



Comportamento da pressão arterial após exercícios contra-resistência: uma revisão sistemática sobre variáveis determinantes e possíveis mecanismos

Marcos Doederlein Polito^{1,2} e Paulo de Tarso Veras Farinatti¹

RESUMO

A hipotensão pós-exercício (HPE) é um fenômeno com elevada relevância clínica, mas que ainda apresenta aspectos duvidosos em relação às variáveis que podem contribuir para sua manifestação. A dúvida é maior quando o exercício contra-resistência é aplicado com intuito de proporcionar HPE. Nesse sentido, o objetivo deste estudo foi rever algumas variáveis do exercício contra-resistência que podem estar associadas à HPE. Além disso, foram comentados alguns mecanismos fisiológicos possivelmente relacionados com esse efeito. Encontraram-se 14 referências abrangendo o exercício contra-resistência e a HPE. Seis estudos observaram efeito hipotensivo para a pressão arterial sistólica (PAS) e/ou diastólica (PAD) após o exercício contra-resistência. Contudo, foi observado que alguns estudos não identificaram diferenças significativas ($p > 0,05$) para PAS e PAD ($n = 4$) ou até relataram aumento significativo ($p < 0,05$) (PAS ou PAD) ($n = 4$). Esses resultados discordantes podem estar relacionados ao volume e à intensidade do exercício, assim como o período de monitorização. Contudo, é possível identificar HPE quando se aplica o exercício contra-resistência, tanto em pessoas normotensas quanto hipertensas. Todavia, os mecanismos fisiológicos responsáveis por esse tipo de resposta ainda permanecem obscuros.

ABSTRACT

Blood pressure behavior after counter-resistance exercises: a systematic review on determining variables and possible mechanisms

Post-exercise hypotension (PEH) is a phenomenon with high clinical relevance, despite its doubtful aspects concerning the variables that may contribute to its manifestation. The questioning is even greater when counter-exercise is applied with the purpose to cause PEH. Within this context, the aim of this study was to review some variables of the counter-resistance exercise that may be associated with PEH. Moreover, some physiological mechanisms possibly related to this effect were discussed. Fourteen references were found concerning counter-exercise and PEH. Six studies observed hypotensive effect for systolic blood pressure (SBP) and/or diastolic blood pressure (DBP) after the counter-resistance exercise. However, it was observed that some studies did not identify significant differences ($p > 0.05$) for SBP and DBP

1. Laboratório de Atividade Física e Promoção da Saúde – Universidade do Estado do Rio de Janeiro e Programa de Pós-Graduação em Ciências da Atividade Física – Universidade Salgado de Oliveira. Apoio: CNPq, Bolsa de Produtividade em Pesquisa, processo 303018/2003-8.

2. Programa de Pós-Graduação em Educação Física – Universidade Gama Filho.

Recebido em 14/7/05. Versão final recebida em 12/4/06. Aceito em 19/7/06.

Endereço para correspondência: Paulo Farinatti e/ou Marcos Polito, Laboratório de Atividade Física e Promoção da Saúde – LABSAU/UERJ, Rua São Francisco Xavier, 524, sala 8.133, bloco F, Maracanã – 20550-013 – Rio de Janeiro, RJ. E-mail: farinatt@uerj.br

Palavras-chave: Hipotensão pós-exercício. Fisiologia cardiovascular. Exercício de força. Saúde.

Keywords: Post-exercise hypotension. Cardiovascular physiology. Strength exercise. Health.

Palabras-clave: Hipotensión pos-ejercicio. Fisiología cardiovascular. Ejercicio de fuerza. Salud.

($n = 4$) or even reported significant increase ($p < 0.05$) (SBP or DBP) ($n = 4$). These disagreeing results may be related to the exercise volume and intensity, as well as the monitoring period. Nevertheless, it is possible to identify PEH when the counter-resistance exercise is applied, both in normotensive and hypertensive individuals. Despite of that, the physiological mechanisms responsible for this kind of response still remain obscure.

RESUMEN

Comportamiento de la presión arterial después de ejercicios contra resistencia: una revisión sistemática sobre variables determinantes y posibles mecanismos

La hipertensión después del ejercicio (HPE) es un fenómeno con elevada relevancia clínica, pero aún si presenta aspectos dudosos en relación a las variables que pueden contribuir para su manifestación. La duda es mayor cuando el ejercicio contra resistencia es aplicado con el intuito de proporcionar HPE. En ese sentido, el objetivo de este estudio ha sido el de rever algunas variables del ejercicio contra resistencia que pueden estar asociadas a la HPE. Además de esto, fueron comentados algunos mecanismos fisiológicos, posiblemente relacionados con ese efecto. Se encontró 14 referencias abarcando el ejercicio contra resistencia y la HPE. Seis estudios observaron el efecto hipotensivo para la presión arterial sistólica (PAS) y/o diastólica (PAD) después del ejercicio contra resistencia. A pesar de eso, se observó que algunos estudios no identificaron diferencias significativas ($p > 0,05$) para PAS y PAD ($n = 4$) o hasta reportaron aumento significativo ($p < 0,05$) (PAS o PAD) ($n = 4$). Esos resultados discordantes pueden estar relacionados al volumen y a la intensidad del ejercicio, así como al período de monitoreo. Sin embargo, es posible identificar HPE cuando se aplica el ejercicio contra resistencia, tanto en personas normotensas como en hipertensas. Aún así, los mecanismos fisiológicos responsables por este tipo de respuesta todavía permanecen oscuros.

INTRODUÇÃO

Algumas das principais agências normativas médicas publicaram posicionamentos considerando adequada a prescrição do exercício contra-resistência para pessoas que não possuem doenças⁽¹⁾, mas também para hipertensos⁽²⁾ e cardiopatas⁽³⁾. Há alguns anos, mais especificamente até a década de 1990, a recomendação do exercício para pessoas com alguma doença crônica, principalmente de ordem cardiovascular, restringia-se ao treinamento aeróbio⁽⁴⁾.

