipertrofia, com intervalo de 48 horas entre as sessões. O treino de RML priorizou um volume alto e intensidade baixa (20 repetições a 50% da carga máxima), o treino de hipertrofia priorizou um volume baixo com carga elevada (8 repetições a 80% da carga máxima). A PA foi mensurada antes, imediatamente após o exercício e aos 10, 20 e 30 minutos durante o período recuperação.

4.4.3 Preparação dos sujeitos

Uma semana antes da coleta de dados, os sujeitos realizaram um teste para determinação da carga máxima. Esse teste foi realizado através do protocolo de repetições máximas de Baechle e Earle (2000), que consiste em executar o máximo de repetições com uma carga considerada alta para o sujeito. A fim de escolher uma carga máxima adequada para o sujeito, de modo que ele consiga realizar entre 1 a 15 repetições máximas. Para isso foi adotado uma carga de 20% acima da que cada sujeito vinha utilizando em seus treinos de hipertrofia. A ordem das máquinas foi

feita alternando membros inferiores e superiores, e o intervalo utilizado entre cada teste foi de 3 minutos.

Após este teste, foi agendado o dia da coleta dos dados. Neste momento, os sujeitos foram instruídos a não ingerirem produtos que contenham cafeína (café, chá preto, chá verde, chá mate, cacau, chocolate, sementes de guaraná e nozes de cola) ou álcool no período de coleta de dados e não realizar suas atividades físicas habituais. Com também foram orientados a não deixar de tomar a sua medicação no mesmo horário de rotina durante a fase do estudo.

4.4.4 Protocolo de exercício

Os sujeitos realizaram duas sessões de exercício, sendo uma de RML e outra de hipertrofia, obedecendo a um intervalo de 48 horas entre as sessões.

A sessão de RML foi composta por 3 séries de 20 repetições com 50% da carga máxima, conforme sustentado por Bompa (2002) e Costa (2001), para este tipo de treinamento. Já a sessão de hipertrofia foi realizada com 80% da carga máxima, com 3 séries de 8 repetições. Gentil (2005) associa hipertrofia ao "tempo" em que o músculo permanece sob tensão, não necessariamente "x" repetições. E que uma média de 8 a 12 repetições, com duração de 4 a 6 segundos cada uma, com uma carga de 80% da carga máxima seria o suficiente para gerar respostas bioquímicas e hipertrofia muscular.

Os intervalos mais usualmente utilizados para treinos de RML e hipertrofia são de 30 seg. a 1 min. e 30 seg. e de 1 a 2 min. respectivamente (Fleck & Kraemer,

1999). Para os propósitos deste estudo, procurou-se um intervalo que fosse comum a estas duas formas de treinamento, sendo adotado 1 minuto de intervalo para os treinos RML e hipertrofia.

No treinamento de força, diversos fatores são influenciados pela duração do intervalo de descanso entre as séries, como: recuperação das fontes de energia, concentrações sanguíneas de lactato, quantidade de trabalho realizado (carga x repetições) e capacidade neural. Portanto, foram utilizados intervalos curtos de 1 minuto em ambas as sessões, favorecendo o acúmulo de metabólitos, o que é considerado benéfico para se promover ganhos de força e hipertrofia. Desta forma, os intervalos curtos entre as séries com estímulos metabólicos podem ser uma estratégia eficiente mesmo que sejam utilizadas cargas relativamente baixas (TAKARADA & ISHII, 2002).

Os exercícios foram realizados de forma alternada por seguimentos, e as máquinas utilizadas nos treinamentos foram escolhidas de modo a abranger os grandes grupos musculares. Dando a seguinte ordem de execução dos exercícios: leg 45, supino plano, extensora, voador, flexora, pulley dorsal, adutora, tríceps, abdução, rosca direta.

Os sujeitos foram orientados a respirarem normalmente durante todo o exercício, afim de não prender a respiração excessivamente com fechamento da glote (manobra de Valsalva), evitando-se a elevação da pressão sanguínea de forma substancial por outros fatores que não seja exclusivamente o exercício realizado (FLECK & DEAN, 1987).

4.4.5 Medida da pressão arterial

Os indivíduos tiveram a PA mensurada antes e após a realização do exercício. Para medida da PA antes do exercício, os sujeitos permaneceram 10 minutos sentados em repouso em um ambiente tranquilo.

As medidas pós-exercício foram realizadas imediatamente após e, em seguida, aos 10, 20 e 30 minutos de recuperação. Para a medida de imediato após o exercício, o sujeito teve a sua PA medida logo ao sair da máquina, onde terminou o último exercício, sendo-lhe solicitado a sentar-se numa cadeira localizada próximo a máquina. Após esta medida, o sujeito foi convidado a caminhar para uma sala isolada onde permaneceu por 30 minutos para as outras mensurações da PA.

O procedimento para verificação da pressão arterial seguiu rigorosamente o protocolo proposto nas V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2006). Os indivíduos permaneceram sentados, em repouso, para a primeira medida da PA antes do exercício, deixando seu braço direito estendido e relaxado, mantendo-o na altura do coração. No momento da medida, a artéria braquial foi localizada por palpação, e o manguito colocado acima da fossa antecubital, distante desta, cerca de 3 cm superiormente. O manguito foi inflado rapidamente de 10 mmHg em 10 mmHg, até ultrapassar 20 a 30 mmHg, após não se escutar mais o pulso cardíaco. Em seguida foi procedida a deflação, com velocidade constante inicial de 2 mmHg a 4 mmHg por segundo, evitando congestão venosa e desconforto para o indivíduo.

A PAS foi definida no momento do aparecimento do primeiro som (fase I de Korotkoff), que se intensifica com o aumento da velocidade de deflação e a PAD foi definida no desaparecimento do som (fase V de Korotkoff). Sendo necessário

auscultar cerca de 20 mmHg a 30 mmHg abaixo do último som para confirmar seu desaparecimento e depois proceder à deflação rápida e completa. Quando os batimentos persistiram até o nível zero, determinando a PAD no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff).

4.5 TRATAMENTO DOS DADOS

Os dados estão apresentados em média e desvio padrão. O teste estatístico de T-Student para amostras apareadas foi realizado para comparar as diferenças nos valores pressóricos de repouso e pós-exercício entre as sessões de RML e HIP. Para tanto foi utilizado o software SPSS 12.0, adotando-se nível de confiança de 5%.

5. RESULTADOS

O gráfico 1 apresenta o comportamento da PAS nos dois tipos de exercício resistido. Na medida realizada imediatamente ao final do exercício, a PAS se mostrou elevada em relação aos valores basais, para ambos os procedimentos. No entanto, nas medidas realizadas durante a recuperação, a PAS caiu gradativamente até os 20 minutos e mostrou uma tendência para estabilização entre as medidas de 20 e 30 minutos, terminando com valores inferiores aos de repouso, sendo que no exercício de RML observou-se maiores quedas da PA. Apesar disso, deve ser observado que em nenhum dos momentos (basal e pós-exercício) houve diferenças estatísticas entre as PAS nos procedimentos RML e HIP.

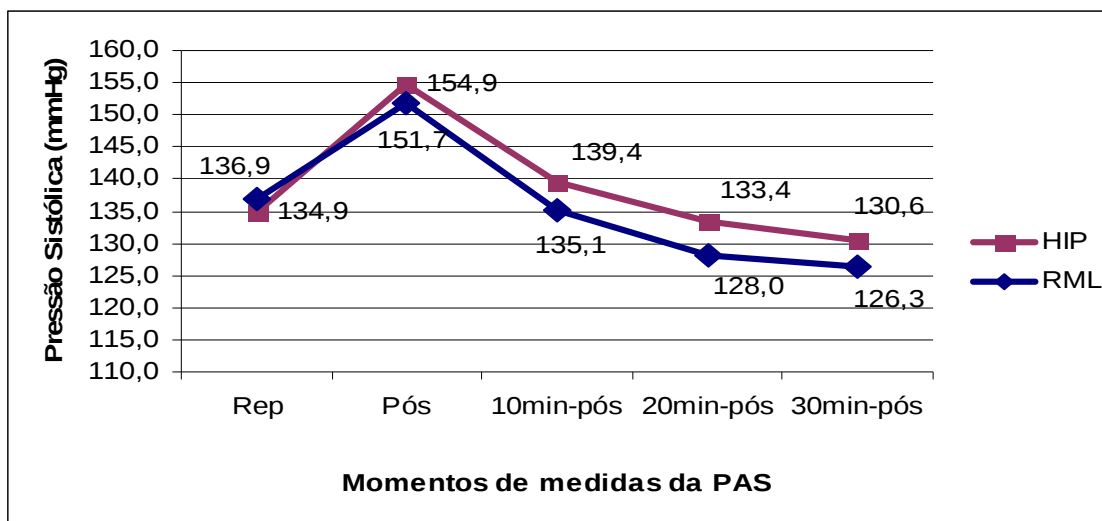


Gráfico 1: Comportamento da PAS nos exercícios resistidos RML e HIP durante os momentos de repouso (Rep), imediatamente pós-exercício (Pós), e durante 10, 20 e 30 minutos de recuperação (10min-pós, 20min-pós e 30min-pós respectivamente). Não houve diferenças estatisticamente significativa entre RML e HIP para $p < 0.05$. PAS= Pressão Arterial Sistólica; RML= Resistência Muscular Localizada; HIP= Hipertrofia.

Um comportamento similar é mostrado no gráfico 2 para PAD, no qual se observa que, imediatamente após os dois tipos de treinamentos, os valores pressóricos da PAD praticamente se equipararam, embora apresentassem valores basais diferentes entre si. No entanto, nos momentos de recuperação a PAD do treinamento de RML apresentou uma redução maior em relação ao treinamento de hipertrofia. Mesmo assim, esta redução não foi estatisticamente significativa.

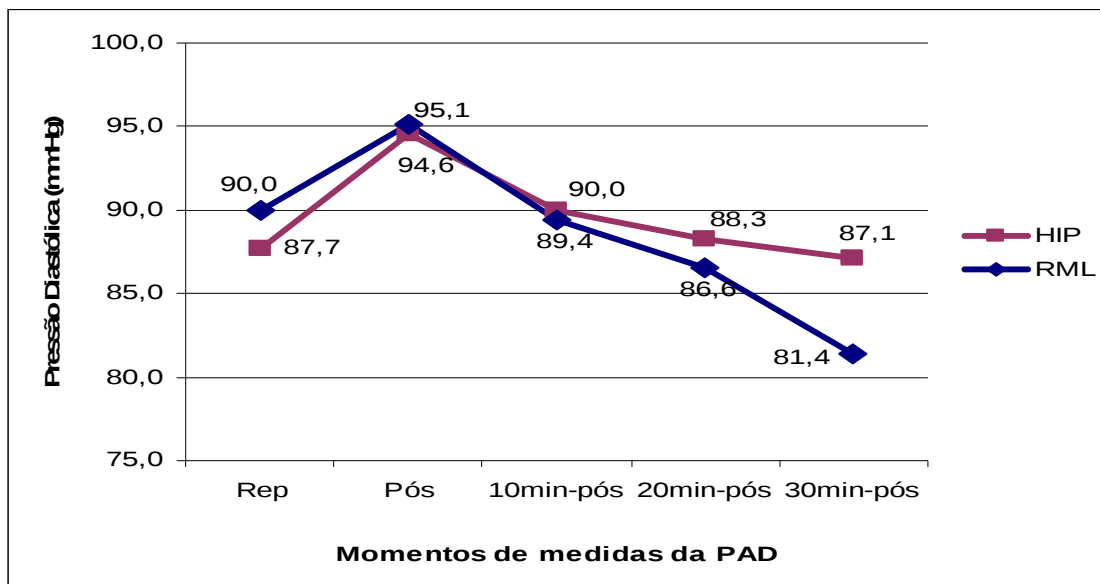


Gráfico 2: Medidas da PAD nos exercícios resistidos RML e HIP, durante os momentos de repouso (Rep), imediatamente pós-exercício (Pós), e durante 10, 20 e 30 minutos de recuperação (10min-pós, 20min-pós e 30min-pós respectivamente). Não houve diferenças estatisticamente significativas entre RML e HIP para $p < 0.05$. PAD= Pressão Arterial Diastólica; RML= Resistência Muscular Localizada; HIP= Hipertrofia.