Porém, a condução de estudos envolvendo o exercício contra-resistência identificou adaptações crônicas que o treinamento aeróbio não contemplava. Por exemplo, a solicitação cardiovascular para o levantamento de uma carga é atenuada em pessoas que treinam sistematicamente a força muscular⁽⁵⁾.

Pode-se considerar o treinamento contra-resistência como aquele realizado de forma dinâmica, com uso de implementos específicos (aparelhos) ou cargas livres (halteres), cujo objetivo é aumentar tanto a capacidade (adaptações hipertróficas) quanto a habilidade (adaptações neurais) para se levantar uma determinada carga durante um movimento específico. Durante a execução desse tipo de exercício, pode-se esperar um aumento expressivo das respostas cardiovasculares, principalmente se realizado até a fadiga⁽⁶⁾. Esse aumento é mediado, principalmente, pela oclusão dos vasos através da contração muscular, pela manobra de Valsalva e, em alguns casos, pela resposta quimiorreceptora proveniente do acúmulo de metabólitos⁽⁷⁾. Dessa forma, algumas variáveis do treinamento contra-resistência estão diretamente associadas ao aumento das respostas cardiovasculares, principalmente da pressão arterial (PA), como número de séries⁽⁸⁾, intervalo de recuperação⁽⁹⁾, carga mobilizada em pessoas cardiopatas⁽¹⁰⁾, tipos de exercícios⁽¹¹⁾ e massa muscular envolvida⁽⁶⁾. Por essa razão, uma supervisão mais próxima das respostas cardiovasculares no treinamento contra-resistência é importante para pessoas que possuem alguma limitação cardiovascular.

Sabe-se que, após o término de uma sessão de treinamento, a PA (consideraram-se como PA os valores sistólico e diastólico) pode-se reduzir abaixo dos valores exibidos na condição pré-esforço, no efeito que se denomina hipotensão pós-exercício (HPE). A HPE, quando não proveniente de comprometimentos autonômicos que podem interferir sobre a tolerância ortostática, é considerada como excelente intervenção para o controle pressórico, principalmente em indivíduos hipertensos⁽¹²⁾. Dessa forma, quanto maior a magnitude e, principalmente, a duração da HPE, mais eficiente tende a ser a estratégia não-farmacológica de redução da PA de repouso⁽¹³⁾. Por isso, busca-se o entendimento sobre a quantidade e o tipo de exercício para a determinação da HPE, assim como o seu mecanismo de ação.

Dessa forma, o objetivo do presente estudo foi revisar a literatura a respeito das variáveis intervenientes à manifestação da HPE decorrente do exercício contra-resistência e compreender à luz da mesma o que se encontra estabelecido em relação a essa questão.

PROCEDIMENTO PARA A BUSCA DE ARTIGOS

A busca de artigos foi realizada de forma sistemática nas bases de dados *Medline*, *Scielo*, *Sportdiscus* e *Lilacs* sem limite de data. Em todos os casos, foram utilizados os termos: *post-exercise hypotension*, *resistance exercise*, *strength exercise*, *resistive exercise*, *weight training*, *blood pressure response* e *recovery blood pressure* de forma combinada em citações no título ou no resumo. Nas bases de dados *Lilacs* e *Scielo* também foram utilizados os termos em português: hipotensão, pressão arterial, exercício de força e exercício resistido.

No *Medline* foram obtidos 16 estudos, enquanto que no *Scielo*, quatro referências. Não foram encontrados artigos nas bases *Sportdiscus* e *Lilacs* diferentes dos que constassem nas bases anteriores. Não foram considerados válidos para a presente revisão estudos que mediram a PA apenas imediatamente após o esforço, analisaram exclusivamente hipotensão ortostática ou estudaram o efeito crônico do exercício. Dessa forma, seis referências obtidas na base *Medline* foram descartadas. Pelo fato de os estudos envolvendo o exercício contra-resistência e o comportamento da PA após o esforço serem relativamente poucos, esta revisão aceitou referências sem grupo controle.

A HIPOTENSÃO PÓS-EXERCÍCIO

A documentação da HPE não é recente. No final do século XIX, mais especificamente em 1897, foi descrita redução da PA durante 90min, após uma corrida rápida em uma distância de aproximadamente 360m⁽¹⁴⁾. Alguns anos mais tarde, Schneider e Truesdell⁽¹⁵⁾ mostraram que, em dois minutos após subir em uma cadeira com 45,72cm de altura durante cinco vezes em 15s, a pressão arterial e a frequência cardíaca se reduziram em relação ao valor pré-exercício.

Entretanto, somente a partir de 1980 as investigações relevantes sobre a HPE tornaram-se mais sólidas em se tratando de prescrição de exercício. Nesse contexto, o comportamento da PA após o exercício contra-resistência pode ser entendido de duas formas. Imediatamente após o seu término, a PA tende a se reduzir rapidamente (*i.e.*, aproximadamente 10s quando o exercício é exaustivo)⁽⁶⁾. Essa redução ocorre devido à hiperemia na musculatura que se encontrava obstruindo o fluxo sanguíneo e pela ação barorreflexa⁽⁶⁾. Porém, a PA pode continuar declinando nos minutos subsequentes ao término do exercício, extrapolando, em algumas ocasiões, os valores aferidos antes da sessão, caracterizando a HPE. Quando não existe disfunção autonômica, o mecanismo barorreflexo não permite que essa redução comprometa a tolerância ortostática⁽¹³⁾. Por essa razão, a HPE deve ser mais observada em pessoas que possuem a PA de repouso elevada, como pacientes hipertensos⁽¹⁶⁾.

Em se tratando de relevância clínica, a HPE pode ser entendida como uma estratégia de ação não-farmacológica para a redução da PA. Contudo, é imprevisível que a duração seja a maior possível⁽¹⁶⁾. Nesse sentido, existe relato de HPE por mais de 12h após um exercício⁽¹⁷⁾. Por outro lado, as pesquisas sobre HPE voltaram-se predominantemente ao exercício aeróbio. Em se tratando dessa atividade, as informações sugerem relação entre a HPE e duração do exercício⁽¹⁸⁾, intensidade⁽¹⁹⁾, sexo e estado de treinamento⁽²⁰⁾, faixa etária⁽²¹⁻²²⁾, raça⁽²³⁾ e massa muscular⁽²⁴⁾.