A magnitude da HPE nos dois tipos de exercício resistido está apresentada no gráfico 3. O exercício resistido promoveu resposta hipotensora após os dois tipos de exercício. No entanto, a magnitude deste efeito para a PAS foi bem superior no treinamento de RML. A queda da PAD também foi maior no exercício de RML, apresentando uma diferença significativa em relação ao exercício de hipertrofia.

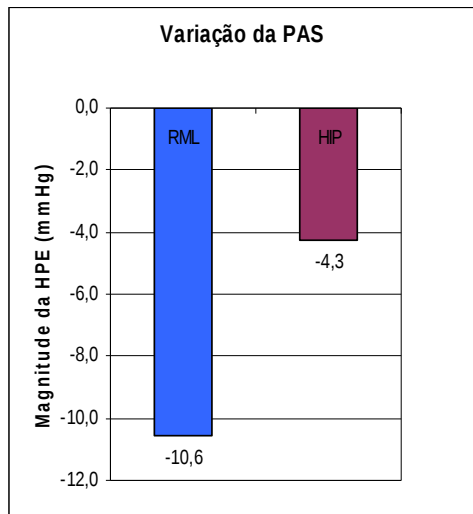
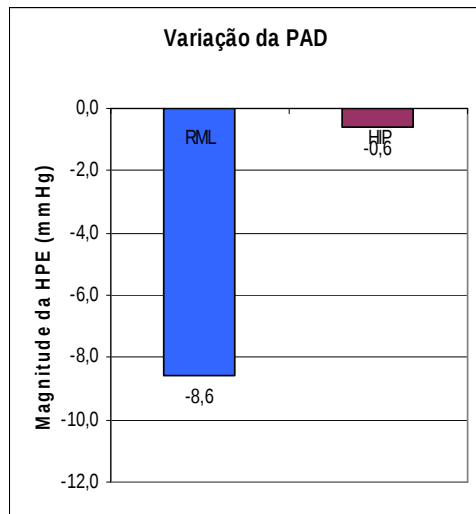
A**B**

Gráfico 3: Magnitude da HPE para a PAS (A) e PAD (B), considerando a medida de pressão arterial nos 30 minutos após o exercício em comparação com os valores basais nos exercícios resistidos de RML e HIP. Observando diferenças estatísticas apenas nas variáveis da PAD, com $P=0,3$. PAS = Pressão Arterial Sistólica; PAD = Pressão Arterial Diastólica; RML= Resistência Muscular Localizada; HIP = Hipertrofia. * indica diferença estatisticamente significante para $p< 0.05$)

6. DISCUSSÃO

Este estudo mostrou que uma sessão de exercício resistido de RML ou HIP é capaz de promover HPE em sujeitos hipertensos de meia idade. No entanto, os dados mostraram que no exercício de resistência muscular localizada se obtém HPE de maior magnitude do que no treinamento de hipertrofia, sendo uma queda de -10,6 para sistólica e -8,6 para diastólica em RML e -4,3 para sistólica e -0,6 para diastólica em hipertrofia. O teste estatístico revelou que a queda pressórica sistólica não foi estatisticamente significativa. Porém, os valores diastólicos revelaram $p < 0.05$.

Importância clínica da HPE induzida pelo exercício resistido: Embora os resultados para PAS encontrados neste estudo não tenham apresentado diferenças estatísticas, a magnitude da redução da PA é clinicamente importante. Estudos realizados com exercício aeróbicos mostram quedas similares, que variam entre 2 a 17 mmHg para PAS e 2 a 7 mmHg para PAD (Brum 2005; Corazza et al. 2003; Forjaz et al. 2005). Esta variação também é a que ocorre em resposta ao uso de uma das classes medicamentosas (Baster e Basterbrooks, 2005). Portanto, o conjunto desses dados mostram a eficácia do exercício resistido para o controle da PA.

Diferenças na magnitude da HPE em resistência muscular localizada X hipertrofia: A redução observada na PAS no exercício de RML foi o dobro em relação a PAS apresentada no exercício de hipertrofia, enquanto que a PAD do

treinamento de hipertrofia praticamente não apresentou nenhuma redução. Esses resultados corroboram com dados prévios, nos quais reduções consistentes são encontradas para os valores de PAS (Mediano et al, 2005), mas não observando o mesmo padrão para PAD em treinamentos de exercício resistidos realizados, tanto com hipertensos como normotensos (O'CONNOR 1993; FISHER, 2001; CARTER et al, 2003).

Brown et al, (1994) mostrou resultados semelhantes que tanto o treinamento de RML como o de HIP promove reduções estatisticamente significante da PAD. Adicionalmente, há estudo que não observou HPE para a PAD mesmo quando o exercício foi de RML, realizado a 50% de 1RM (FISHER, 2001).

Com relação a PAS, os resultados do presente estudo corroboram com a maioria dos dados prévios, que mostram uma diminuição destes valores, independentemente da carga utilizada. Estes estudos também apontam que os exercícios de RML realizados com baixas intensidades (40 a 60% de 1RM) são mais eficazes para promover maiores quedas na PAS em relação a treinos de hipertrofia (FOCHT e KOLTYN,1999; FISHER, 2001; MELO et al, 2006).

No entanto, outros estudos mostraram redução da PAS e PAD em exercício de hipertrofia de maior magnitude do que os valores do presente trabalho, no qual se observou valores de 5 e 4 mmHg para sistólica e diastólica respectivamente (MARTEL et al, 1999).

Esses dados mostram que a relação entre intensidade do exercício e a magnitude da HPE ainda é tema controverso. Uma explicação para esta controvérsia está nas variações metodológicas (número de séries, repetições e

intervalos), envolvendo diferentes protocolos de exercícios que dificultam possíveis comparações e um melhor entendimento deste fenômeno.

A despeito destas controvérsias, segundo Simão et al (2005), a intensidade do exercício resistido afeta a duração, mas não a magnitude da HPE. Já Polito e Farinatti (2006), afirmam que a intensidade não interfere no comportamento da PAS e PAD após o exercício resistido, desde que o volume de exercícios seja mantido. Portanto, mais estudos ainda são necessários para se determinar uma possível maior eficiência de um protocolo para hipertensos que desejam utilizar o exercício resistido como terapia não-medicamentosa.

Mecanismos da hipotensão no exercício resistido: Os mecanismos até agora explicitados para o entendimento da HPE induzida pelo exercício são de caráter neural (diminuição da atividade nervosa simpática, aumento da atividade nervosa parassimpática, melhoria da sensibilidade dos baroreceptores, maior liberação das catecolaminas e alteração na resposta das atividades dos receptores adrenérgicos α e β), hemodinâmico (diminuição do DC, redução da RVP e a diminuição da volemia) e metabólico (aumento de substâncias vasodilatadoras como a adenosina, bradicinina e as derivadas do endotélio como o NO, PGL e o EDHF). No entanto, os estudos que apontaram para esses mecanismos foram realizados com exercícios aeróbicos.

Portanto, a literatura ainda apresenta uma lacuna quanto aos possíveis fatores capazes de explicar a HPE nos exercícios resistido. De modo geral, os mecanismos hipotensores ativados no exercício resistido podem se diferenciar bastante em relação aos mecanismos propostos atualmente para a hipotensão

pós-exercício aeróbico, devido a estes exercícios aeróbicos e resistido serem realizados de forma muito distintas entre si.

O NO, por exemplo, é resultado do shear stress (Zago e Zanesco, 2006). No entanto, no exercício resistido, a dinâmica do fluxo sanguíneo é bem diferente do exercício aeróbico, em consequência do músculo passar por fases de contração (que reduz o fluxo sanguíneo) e relaxamento de forma cíclica entre as repetições dentro de uma série.

Do ponto de vista hemodinâmico, sabe-se que uma diminuição no volume plasmático pode ser atribuída à perda de líquido pela sudorese e ao extravasamento para o interstício durante o exercício (Forjaz et al, 2005). Em exercício resistido, a sudorese pode ser bem menor que em exercício aeróbico, o que leva a modificação no perfil hemodinâmico

No aspecto neural, deve ser considerado que as respostas de catecolaminas aumentam do exercício de moderada para alta intensidade (Urhausen et al., 1995; Coyle, 2000). A peculiaridade da alta intensidade do exercício resistido pode resultar em diferenças na concentração de catecolaminas em relação ao exercício aeróbico praticado por hipertensos, que normalmente são de intensidade moderada. Do mesmo modo, a alta produção de lactato no exercício resistido também pode alterar o controle central sobre a PA, devido ao efeito metabotrópico do lactato (LELLAMO, 2001).

Portanto, a investigação dos mecanismos hipotensores para o exercício resistido se configura na mais importante perspectiva de estudos futuros sobre este tema.

Relevância do estudo: O efeito hipotensor do exercício resistido na HPE já é bem documentado. A importância desse estudo está nas diferenças encontradas para a magnitude da HPE em relação ao tipo de protocolo adotado. Considerado a escassez e as controvérsias atuais, este estudo apontou uma vantagem do treinamento de RML em relação ao treinamento de hipertrofia para sujeitos hipertensos.

Atualmente os exercícios resistidos são os mais procurados nas academias, muito embora, haja um grande temor por parte da população hipertensa quanto aos benefícios e a segurança desta prática. No entanto, este estudo mostra que os hipertensos adeptos dessa modalidade podem utilizá-la como uma terapia hipertensiva, devido aos benefícios oriundos desta prática. Observando que devem dar preferência ao treinamento de RML, caso o seu objetivo principal com o treinamento resistido seja a redução da PA.

7. CONCLUSÃO

Este estudo confirmou dados prévios de que o exercício promove redução da PA comparável ao exercício aeróbico. No entanto, a informação mais relevante deste estudo foi a observação de que o treinamento de RML promove HPE com magnitude maior que o treinamento de hipertrofia.

Os mecanismos capazes de explicar essa diferença de potencial da HPE nos exercícios resistidos ainda não são estudados, o que sugere realizações de estudos que comparem as respostas neurais, hemodinâmicas e metabólicas nos exercício aeróbicos x resistido.

REFERÊNCIAS

ALMEIDA, D.L.; ARAÚJO, R.G.; VIEGAS, W.B.; SILVA M.J.C.; MOURA JR., J. S.; NÓBREGA, T. K. S; SILVA A.S. Resposta crônica ao exercício sobre os níveis pressóricos em indivíduos hipertensos participantes de um programa de atividade física monitorada. In: ENCONTRO DE EXTENSÃO e ENCONTRO DE INICIAÇÃO À DOCÊNCIA, X e XI, João Pessoa. **Resumo**. editora Universitária – UFPB, 2008.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE- ACSM. **Diretrizes para os Testes de Esforços e sua Prescrição, Exercício e hipertensão**. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan 4ª ed., 2003.

ARQUIVOS BRASILEIROS DE CARDIOLOGIA. V **Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial**. São Paulo, 2006.

ARAÚJO, C.G.S. Fisiologia do exercício físico e hipertensão arterial: uma breve introdução. **MT- Fisiologia do exercício**, v. 4, n. 3, p. 78-82, 2001.

BAECHLE, T.R.; EARLE, R.W. **Essential of Strength Training and Conditioning**. Champaign: Human Kinetics, 2000.

BARBOSA E.C.; BENCHIMOL-BARBOSA P.R.; BOMFIM A.S.; ROCHA P.J.; GINEFRA P. Repolarização precoce no eletrocardiograma do atleta. Bases iônicas e modelo vetorial. **Arq. Bras. Cardiol**,v. 82, n.1, Jan. 2004.