Os resultados disponíveis do comportamento da PA após o exercício contra-resistência são poucos e, até certo ponto, conflitantes. Por exemplo, não foi identificada, independentemente da faixa etária, da intensidade do exercício e do estado de treinamento, redução significativa na PA após a realização de uma sessão de exercício contra-resistência por sujeitos normotensos, em monitorização de 24h⁽²⁵⁻²⁶⁾. Provavelmente, a condição clínica da amostra foi determinante nesses estudos, visto que indivíduos normotensos tendem a exibir HPE mais discreta que hipertensos, principalmente em períodos longos de acompanhamento⁽²⁷⁾. Em outro estudo, a PA verificada após o exercício contra-resistência foi mais elevada que aquela medida no repouso⁽²⁸⁾. Nesse caso, os autores se propuseram a analisar o comportamento do estado de ansiedade após o exercício, o que pode ter influenciado a resposta da PA.

A forma de prescrição do exercício contra-resistência também pode ser interveniente nos achados sobre HPE. Por exemplo, foi relatada redução significativa apenas para a PA diastólica (PAD) após uma sessão de exercícios em circuito⁽²⁹⁾. Por outro lado, estudos realizados em nosso laboratório identificaram reduções importantes, principalmente para a PA sistólica (PAS), após uma sessão de exercícios contra-resistência, independentemente da intensidade⁽³⁰⁾ e da forma de execução (circuito x tradicional)⁽³¹⁾. Em todos os casos, o período de monitorização da PA foi de 60min, o que parece suficiente para a manifestação do efeito hipotensivo em pessoas com a PA em níveis normais.

Nas seções seguintes, são apresentados e discutidos alguns aspectos possivelmente relacionados à redução da PA após o exercício contra-resistência. As principais variáveis do treinamento que poderiam estar associadas à HPE foram tratadas de forma descritiva e apresentadas na tabela 1. Um resumo com as principais características dos diversos estudos encontrados é apresentado na tabela 2.

TABELA 1
Estadística descritiva para as variáveis do exercício contra-resistência e o período de monitorização utilizados nos estudos

	Estudos revisados	Média*	Desvio padrão*	Mínimo	Máximo
Quantidade de exercícios	14	5-6	3	1	12
Número de repetições	12	10-15	6-7	4	30
Intensidade (% de 1RM)	7	57-67%	13-15%	40%	70%
Número de séries	13	3	1	1	3
Período de monitorização	14	11h	21h	5min	24h

* O intervalo significa a média mínima e máxima, uma vez que alguns estudos não utilizaram valores fixos para número de exercícios, repetições e intensidade. Os valores foram aproximados para uma casa decimal, considerando o ajuste para a variação da intensidade e do número de exercícios, repetições e séries. Não foram considerados os estudos que utilizaram como intensidade percentual da massa corporal⁽³⁷⁾, percentual de repetições máximas^(28,30-31) e número de repetições máximas^(5,32-34). Não foram considerados os estudos que não definiram número de séries⁽³³⁾ e repetições^(29,33).

INFLUÊNCIA DO VOLUME DO EXERCÍCIO

Existem três variáveis principais que estão diretamente relacionadas ao volume no exercício contra-resistência: número de séries, número de repetições e a quantidade de exercícios realizada. Todas as variáveis estão intimamente relacionadas e determinam a quantidade total de trabalho realizado. Por exemplo, em se fixando a carga mobilizada, uma sessão composta por vários exercícios de série única pode representar uma quantidade de trabalho equivalente a outra sessão, com poucos exercícios de séries múltiplas. Dessa forma, a influência do volume do exercício sobre a HPE somente será verificada quando a intensidade encontrar-se previamente determinada e são manipulados exercícios, séries ou repetições.

Um estudo conduzido por nosso grupo envolveu hipertensos medicados. A carga (10RM) foi mantida nos quatro exercícios con-

TABELA 2
Comportamento da pressão arterial após o exercício contra-resistência

Estudo	Amostra	N	Sexo	Monitorização pós-exercício	Número de exercícios	Séries	Repetições	Intensidade	Resultados
Roltsch <i>et al.</i> ⁽²⁵⁾	Normotensos treinados (23 ± 2 anos), sedentários (20 ± 2 anos) e treinados aerobiamente (24 ± 3 anos)	36	M e F	24h	12	2	8-12	Máxima (8-12RM)	NS
Bermudes <i>et al.</i> ⁽²⁶⁾	Normotensos sedentários (44 ± 1 anos)	25	M	24h	10 (circuito)	3	20-35	40% 1RM	NS
O'Connor <i>et al.</i> ⁽²⁸⁾	Normotensas ativas (23 ± 4 anos)	14	F	120 min	6	3	10	40, 60 e 80% 10RM	PAS mais elevada após 1 e 15 min da intensidade de 80% e após 1 min da intensidade de 60%
Hill <i>et al.</i> ⁽²⁹⁾	Normotensos treinados (22-33 anos)	6	M	60 min	4 (circuito)	3	Máximas	70% 1RM	Redução para a PAD nos 60 min.
Polito <i>et al.</i> ⁽³⁰⁾	Normotensos treinados (M = 20 ± 1 anos; F = 21 ± 5 anos)	16	M e F	60 min	6	3	6 e 12	Máxima (6RM) e 50% 6RM (12)	Seqüência de 6RM: redução na PAS nos 60 min Seqüência com 50% 6RM: redução na PAS até 40 min e na PAD até 10 min.
Simão <i>et al.</i> ⁽³¹⁾	Dois grupos de normotensos treinados (G1 = 25 ± 4 anos; G2 = 21 ± 4 anos)	20	M e F	60 min	G1 = 5; G2 = 6	3	6 e 12	Máxima (6RM) e 50% 6RM (12)	G1 = redução na PAS durante 50 min após 6RM e durante 40 min após circuito G2 = redução na PAS durante 60 min após 6RM e durante 40 min após 12 rep; redução na PAD durante 10 min após 12 rep
Mediano <i>et al.</i> ⁽³²⁾	Hipertensos ativos (61 ± 12 anos)	20	M e F	60 min	4	1 e 3	10	Máxima (10RM)	Redução na PAS após 40 min em 1 série e nos 60 min em 3 séries; redução na PAD em 30 e 50 min em 3 séries
MacDonald <i>et al.</i> ⁽³³⁾	Normotensos ativos (24 ± 2 anos)	13	M	60 min	1	15 min de execução	Máximas	65% 1RM	Redução na PAS entre 10 e 60 min
Polito <i>et al.</i> ⁽³⁴⁾	Normotensos treinados (33 ± 11 anos)	18	M e F	20 min	1	3	12	Máxima (12RM)	NS
Fisher ⁽³⁵⁾	Normotensas (45 ± 2 anos) e hipertensas (48 ± 3 anos) ativas	16	F	60 min	5 (circuito)	3	15	50% 1RM	Redução na PAS nos 60 min para ambos os grupos
Brown <i>et al.</i> ⁽³⁶⁾	Normotensos ativos (21 ± 2 anos)	7	M e F	60 min	5	3	8-10 e 20-25	70% 1RM (8-10) e 40% 1RM (20-25)	Aumento na PAS e redução na PAD em ambas as intensidades após 2 min; sem alteração na PAS após 5 min e na PAD após 15 min em ambas as intensidades