BASTER, T. & BASTER-BROOKS, C. Exercise and hypertension. **Aust Fam Physician**, v.34, n.6, p. 419-24. Jun, 2005.

BERMUDES A.M.; VASSALLO D.V.; VASQUEZ E.C.; LIMA E.G. Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial em Indivíduos Normotensos Submetidos a Duas Sessões Únicas de Exercícios: Resistido e Aeróbico. **Arq Bras Cardiol**.; v. 82, n.1, p.57-64, 2004.

BOMPA,O.T. **Periodização: Teoria e metodologia do Treinamento**, SP: Phorte Editora Ltda, 2002.

BRANDÃO-RONDON, M. U.; ALVES, M. J.; BRAGA, A. M; et al. Post-exercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. **J Am Coll Cardiol**, v. 39, n. 4, p. 676-682, 2002.

BRUM P.C.; BRANDÃO-RONDON U.M.; SILVA G.J.J.; KRIEGER E.M. **Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata**. Manole, p.167-175, Barueri- SP, 2005.

BRUM, P.C.; FORJAZ C.L.M.; TINUCCI, T; NEGRÃO C.E. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. **Revista Paulista Educ. Física**, v.18, p.21-31, ago. São Paulo, 2004.

BROWN S.P.; CLEMONS J.M.; HE Q.; LIU S. Effects of resistance exercise and cycling on recovery blood pressure. **J Sports Sci**, v.12, p.463–468, 1994.

BROWN S.J & BROWN J.A. Resting and postexercise cardiac autonomic control in trained master athletes. : **J Physiol Sci**. v. 57, n.1, p. 23-9; Feb, 2007.

CARTER J.R.; RAY C.; DOWNS E.M.; COOKE W.H. Strength training reduces arterial blood pressure but not sympathetic neural activity in young normotensive subjects. **J Appl Physiol**, v. 94, p. 2212 -2216, 2003.

CHOBANIAN A.V.; BAKRIS G.L.; BLACK H.R. Seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. **Hypertension**, v. 42, p. 1206-52. 2003.

CORNELISSEN V.A.; FAGARD R.H. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. **J Hypertens**, v. 23 n.2, p. 251-259, 2005.

COSTA, M. G. **Ginástica Localizada** , Rio de janeiro, Sprint, 2001.

COYLE E. Physical activity as a metabolic stressor. **Am J Clin Nutr**, v.72, n.5, p.12-20, 2000.

CORAZZA, D. I.; GOBBI, S.; ZAGO, A. S.; COSTA, J.L.S.R. Hipotensão pós-exercício: comparação do efeito agudo do exercício aeróbico em mulheres normotensas e hipertensas limítrofes, da terceira idade adulta. **Rev. bras. ativ. fís. saúde**, v.8, n.2, p.28-34, 2003.

CUNHA G.A.; DARIOS A.C.S.; MORENO J.R.; BRAGA P.L.; CAMPBELL C.S.G.; SIMÕES H.G.; DENADAI M.L.D.R. Hipotensão pós-exercício em hipertensos submetidos ao exercício aeróbico de intensidades variadas e exercício de intensidade constante. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v.12, n.6, nov./dez. 2006.

DIXON E.N.; KAMATH M.V.; MCCARTNEY N.; FALLEN E.L. Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and sedentary controls. **Cardiovascular Res**, v.26, n.7, p. 713-9. 1992.

DOMEN, S.Y.; OLIVEIRA, A.A.B. Comparação da resposta aguda da frequência cardíaca e pressão arterial em duas modalidades de treinamento de força na exercício resistido. **Arq. Ciênc. Saúde Unipar, Umuarama**, v. 9, n.2, mai./ago. p.85-89, 2005.

FARINATTI, P.T.V.; ASSIS, B.F.C.B. Estudo da frequência cardíaca, pressão arterial e duplo-produto em exercícios contra-resistência e aeróbico contínuo. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, Londrina, v.5, n.2, p.5-16, 2000.

FERNANDES, L. G.; ANTUNES, V. R.; BONAGAMBA, L. G.; MACHADO, B. H. Pressor response to chemoreflex activation in awake rats: role of vasopressin and adrenal medulla. **Physiol Behav**, v. 84, p. 39-44, 2005.

FEIGENBAUM M.; POLLOCK M. Prescription of resistance training for health and disease. **Med Sci Sports Exerc**. v. 31, n.1, p.38-45, 1999.

FISHER M.M. The effect of resistance exercise on recovery blood pressure in normotensive and borderline hypertensive women. **J Strength Cond Res** v.15, p. 210-216, 2001.

FLECK S.J & KRAEMER W.J. **Fundamentos do treinamento de força**. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 1999.

FLECK, S.L.; DEAN, L.S. Resistance-training experience and pressor response during resistance exercise. **Journal Applied Physiology**, v.63, p.116-120, 1987.

FOCHT BC & KOLTYN KF. Influence of resistance exercise of different intensities on state anxiety and blood pressure. **Med Sci Sports Exerc**, v. 31, p.456-463, 1999.

FORJAZ C.L.; REZK C.C.; JUNIOR C.G.C.; TINUCCI T. Exercícios Resistidos e Sistema Cardiovascular. **Card. do Exc.** 2006; 2.ed (cap 14); 272-285.

FORJAZ, C.L.; CARDOSO, C.G.; REZK, C.C.; SANTAELLA, D.F.; TINUCCI, T. Postexercise hypotension and hemodynamics: the role of exercise intensity. **J Sports Med Phys Fitness**, v.44, n.1, p. 54-62, 2004.

FORJAZ, C. L. M.; RONDON, M. U. P.; NEGRÃO, C. E. Efeitos hipotensores e simpatolíticos do exercício aeróbico na hipertensão arterial. **Rev. bras. hipertens**, v.12, n4, p. 245-250, out.-dez. 2005.

FORJAZ C.L.; NEGRÃO, C.E.; BARRETTO, A.C.P. **Cardiologia do Exercício:** do atleta ao cardiopata. 1 ed. São Paulo: Manole, 2000.