TABELA 2 (continuação)

Estudo	Amostra	N	Sexo	Monitorização pós-exercício	Número de exercícios	Séries	Repetições	Intensidade	Resultados
Koltyn <i>et al.</i> ⁽³⁷⁾	Normotensos ativos (19 ± 3 anos) e sedentários (18 ± 2 anos)	50	M e F	5 min	7-10	2-3	7-10	30-80% da massa corporal	Aumento na PAS para o grupo experimental e redução para o grupo controle
Focht e Koltyn ⁽³⁸⁾	Normotensos treinados e sedentários	84	M e F	180 min	4	3	4-8 ou 12-20	80% 1RM (4-8 rep) e 50% 1RM (12-20 rep)	PAS aumentou imediatamente após a sessão com 80% 1RM e PAD reduziu após a sessão com 50%. Ambas retornaram à linha de base na medida de 20 min
Raglin <i>et al.</i> ⁽⁵⁴⁾	Normotensos treinados (20 ± 1 anos)	26	M e F	30 min	6-7	3	6-10	70-80% 1RM	NS

Treinados = indivíduos que estavam praticando treinamento contra-resistência há mais de seis meses; ativos = indivíduos que praticavam outras atividades físicas ou que estavam iniciando a prática do treinamento contra-resistência; sedentários = indivíduos que não estavam engajados em qualquer programa de atividades físicas; a idade foi aproximada; N = número total de sujeitos; M = masculino; F = feminino; RM = repetição máxima; rep = repetições; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; NS = resultados não significativos.

tra-resistência (supino reto, *leg-press*, remada em pé e rosca triceps), enquanto o número de séries foi alterado (uma ou três)⁽³²⁾. Após o término da sessão de três séries, a PAS permaneceu menor que a de repouso durante 60min, enquanto os valores da PAD revelaram-se inferiores aos das condições de repouso nas medidas feitas 30 e 50min após o exercício. Por outro lado, depois da realização da sessão de série única, não houve alteração na PAD e a PAS acusou redução em relação ao valor pré-exercício somente na medida realizada 40min após o término do esforço.

A maioria dos estudos encontrados valeu-se de uma sessão envolvendo vários exercícios contra-resistência. De fato, a média de exercícios utilizados nos estudos encontrados foi de cinco a seis exercícios. Contudo, o efeito isolado do exercício sobre a HPE parece depender de outras variáveis, como a intensidade ou o período de monitorização. Por exemplo, o estudo de Roltsch *et al.*⁽²⁵⁾ utilizou a maior quantidade de exercícios (n = 12), mas não identificou qualquer alteração na PA após o esforço. Nesse caso, o período de acompanhamento foi de 24h. Já o estudo de MacDonald *et al.*⁽³³⁾ utilizou apenas um exercício (*leg-press*), realizado durante 15min com carga correspondente a 65% da máxima. Os autores identificaram redução significativa na PAS entre 10 e 60min depois do exercício, com redução mais expressiva na medida ocorrida 30min após o esforço (20mmHg). Vale ressaltar que não houve controle do número de séries e repetições, mas ao observar a duração da atividade, supõe-se razoável quantidade de trabalho. Nesse caso, a execução ocorreu com uma das pernas – quando esta entrava em fadiga, o sujeito permanecia realizando o exercício com o membro contralateral. Embora o protocolo utilizado seja considerado uma atividade que tem a finalidade de melhorar a força de resistência, essa estratégia não é a mais utilizada em centros de treinamento, o que de certa forma diminui a validade externa do experimento. Por outro lado, um único exercício contra-resistência (extensão bilateral da perna), realizado em três séries de 12 repetições até a exaustão, não provocou hipotensão significativa após a sessão. Os autores observaram apenas uma redução entre 2 e 3% da PAS entre 10 e 20min após o término do exercício⁽³⁴⁾.

Quanto ao número de repetições, os estudos que analisaram a HPE em função dessa variável também se propuseram a modificar a intensidade do exercício. Não foi encontrada referência sobre o estudo isolado do número de repetições e o comportamento da PA após o exercício. Assim, pelo menos por enquanto, essa lacuna permanece em aberto.

Pode-se concluir que existe a possibilidade de o número de séries influenciar a duração do efeito hipotensivo após o exercício contra-resistência. Já em relação à quantidade de exercícios e ao

número de repetições, não foi possível tecer comentários relevantes, pois essas variáveis foram estudadas em associação com outras, que serão discutidas nos tópicos subseqüentes.

Todavia, qual seria a influência da massa muscular quando as demais variáveis de volume da sessão de exercícios permanecessem constantes?

INFLUÊNCIA DA MASSA MUSCULAR

Em se tratando de exercício aeróbio, parece haver relação direta entre a massa muscular envolvida e a duração da HPE⁽²⁴⁾. Nesse caso, o exercício de membros inferiores (cicloergômetro) tende a acarretar HPE mais prolongada que o exercício de membros superiores (ergômetro de braço). Em relação ao exercício contra-resistência, não existem dados disponíveis para uma inferência segura. Seria necessária uma comparação entre seqüências realizadas apenas para membros superiores e inferiores.

Entretanto, um estudo realizado em conjunto com nosso laboratório comparou a influência da massa muscular sobre a PA pós-esforço para um mesmo grupo muscular⁽³⁴⁾. Nesse experimento, a amostra realizou três séries de 12RM da extensão de perna de forma uni e bilateral. Provavelmente, devido ao reduzido número de séries, como descrito no tópico anterior, não foi identificada qualquer alteração nas respostas pressóricas. Contudo, esses resultados poderiam ser diferentes caso a massa muscular solicitada fosse maior como, por exemplo, no exercício *leg-press*.

Assim, não se podem tecer maiores comentários a respeito de influência da massa muscular na HPE proporcionada pelo exercício contra-resistência. Porém, mesmo a sessão de treinamento contra-resistência sendo realizada com determinada massa muscular e volume de exercícios, os resultados ainda podem ser discordantes. Uma das possíveis explicações estaria relacionada ao período de acompanhamento das respostas pressóricas após o exercício.

PERÍODO DE MONITORIZAÇÃO

Dos 14 estudos encontrados sobre comportamento da PA após o exercício contra-resistência, apenas dois⁽²⁵⁻²⁶⁾ utilizaram a monitorização de 24h. Em ambos os casos, não foram encontradas diferenças significativas em relação ao pré-exercício. A única alteração identificada para a PAS e a PAD foi a hipotensão durante o sono, o que é um efeito esperado. Contudo, os autores utilizaram pessoas normotensas como amostra, o que pode ter influenciado os resultados. Isso se explica pelo fato de o normotenso apresentar menor HPE que o hipertenso⁽¹⁶⁾. Dessa forma, pode-se pensar

que, se a amostra for composta por hipertensos, a HPE tenderá a ser mais prolongada. Isso foi constatado no estudo de Pescatello *et al.*⁽¹⁷⁾, no qual se observou redução de 5 ± 1 mmHg na PAS por 8,7h e de 8 ± 1 mmHg na PAD por 12,7h após o exercício aeróbio realizado em diferentes intensidades, em hipertensos *borderline* sem medicação.

Já os estudos que se valeram de períodos mais curtos de monitorização (60min) identificaram HPE tanto em pessoas normotensas quanto hipertensas^(29-33,35). Contudo, períodos demasiadamente curtos podem fornecer resultados diferentes daqueles obtidos em um período relativamente maior. Por exemplo, alguns estudos^(28,36-38) identificaram aumento na PAS até 5min após a realização de uma sessão de exercícios contra-resistência, provavelmente devido à ação adrenérgica ainda elevada.

Portanto, para a identificação de alguma alteração significativa na PA após o exercício contra-resistência, acreditamos que seja necessário um período de acompanhamento de pelo menos 60min. Por outro lado, períodos mais longos podem não ser sensíveis para identificar HPE em indivíduos normotensos.

Contudo, estudos com períodos relativamente curtos de monitorização, utilizando a mesma massa muscular e volume de exercícios, revelaram resultados discordantes. Desse modo, outras variáveis poderiam interferir nos resultados, como a intensidade do exercício contra-resistência.

INTENSIDADE DO EXERCÍCIO

Em relação ao exercício de natureza aeróbia, alguns estudos indicam que a intensidade da atividade não influencia a magnitude do efeito hipotensivo^(17,19). Esse fato é particularmente importante para pessoas hipertensas, porque sugere que intensidades mais moderadas de treinamento podem ser efetivas, evitando respostas cardiovasculares exageradas durante o exercício.

Mas poucos foram os experimentos que se propuseram a investigar a influência isolada da intensidade do exercício contra-resistência sobre a HPE. Alguns autores^(36,38) compararam exercícios com diferentes intensidades, mas também com diferentes números de repetições, o que limita as inferências. Contudo, quando o delineamento experimental mantém constante o volume de trabalho, parece que há maior probabilidade de se observarem resultados semelhantes aos obtidos com o exercício aeróbio. Em dois estudos com esse propósito⁽³⁰⁻³¹⁾, concluiu-se que pode existir redução significativa na PAS até 40-60min, independentemente da intensidade do esforço. Em ambas as investigações, a carga foi reduzida à metade, enquanto que o número de repetições dobrou. Essa estratégia proporcionou uma seqüência muito intensa e com poucas repetições e outra seqüência muito leve, porém com mais repetições.

Por outro lado, a manipulação isolada da intensidade no estudo de O'Connor *et al.*⁽²⁸⁾ não provocou alteração na PA pós-esforço. Os autores submeteram mulheres normotensas a um protocolo de seis exercícios realizados em três séries de 10 repetições, com carga correspondente a 40, 60 e 80% de 10RM. A PAS apenas mostrou-se mais elevada que o repouso na medida ocorrida 15min após o exercício com intensidade de 80%. Entretanto, esse estudo propôs-se a estudar o efeito do exercício sobre o estado de ansiedade, utilizando a medida da PA como variável complementar. Assim, a medida ocorreu em intervalos de 15min durante 2h, nas quais os sujeitos foram liberados para suas atividades diárias, o que reduziu o controle laboratorial da condição de repouso.

Vale destacar que todos os estudos mencionados utilizaram pessoas normotensas como amostra. Porém, foi encontrado um estudo utilizando intensidade reduzida (50% da carga máxima) e que identificou HPE em mulheres hipertensas e normotensas⁽³⁵⁾. A sessão de cinco exercícios realizados em circuito (três passagens de 15 repetições) possibilitou redução na PAS nos 60min de acompanhamento, sem qualquer modificação significativa na PAD.

Assim, pode-se concluir que a intensidade não parece interferir no comportamento de PAS e PAD após o exercício contra-resistência, desde que o volume de exercícios seja mantido. Entretanto, como deverá ser o comportamento da HPE quando a amostra for composta por sujeitos hipertensos?