FREITAS, O. C.; CARVALHO, F. R.; NEVES, J. M. Prevalência de hipertensão arterial sistêmica na população urbana de Catanduva, SP. **Arq. bras. cardiol**; v. 77, n.1, p.09-21, Jul, 2001.

GENTIL, P. **Bases Científicas do Treinamento de Hipertrofia.** Sprint, 2005.

GOMES, ESL; LIMA, MF; SILVA, PNG. **Estudo e Pesquisa Monográfica.** Ed. Universitária, João Pessoa, 2004.

HAGBERG J.M.; MONTAIN S.J.; MARTIN W.H. Effect of exercise training in 60 to 69 year old persons with essential hypertension. **Am J Cardiol**, v. 64, p.348–353, 1989.

HAGBERG, J.M.; EHSANI, D.; GOLDRING, A.; HERNANDEZ, D.R. Sinacore, and J. O. Holloszy. Effect of weight training on blood pressure hemodynamics in hypertensive adolescents. **J.Pediatr.** v.104, p.147–151, 1984.

HALLIWILL, J.R. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. **Exercise and Sports Sci Rev**, v.29, p. 65-75, 2001.

HARA K; FLORAS J.S. Influence of naloxone on muscle sympathetic nerve activity, systemic and calf haemodynamics and ambulatory blood pressure after exercise in mild essential hypertension. **J Hypertens.** V.13, n.4, p. 447-461, 1994.

HOWARD M.G.; DICARLO S.E. Reduced vascular responsiveness after a single bout of dynamic exercise in the conscious rabbit. **J Appl Physiol**, v.73, n.6, p. 2662-7, 1992.

HIGASHI, Y.; YOSHIZUMI, M. Exercise and endothelial function: role of endothelium-derived nitric oxide and oxidative stress in healthy subjects and hypertensive patients. **Pharmacol Ther.**, v.102, n. 1, p. 87-96, Abr., 2004.

HUSAIN K. Interaction of exercise training and chronic NOS inhibition on blood pressure, heart rate, NO and antioxidants in plasma of rats. **Pathophysiology**, v.10, n.1, p.47-56, 2003.

JONES H.; GEORGE K.; EDWARD ATKINSON G. Is the magnitude of acute post-exercise hypotension mediated by exercise intensity or s B, total work done? **Eur J Appl Physiol**. 2007.

KENNEY, M.J.; SEALS, D.R. Postexercise hypotension: key features, mechanisms, and clinical significance. **Hypertension**, v.22, n.5, p.653-64, 1993.

KELLEY G. Dynamic resistance exercise and resting blood pressure in adults: a meta-analysis. **J Appl Physiol**, v.82, n.5, p.1559-65, 2000.

KOKKINOS P.F.; PAPADEMETRIOU V. Exercise and hypertension. **Coron Artery Dis**. v.11, n.2, p. 99-102, Mar, 2000.

KRIEGER E.M.; BRUM P.C.; NEGRÃO C.E. Role of arterial baroreceptor function on cardiovascular adjustments to acute and chronic dynamic exercise. **Biol Res**, v. 31, p. 273-9, 1998.

LATERZA, C. M.; RONDON, M. U. P. B.; NEGRÃO, C. E. Efeito anti-hipertensivo do exercício. **Rev. Bras. Hipertensão**, v. 14, n. 2, p.104-111, 2007.

IELLAMO. F. Neural mechanisms of cardiovascular regulation during exercise. **Elsevier Science**, n 90, p.66-75, 2001.

MACDONALD J.R. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. **Journal of Human Hypertension**. v 16, p.225-236, 2002.

MARTEL, G.F. et al. Strength training normalizes resting blood pressure in 65 to 73 year-old men and women with high normal blood pressure. **Journal American Geriatric Society**, v. 47, p.1215-21, 1999.

MCARDLE W.D.; FRANK I.K.; KATCH V.L. **Fisiologia do exercício, Energia, Nutrição e desempenho Humano**. 5º ed. Guanabara Koogan: Rio de Janeiro, 2003.

MEDIANO M.F.F.; PARAVIDINO V.; SIMÃO R.; PONTES F.L.; POLITO M.D. Comportamento subagudo da pressão arterial após o treinamento de força em hipertensos controlados. **Rev Bras Med esporte** v.11 n.6 Niterói nov./dez, 2005.

MELO C.M.; ALENCAR F.A.C.; TINUCCI T.; MION D.J.R.; FORJAZ C.L. Postexercise hypotension induced by low-intensity resistance exercise in hypertensive women receiving captopril. **Blood Press Monit.** v.11, n.4, p.183-189, agosto, 2006.

MEREDITH I.T.; FRIBERG P.; JENNINGS G.L; DEWAR E.M; FAZIO V.A; LAMBERT G.W. Exercise training lowers resting renal but not cardiac sympathetic activity in humans. **Hypertension**, v. 8, p. 575-82,1991.

MONTEIRO, M.F.; SOBRAL F.; DARIO C. Exercício físico e o controle da pressão arterial. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, Niterói, v. 10, n. 6, p. 513-516, 2004.

NAVA E.; LÜSCHER T.F. Endothelium-derived vasoactive factors in hypertension: nitric oxide and endothelin. **J Hypertens Suppl**, v.13, n.2, p. 39-48,1995.

NEGRÃO, C. E.; BARRETTO, A. C. P. **Cardiologia do Exercício**: do atleta ao cardiopata. 1 ed. São Paulo: Manole, 2000.

NEGRÃO C.E.; RONDON M.U.P.B. Exercício físico, hipertensão e controle barorreflexo da pressão arterial. **Rev Bras Hipertens** v,8, p.89-95, 2001.

NEGRAO C.E.; FORJAZ C.L. Fisiologia da atividade motora. **Rev. paul. Educ. Fís**, São Paulo, v.13, p.69-73, dez. 1999.

NELSON L.; ESLER M.D.; JENNINGS G.L.; KORNER P.I. Effect of changing levels of physical activity on blood pressure and haemodynamics in essential **hypertension**. v. 30, p. 473-6, 1986.

O'CONNOR, P.J.C.X.; BRYANT, J. P. VELTRI; GEBHARDT S. M. State anxiety and ambulatory blood pressure following resistance exercise in females. **Med. Sci. Sports Exerc**, v.25, p. 516-521, 1993.

OLTMAN C.L.; PARKER J.L.; ADAMS H.R.; LAUGHLIN M.H. Effects of exercise training on vasomotor reactivity of porcine coronary arteries. **Am J Physiol**, v. 263, p.372-382,1992.

PATIL R.D.; DICARLO S.E.; COLLINS H.L. Acute exercise enhances nitric oxide modulation of vascular response to phenylephrine. **Am J Physiol**, v. 265, p. 1184-8, 1993.

PESCATELLO L.S.; FARGO A.E.; LEACH C.N.; SCHERZER H.H. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. **Circulation**. v. 83, p.1557-61, 1991.

PIEPOLI M.; COATS A.J.; ADAMOPOULOS S. Persistent peripheral vasodilation and sympathetic activity in hypotension after maximal exercise. **J Appl Physiol**, v. 75, n.4, p.1807-14, 1993.

POLITO M.D.; FARINATTI P.T.V. Comportamento da pressão arterial após exercícios contra-resistência: uma revisão sistemática sobre variáveis determinantes e possíveis mecanismos. **Rev Bras Med Esporte**, v.12, n. 6, nov./dez. 2006.

POLITO M.D.; SIMÃO R.; SENNA G.W.; FARINATTI P.T.V. Hypotensive effects of resistance exercises performed at different intensities and same work volumes. **Rev Bras Med Esporte**, v.9, n. 2, mar./abr. 2003.

POLITO M.D.; FARINATTI P.T.V. Respostas de frequência cardíaca, pressão arterial e duplo--produto ao exercício contra-resistência: uma revisão da literatura. **Rev. Por. de Ciências do Desporto**. v. 3, n. 1, p. 79–91, 2003.

PORPINO S.K.P. **Comparação da atividade autonômica em resposta ao exercício aeróbico entre hipertensos que apresentam ou não hipotensão pós-exercício**. Departamento de Educação Física da Universidade Federal da Paraíba [Monografia], p.62, 2007.

REZK C.C.; MARRACHE R.C.; TINUCCI T.; MION D. JR.; FORJAZ CL. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. **Eur J Appl Physiol**, v.98, n.1, p.105-12, 2006.

ROGERS PJ, MILLER TD, BAUER BA, BRUM JM, BOVE AA, VANHOUTTE PM. Exercise training and responsiveness of isolated coronary arteries. **J Appl Physiol** 71, 2346-2351, 1991.

ROLTSCH M.H et al. Acute resistive exercise does not affect ambulatory blood pressure in young men and women. **Med Sci Sports Exerc** , v.33, p. 881-886, 2001.

ROMERO C.E.M. ; ZANESCO A. O papel dos hormônios leptina e grelina na gênese da obesidade. **Rev. Nutr**, v.19, n.1, p 85-91, jan./fev, Campinas, 2006.

RONDON M.U.P.; ALVES M.J.N.N.; BRAGA A.M.F.W.; TEIXEIRA O.T.U.N.; BARRETTO A.C.P.; KRIEGER E.M.; NEGRÃO C.E. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. **Journal of the American College of Cardiology**, v.30, p.676-82, 2002.

RUDIO, F.V. **Introdução ao Projeto de Pesquisa Científica**. Petrópolis: Vozes, 30. ed. 2002.

SANTAELLA D.F. **Efeitos do relaxamento e do exercício físico nas respostas pressórica e autonômica pós-intervenção em indivíduos normotensos e hipertensos**. [Tese de mestrado]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo; 2003.

SEALS DR, REILING MJ. Effect of regular exercise on 24-hour arterial pressure in older hypertensive humans. **Hypertension**, v.18, p.583-92, 1991.

SIMAO R.; FLECK S.J.; POLITO M.; MONTEIRO W.; FARINATTI P. Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response. **J Strength Cond Res**, v.19, n.4, p.853-8, 2005.

SILVA G.J.; BRUM P.C.; NEGRAO C.E.; KRIEGER E.M. Acute and chronic effects of exercise on baroreflexes in spontaneously hypertensive rats. **Hypertension**, v.30, n.3, p.714-9, 1997.

SOARES P.P.S.; NÓBREGA A.C.L. Variabilidade da pressão arterial e exercício físico. **Revista Brasileira Hipertensão**, v.12, n.1, p.33-35, 2005.

SOMERS V.K.; CONWAY J.; JOHNSTON J.; SLEIGHT P. Effects of endurance training on baroreflex sensitivity and blood pressure in borderline hypertension. **Lancet**, p. 337: 368, 1991.

SOUZA H.C.; PENTEADO D.M.; MARTIN-PINGE M.C.; BARBOSA N.O.; TEIXEIRA V.D.E.P.; BLANCO J.H.; SILVA V.J. Nitric oxide synthesis blockade increases hypertrophy and cardiac fibrosis in rats submitted to aerobic training. **Arq Bras Cardiol**, v.89, n.2, p. 88-93, 99-104, 2007.

TAKARADA & ISHII N. Effects of Low-Intensity Resistance Exercise With Short Inter-set Rest Period on Muscular Function in Middle-Aged Women. **J Strength Cond.** v.16, n.1, p:123–128, 2002.

THOMPSON, P. D. **O exercício e a cardiologia do esporte**. Manole, Barueri-SP, 2004.

UMPIERRE D & STEIN R. Hemodynamic and vascular effects of resistance training: implications for cardiovascular disease. **Arq. Brasileiro de Cardiologia**. v.89, n.4, p. 256-62, oct, 2007.

URATA H.; TANABE Y.; KIYONAGA A.; IKEDA M.; TANAKA H.; SHIDO M.; et al. Antihypertensive and volume-depleting effects of mild exercise on essential hypertension. **Hypertension**, v.9, p. 245-52, 1987.