VALORES INICIAIS DA PRESSÃO ARTERIAL

O estudo de Fisher⁽³⁵⁾, como citado anteriormente, comparou as respostas de PA pós-esforço em mulheres hipertensas e normotensas. O grupo hipertenso não utilizava medicação e apresentava valores de PA significativamente mais elevados que o grupo normotenso. Após o exercício, a PAS não foi influenciada pelo seu valor inicial e reduziu-se de forma semelhante em ambos os grupos.

Mesmo quando a amostra encontra-se sob o efeito de medicação, parece existir HPE. Como já citado, um estudo realizado por pesquisadores do nosso laboratório utilizou como amostra sujeitos hipertensos e medicados, com valores pressóricos de repouso próximos de 120 e 75mmHg (PAS e PAD, respectivamente)⁽³²⁾. Quando se comparou o volume de treinamento (uma série x três séries) em quatro exercícios contra-resistência, verificou-se que a sessão realizada com maior volume proporcionou HPE para a PAS em todo o tempo de acompanhamento (60min). A redução em termos absolutos foi entre 8 e 6mmHg. Mas considerando que a amostra foi composta por hipertensos, pode-se inferir que esse resultado é clinicamente importante.

Conclui-se que a HPE proveniente do exercício contra-resistência pode ocorrer em pessoas com diferentes valores de repouso para a PA, mesmo sob a ação medicamentosa. No entanto, vale ressaltar que o tempo de monitorização nos dois estudos citados nesta seção foi de 60min. Não se sabe, porém, o período de tempo em que as pessoas normotensas e hipertensas permanecem sob a ação da resposta hipotensiva decorrente do exercício contra-resistência, devido aos mecanismos fisiológicos envolvidos.

POSSÍVEIS MECANISMOS HIPOTENSIVOS PÓS-EXERCÍCIO

Diferentemente dos procedimentos de ação farmacológica, os mecanismos fisiológicos que podem explicar a HPE ainda não foram totalmente esclarecidos. As pesquisas que se propuseram a investigar tais mecanismos ainda não forneceram dados consistentes.

Uma das hipóteses é a redução da atividade nervosa simpática (ANS). Um estudo de Floras *et al.*⁽³⁹⁾ demonstrou que hipertensos apresentaram, concomitantemente com a HPE, redução da ANS durante 1h, após a realização de 45min de exercício aeróbio moderado. Quando a amostra foi composta por homens normotensos, o mesmo exercício não determinou HPE ou alteração na ANS⁽⁴⁰⁾. Contudo, os normotensos exibiram, em repouso, menor ANS que os hipertensos, sugerindo que a HPE observada nos hipertensos possui relação com a diminuição da atividade simpática central. Ratos geneticamente hipertensos também apresentaram, após uma sessão de exercício aeróbio moderado, valores de ANS menores que no pré-exercício⁽⁴¹⁾. Contudo, os autores observaram que o débito cardíaco foi mais elevado que no repouso. Nesse caso, a frequência cardíaca, o retorno venoso ou ambos poderiam ter influenciado no aumento do débito cardíaco, sem que isso repercutisse nos valores de PA após o exercício.

De fato, alguns resultados com humanos verificaram redução no débito cardíaco durante a HPE. Não obstante, isso não foi confirmado por outros estudos. Em experimento envolvendo idosos hipertensos, por exemplo, foi descrita uma associação entre HPE e redução no débito cardíaco, primeiramente pela redução no volume de ejeção e, posteriormente, por diminuição na frequência cardíaca⁽²⁷⁾. Por outro lado, estudos igualmente com amostra de indivíduos hipertensos identificaram redução na PA após o esfor-

ço, porém com aumento⁽⁴²⁾ ou sem alteração no débito cardíaco⁽⁴³⁾. Outro experimento envolvendo o exercício aeróbio (45min de cicloergômetro a 30, 50 e 75% do $\dot{V}O_2$ de pico) e sujeitos normotensos identificou HPE para PAS e PAD nas duas intensidades mais elevadas, independentemente do sexo e do estado de treinamento, mas com comportamento diferenciado para o débito cardíaco⁽⁴⁴⁾. Nesse estudo, enquanto os sujeitos sedentários e as mulheres treinadas tiveram aumento do débito cardíaco, os homens treinados demonstraram redução. Além disso, em todas as intensidades do exercício, o débito cardíaco foi mais elevado que no repouso, enquanto a resistência vascular sistêmica diminuiu.

Pelo fato de a ANS e o débito cardíaco não explicarem completamente a HPE, sugere-se uma interação entre esses mecanismos de origem central e outros de via periférica, como a resistência vascular⁽⁴⁵⁾. Nesse caso, parece ocorrer redução da resistência vascular, com conseqüente aumento do fluxo sanguíneo após o exercício. Por outro lado, é importante considerar que o aumento do fluxo sanguíneo pode acontecer de forma localizada ou sistêmica. No primeiro caso, o fluxo sanguíneo encontra-se elevado após o exercício somente na região solicitada. Isso foi evidenciado no estudo de Legramante *et al.*⁽⁴³⁾, no qual se observou redução da resistência vascular periférica na perna (que foi solicitada durante um teste máximo), mas não houve alterações no antebraço. Provavelmente, a hiperemia pode ter sido a explicação para esse resultado. Já Cleroux *et al.*⁽⁴²⁾ verificaram que, após 30min de exercício em cicloergômetro a 50% da capacidade máxima, a resistência periférica no antebraço estava menor que a de repouso. Isso pode ser explicado pela ação de substâncias vasodilatadoras endoteliais, como as prostaglandinas e o óxido nítrico.

Tanto prostaglandinas quanto óxido nítrico são liberados pelo endotélio e apresentam produção aumentada em decorrência do exercício⁽⁴⁶⁻⁴⁸⁾. A inibição farmacológica da síntese dessas substâncias reduz o fluxo sanguíneo periférico⁽⁴⁹⁻⁵⁰⁾. Partindo dessa premissa, poder-se-ia especular que há uma relação direta entre a maior produção de tais substâncias em conseqüência do exercício e a HPE. Contudo, alguns experimentos não confirmaram essa hipótese. Por exemplo, um estudo recente⁽⁵¹⁾ não observou alteração no fluxo sanguíneo tanto no grupo controle quanto naquele sob inibição das prostaglandinas. Por outro lado, a HPE foi identificada em ambos os casos. Em relação à ação do óxido nítrico, foi verificado que o bloqueio dessa substância não interferiu na redução da PA e da resistência vascular após o exercício⁽⁵²⁾. Desse modo, ainda não se pode precisar qual a substância mais responsável pelo mecanismo de redução da PA após a atividade física.

Em se tratando de investigações que se propuseram a estudar o exercício contra-resistência, apenas uma⁽³³⁾ propôs-se a investigar um mecanismo fisiológico relacionado com a HPE. Os autores analisaram a variação do peptídeo atrial natriurético em função da HPE. Essa substância hormonal é um agente com propriedades vasodilatadoras e possui relação com o controle pressórico. Contudo, não foi identificada associação entre o peptídeo atrial natriurético e a HPE. Não foram identificados estudos envolvendo o exercício contra-resistência e a medida do fluxo sanguíneo. Esse campo de intervenção necessita de respaldo científico, vista a necessidade de conhecimento das respostas cardiovasculares e de sua aplicabilidade para pessoas com características especiais, como cardiopatas⁽⁵⁴⁾ e hipertensos⁽²⁾.

CONCLUSÃO

Os estudos sobre HPE e exercício contra-resistência são escassos e, por isso, não se pode afirmar qual intensidade e volume ótimos de exercício para otimizar a redução da PA após a atividade. Contudo, é possível especular que, em períodos de monitorização próximos 60min, o exercício contra-resistência pode proporcionar HPE em pessoas normotensas e hipertensas. Em relação à intensidade, esta não parece ser uma variável interveniente. Por

outro lado, o volume de trabalho realizado parece afetar a redução da PA após o exercício, principalmente quando são realizadas várias séries.

De certa forma, os mecanismos fisiológicos que podem explicar a HPE permanecem obscuros. Contudo, a redução da resistência vascular por substâncias endoteliais parece ter relevante participação no fenômeno, independentemente do comportamento do débito cardíaco e da ANS.

Todos os autores declararam não haver qualquer potencial conflito de interesses referente a este artigo.

REFERÊNCIAS

1. Kraemer WJ, Adams K, Cafarelli E, Dudley GA, Dooly C, Feigenbaum MS, et al. American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34:364-80.
2. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36:533-53.
3. Gordon NF, Gulanick M, Costa F, Fletcher G, Franklin BA, Roth EJ, et al. Physical activity and exercise recommendations for stroke survivors: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology, Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention; the Council on Cardiovascular Nursing; the Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the Stroke Council. *Circulation.* 2004;109:2031-41.
4. American College of Sports Medicine. Position Stand. Physical activity, physical fitness, and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 1993;25:i-x.
5. McCartney N, McKelvie RS, Martin J, Sale DG, MacDougall JD. Weight-training-induced attenuation of the circulatory response of older males to weight lifting. *J Appl Physiol.* 1993;74:1056-60.
6. MacDougall JD, Tuxen D, Sale DG, Moroz JR, Sutton JR. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol.* 1985;58:785-90.
7. Mitchell JH, Schibye B, Payne FC, Saltin B. Response of arterial blood pressure to static exercise in relation to muscle mass, force development, and electromyographic activity. *Circ Res.* 1981;48:170-5.
8. Gotshall R, Gootman J, Byrnes W, Fleck S, Valovich T. Noninvasive characterization of the blood pressure response to the double-leg press exercise. *J Exerc Physiol [periódico on line]* 1999;2:1-6. Disponível em <URL: <http://www.asep.org/jeponlinearchives>>
9. Polito MD, Simão R, Nóbrega ACL, Farinatti PTV. Pressão arterial, frequência cardíaca e duplo-produto em séries sucessivas do exercício de força com diferentes intervalos de recuperação. *Rev Port Cienc Desp.* 2004;4:7-15.
10. Haslam DRS, McCartney N, McKelvie RS, MacDougall JD. Direct measurements of arterial blood pressure during formal weightlifting in cardiac patients. *J Cardiopulm Rehabil.* 1988;8:213-25.
11. Benn SJ, McCartney N, McKelvie RS. Circulatory responses to weight lifting, walking, and stair climbing in older males. *J Am Geriatr Soc.* 1996;44:121-5.
12. Kenney MJ, Seals DR. Post exercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension.* 1993;22:653-64.
13. MacDonald JR. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. *J Hum Hypertens.* 2002;16:225-36.
14. Hill L. Arterial pressure in man while sleeping, resting, working and bathing. *J Physiol. (Lond)* 1897;22:26-9.
15. Schneider EC, Truesdell D. A statistical study of the pulse rate and the arterial blood pressures in recumbence, standing, and after a standard exercise. *Am J Physiol.* 1922;61:29-74.
16. Halliwill JR. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. *Exerc Sport Sci Rev.* 2001;29:65-70.
17. Pescatello LS, Fargo AE, Leach CN Jr, Scherzer HH. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation.* 1991;83:1557-61.
18. MacDonald JR, MacDougall JD, Hogben CD. The effects of exercise duration on post-exercise hypotension. *J Hum Hypertens.* 2000;14:125-9.
19. Forjaz CL, Matsudaira Y, Rodrigues FB, Nunes N, Negrão CE. Postexercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. *Braz J Med Biol Res.* 1998;31:1247-55.
20. Senitko AN, Charkoudian N, Halliwill JR. Influence of endurance exercise training status and gender on post-exercise hypotension. *J Appl Physiol.* 2002;92: 2368-74.
21. Taylor-Tolbert NS, Dengel DR, Brown MD, McCole SD, Pratley RE, Ferrel RE, et al. Ambulatory blood pressure after acute exercise in older men with essential hypertension. *Am J Hypertens.* 2000;13:44-51.