URHAUSEN A.; GABRIEL H.; KINDERMANN W. Blood hormones as markers of training stress and overtraining. **Sports Med**, v.20, n.4, p.251- 276, 1995.

VANHOUTTE P.M. Endothelial control of vasomotor function - From health to coronary disease. **Circ J**, v. 67, p.572-575. 2003.

VÉRAS-SILVA A.S.; MATTOS K.C.; GAVA N.S.; BRUM P.C.; NEGRÃO C.E.; KRIEGER E.M. Lowintensity exercise training decreases cardiac output and hypertension in spontaneously hypertensive rats. **Am J Physiol**, v.273, n.6, p.2627-2631, 1997.

VITTONI, L.B.; WEILENMANN, C.M. **Função Endotelial**. In: HOUSSAY. Fisiologia Humana, 7ª ed, p. 282-289. 2007.

ZAGO A.S.; ZANESCO A. Óxido Nítrico, Doenças Cardiovasculares e Exercício Físico. **Arq Bras Cardiol**, v.87, n.6, p.264–270, 2006.

ZANESCO, A.; ANTUNES, E. Effects of exercise training on the cardiovascular system: Pharmacological approaches. **Pharmacology & Therapeutics**. v.10, p.1016, 2007.

ZANESCO A, ANTUNES E. **Células endoteliais**. In: Carvalho HF, Buzato CBC. Células: uma abordagem multidisciplinária. Manole, São Paulo, 2005.

ANEXOS

ANEXO I – Termo de consentimento livre e esclarecido

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Prezado (a) Senhor (a)

Esta pesquisa é sobre Diferença na resposta hipotensora pós exercício resistido de RML versus hipertrofia em hipertensos de meia idade e está sendo desenvolvida por Mônica Jane Cabral da Silva, alunas do Curso de Educação Física da Universidade Federal da Paraíba, sob a orientação do Prof. Ms. Alexandre Sérgio Silva.

O objetivo do estudo é comparar a resposta hipotensora e endotelial aos exercícios resistidos de RML e hipertrofia em sujeitos hipertensos de meia idade. A finalidade deste trabalho é contribuir para maiores conhecimentos sobre os efeitos de diferentes tipos de treinamento resistidos em sujeitos hipertensos, abrindo uma possibilidade de que alteração na metodologia da prescrição do exercício possa conduzir ao sucesso desse procedimento como terapia anti-hipertensiva. Diante disto, este estudo se reveste de importância para a população de hipertensos.

Solicitamos a sua colaboração para participar de duas sessões de exercício resistido, como também sua autorização para apresentar os resultados deste estudo em eventos da área de saúde e publicar em revista científica. Por ocasião da publicação dos resultados, seu nome será mantido em sigilo. Informamos que essa pesquisa não oferece riscos, previsíveis, para a sua saúde, pois serão feito com o Sr(a) o mesmo exercício que você já esta acostumado a fazer.

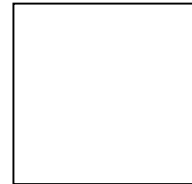
Esclarecemos que sua participação no estudo é voluntária e, portanto, o(a) senhor(a) não é obrigado(a) a fornecer as informações e/ou colaborar com as atividades solicitadas pelo Pesquisador(a). Caso decida não participar do estudo, ou resolver a qualquer momento desistir do mesmo, não sofrerá nenhum dano, nem haverá modificação na assistência que vem recebendo na Instituição. Os pesquisadores estarão a sua disposição para qualquer esclarecimento que considere necessário em qualquer etapa da pesquisa.

Diante do exposto, declaro que fui devidamente esclarecido(a) e dou o meu consentimento para participar da pesquisa e para publicação dos resultados. Estou ciente que receberei uma cópia desse documento.

Caso necessite de maiores informações sobre o presente estudo, favor ligar para a pesquisadora:

Mônica Jane Cabral da Silva.

Telefone: 83 8884-1600 / 3225- 4035



Assinatura do Participante da Pesquisa
ou Responsável Legal

Assinatura da Testemunha

Atenciosamente,

Assinatura do Pesquisador Responsável

Assinatura do Pesquisador Participante

Em, João Pessoa, ____ de _____ de 2008.

ANEXO II - Certidão do Comitê de Ética em Pesquisa

ANEXO III - Ficha para Coleta de Dados

Nome:

Sexo:

Idade:

Peso: Estatura: IMC:

Medicação:

Prática musculação há quanto tempo?

TESTE DE REPETIÇÕES MAXIMAS

Exercícios	Carga	Numero de repetições	% de 1 RM
<i>Leg 45°</i>			
<i>Supino plano</i>			
<i>Extensora</i>			
<i>Voador</i>			
<i>Flexora</i>			
<i>Pulley dorsal</i>			
<i>Adutora</i>			
<i>Triceps</i>			
<i>Abdutora</i>			
<i>Rosca direta</i>			

TREINAMENTO DE RML

PA REPUSO: ____/____

Exercícios	Carga	Numero de repetições	% de 1 RM
<i>Leg 45°</i>		3 x 20	50%
<i>Supino plano</i>			
<i>Extensora</i>			
<i>Voador</i>			
<i>Flexora</i>			
<i>Pulley dorsal</i>			
<i>Adutora</i>			
<i>Triceps</i>			
<i>Abdutora</i>			
<i>Rosca direta</i>			

PA FINAL: ____/____

PA RECUPERAÇÃO: ____/____; ____/____; ____/____

TREINAMENTO DE HIPERTROFIA

PA REPOUSO: ____/____

Exercícios	Carga	Numero de repetições	% de 1 RM
<i>Leg 45°</i>		3 x 8	80%
<i>Supino plano</i>			
<i>Extensora</i>			
<i>Voador</i>			
<i>Flexora</i>			
<i>Pulley dorsal</i>			
<i>Adutora</i>			
<i>Triceps</i>			
<i>Abdutora</i>			
<i>Rosca direta</i>			

PA FINAL: ____/____

PA RECUPERAÇÃO: ____/____; ____/____; ____/____