22. Vriz O, Mos L, Frigo G, Sanigi C, Zanata G, Pegoraro F, et al. Effects of physical exercise on clinic and 24-hour ambulatory blood pressure in young subjects with mild hypertension. *J Sports Med Phys Fitness*. 2002;42:83-8.
23. Pescatello LS, Bairos L, Vanheest JL, Maresh CM, Rodriguez NR, Moyna NM, et al. Postexercise hypotension differs between white and black women. *Am Heart J*. 2003;145:364-70.
24. MacDonald JR, MacDougall JD, Hogben CD. The effects of exercising muscle mass on post exercise hypotension. *J Hum Hypertens*. 2000;14:317-20.
25. Roltsch MH, Mendez T, Wilund KR, Hagberg JM. Acute resistive exercise does not affect ambulatory blood pressure in young men and women. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33:881-6.
26. Bermudes AMLM, Vassallo DV, Vasquez EC, Lima EG. Monitorização ambulatorial da pressão arterial em indivíduos normotensos submetidos a duas sessões únicas de exercícios: resistido e aeróbico. *Arq Bras Cardiol*. 2004;82:57-64.
27. Rondon MUPB, Alves MJNN, Braga ANFW, Teixeira OTUN, Barretto ACP, Krieger EM, et al. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39:676-82.
28. O'Connor PJ, Bryant CX, Veltri JP, Gebhardt SM. State anxiety and ambulatory blood pressure following resistance exercise in females. *Med Sci Sports Exerc*. 1993;25:516-21.
29. Hill DW, Collins MA, Cureton KJ, DeMello J. Blood pressure response after weight training exercise. *J Appl Sports Sci Res*. 1989;3:44-7.
30. Polito MD, Simão R, Senna GW, Farinatti PTV. Hypotensive effects of resistance exercises performed at different intensities and same work volumes. *Braz J Sports Med*. 2003;9:74-7.
31. Simão R, Fleck S, Polito MD, Monteiro WD, Farinatti PTV. Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response. *J Strength Cond Res*. 2005;19:853-8.
32. Mediano MFF, Paravidino V, Simão R, Pontes FL, Polito MD. Comportamento subagudo da pressão arterial após o treinamento de força em hipertensos controlados. *Rev Bras Med Esporte*. 2005;11:340-6.
33. MacDonald JR, MacDougall JD, Interisano SA, Smith KM, McCartney N, Moroz JS, et al. Hypotension following mild bouts of resistance exercise and submaximal dynamic exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1999;79:148-54.
34. Polito MD, Rosa CC, Schardong P. Acute cardiovascular responses on knee extension at different performance modes. *Braz J Sports Med*. 2004;10:177-80.
35. Fisher MM. The effect of resistance exercise on recovery blood pressure in normotensive and borderline hypertensive women. *J Strength Cond Res*. 2001;15:210-6.
36. Brown SP, Clemons JM, He Q, Liu S. Effects of resistance exercise and cycling on recovery blood pressure. *J Sports Sci*. 1994;12:463-8.
37. Koltyn KF, Raglin JS, O'Connor PJ, Morgan WP. Influence of weight training on state anxiety, body awareness and blood pressure. *Int J Sports Med*. 1995;16:266-9.
38. Focht BC, Koltyn KF. Influence of resistance exercise of different intensities on state anxiety and blood pressure. *Med Sci Sports Exerc*. 1999;31:456-63.
39. Floras JS, Sinkey CA, Aylward PE, Seals DR, Thoren PN, Mark AL. Postexercise hypotension and sympathoinhibition in borderline hypertensive men. *Hypertension*. 1989;14:28-35.
40. Floras JS, Senn BL. Absence of post exercise hypotension and sympathoinhibition in normal subjects: additional evidence for increased sympathetic outflow in borderline hypertension. *Can J Cardiol*. 1991;7:253-8.
41. Kulics JM, Collins HL, DiCarlo SE. Postexercise hypotension is mediated by reductions in sympathetic nerve activity. *Am J Physiol*. 1999;276:H27-32.
42. Cleroux J, Kouame N, Nadeau A, Coulombe D, Lacourciere Y. Aftereffects of exercise on regional and systemic hemodynamics in hypertension. *Hypertension*. 1992;19:183-91.
43. 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;282:R1037-43.
44. Forjaz CL, Cardoso CG Jr, Rezk CC, Santaella DF, Tinucci T. Postexercise hypotension and hemodynamics: the role of exercise intensity. *J Sports Med Phys Fitness*. 2004;44:54-62.
45. Halliwill JR, Taylor JA, Eckberg DL. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. *J Physiol*. 1996;495:279-88.
46. Ward ME. Dilation of rat diaphragmatic arterioles by flow and hypoxia: roles of nitric oxide and prostaglandins. *J Appl Physiol*. 1999;86:1644-50.
47. Jungersten L, Ambring A, Wall B, Wennmalm Å. Both physical fitness and acute exercise regulate nitric oxide formation in healthy humans. *J Appl Physiol*. 1997;82:760-4.
48. 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;108:530-5.
49. Wilson JR, Kapoor SC. Contribution of prostaglandins to exercise-induced vasodilation in humans. *Am J Physiol*. 1993;265:H171-5.
50. Higashi Y, Yoshizumi M. New methods to evaluate endothelial function: method for assessing endothelial function in humans using a strain-gauge plethysmography: nitric oxide-dependent and -independent vasodilation. *J Pharmacol Sci*. 2003;93:399-404.
51. Lockwood JM, Pricher MP, Wilkins BW, Holowatz LA, Halliwill JR. Postexercise hypotension is not explained by a prostaglandin-dependent peripheral vasodilation. *J Appl Physiol*. 2005;98:447-53.
52. Halliwill JR, Minson CT, Joyner MJ. Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on postexercise hypotension in humans. *J Appl Physiol*. 2000;89:1830-6.
53. Pollock M, Franklin B, Balady G, Chaitman B, Fleg J, Fletcher B, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription. An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. *Circulation*. 2000;101:828-33.
54. Raglin JS, Turner PE, Eksten F. State anxiety and blood pressure following 30min of leg ergometry or weight training. *Med Sci Sports Exerc*. 1993;25:1044-8.