

Efeito Agudo do Exercício sobre a Pressão Arterial: Uma Investigação Metanalítica

Acute Effects of Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analytic Investigation

Elizabeth Carpio-Rivera¹, José Moncada-Jiménez², Walter Salazar-Rojas¹, Andrea Solera-Herrera^{1,2}

School of Physical Education and Sports, University of Costa Rica¹; Human Movement Sciences Research Center (CIMOHU), University of Costa Rica² – Costa Rica

Resumo

A hipertensão arterial afeta 25% da população mundial e é considerada um fator de risco para distúrbios cardiovasculares e outras doenças. O objetivo deste estudo foi examinar as evidências sobre o efeito agudo do exercício sobre a pressão arterial (PA) utilizando medidas metanalíticas. Sessenta e cinco estudos foram comparados com tamanho de efeito (TE), testes de heterogeneidade, e teste Z para determinar se os TE eram diferentes de zero. A média dos TE globais corrigida para as condições do exercício foram -0,56 (-4,80 mmHg) para a PA sistólica (PAS) e -0,44 (-3,19 mmHg) para a PA diastólica (PAD); $z \neq 0$ para todos; $p < 0,05$). A redução da PA foi significativa independente da PA inicial do participante, sexo, nível de atividade física, ingestão de medicamentos anti-hipertensivos, tipo de medição da PA, hora do dia na qual a PA foi medida, tipo de exercício realizado, e programa de treinamento ($p < 0,05$ para todos). Testes ANOVA revelaram que as reduções da PA eram maiores se os participantes eram do sexo masculino, não recebiam medicação anti-hipertensiva, eram fisicamente ativos e se o exercício realizado era *jogging*. Uma correlação inversa significativa foi encontrada entre idade e TE da PA, índice de massa corporal (IMC) e TE da PAS, duração da sessão de exercício e TE da PAS, e número de séries realizadas no programa de exercícios de resistência e TE da PAS ($p < 0,05$). Independente das características dos participantes e do exercício, houve uma redução na PA poucas horas após uma sessão de exercícios. No entanto, o efeito hipotensor foi maior quando o exercício foi realizado como uma estratégia preventiva em pessoas fisicamente ativas e sem medicação anti-hipertensiva.

Introdução

O treinamento físico tem sido apontado como um redutor da pressão arterial (PA).¹⁻⁹ No entanto, estudos que relatam redução na PA como resultado de exercício crônico podem não considerar um efeito agudo após a sessão de exercício (ou seja, hipotensão pós-exercício (HPE)) que é perdida ao

Palavras-chave

Pressão arterial; Metanálise; Atividade física; Hipotensão pós-exercício; Treinamento; Efeito agudo.

Correspondência: Andrea Solera-Herrera •

University of Costa Rica. San José, Postal Code 1200, San José – Costa Rica
E-mail: andrea.solera@ucr.ac.cr

Artigo recebido em 17/06/15; revisado em 23/09/15; aceito em 24/09/15.

DOI: 10.5935/abc.20160064

longo do tempo.⁴ Embora a média das reduções da PA sistólica (PAS) e diastólica (PAD) obtidas por medida ambulatorial ao longo de 24 horas sejam de 3,2 mmHg e 1,8 mmHg, respectivamente,¹⁰ a magnitude da redução é maior durante as primeiras horas após o exercício, a ponto de alguns indivíduos com hipertensão arterial atingirem valores normais de PA.

A resposta da HPE é medida através da comparação entre os valores da PA após o exercício com os valores em um dia controle no qual o exercício não é realizado, ou através da comparação dos valores da PA antes e após uma sessão de exercício.⁵ No entanto, achados da literatura são contraditórios, não apenas no que diz respeito à conclusão de que o exercício agudo provoca uma diminuição da PA, mas também sobre a magnitude e duração da resposta da HPE. Essas contradições podem ser parcialmente explicadas pelas características das amostras (ou seja, hipertensos *versus* normotensos),¹⁰⁻¹⁸ uso de medicação anti-hipertensiva,^{16,17} situação de treinamento,¹⁹⁻²³ idade dos participantes²⁴⁻²⁷ e características da medição realizada. As características da medição se referem à PA determinada em repouso ou através de medida ambulatorial,⁵ uma vez que esta é mais eficaz em distinguir a “síndrome do avental branco” (elevação transitória da PA quando as medições são realizadas em um laboratório ou no consultório).^{28,29} A duração da medição também pode confundir os resultados.⁵ Outros fatores confundidores incluem a duração da medição e características do exercício, como tipo (ou seja, aeróbico ou de resistência),^{30,31} intensidade,^{8,32-35} duração da sessão,^{7,36,37} músculos envolvidos,⁷ se o exercício é realizado de maneira intermitente ou contínua³⁸ e a hora do dia na qual o exercício é realizado.^{39,40}

Dada esta multiplicidade de variáveis ambivalentes, o objetivo desta metanálise foi determinar o efeito do exercício agudo sobre a resposta da pressão arterial e examinar o papel das variáveis moderadoras.

Métodos

Estratégia de busca. Uma busca sistemática foi realizada entre 8 de Agosto de 2012 e 9 de Março de 2013 nas bases de dados MEDLINE (Ovid), SciELO, SPORTDiscus, Google Scholar, ProQuest, SpringerLink e PubMed. As seguintes palavras-chave foram utilizadas isoladamente e em combinação: “efeito agudo do exercício”, “pressão arterial”, “hipertensão arterial”, “hipotensão pós-exercício” e “atividade física”. Uma busca manual das listas de referência dos estudos recuperados foi realizada para identificar manuscritos não encontrados na pesquisa das ferramentas eletrônicas mencionadas.

Critérios de inclusão. Os estudos foram incluídos nesta metanálise se: 1) tivessem sido publicados em inglês, 2) relataram o efeito do exercício físico sobre a PA em minutos ou horas após a sessão de treinamento, 3) relataram média e desvio-padrão (DP) ou erro padrão da BP no grupos experimental e controle antes e após o exercício, 4) incluíram apenas humanos e 5) determinaram a PA em repouso ou através de medida ambulatorial nas horas que se seguiram à sessão de exercícios.

Critérios de exclusão. Os estudos foram excluídos desta metanálise se os seus dados: 1) foram utilizados para publicar outros manuscritos, a fim de evitar que seus resultados fossem incluídos mais de uma vez em nosso banco de dados (ou seja, estudos utilizando o mesmo conjunto de dados foram considerados apenas uma vez) e 2) resultaram de uma interação entre exercício e medicação ou intervenção para avaliar os possíveis mecanismos fisiológicos que poderiam explicar a ocorrência de HPE.

Codificação das variáveis. As variáveis moderadoras codificadas incluíram características relacionadas aos seguintes fatores: 1) estudo (número de participantes, qualidade, condição ou grupo experimental); 2) participantes (PA, sexo, situação medicamentosa, idade, índice de massa corporal [IMC], nível de atividade física, consumo máximo de oxigênio [VO₂máx]); 3) medição da PA (tipo e duração da medição, momento do dia no qual foi realizada) e 4) exercício (tipo de exercício, protocolo e modo de treinamento, intensidade, descanso entre séries ou intervalos e número de exercícios, séries e repetições). A qualidade dos estudos foi determinada com a escala de Jadad.⁴¹ De acordo com o escore total da escala, a qualidade é categorizada como baixa quando < 3 pontos, moderada quando igual a 3 pontos e alta quando > 3 pontos. Vários tamanhos de efeito (TE) para o mesmo estudo foram computados para os ensaios com desenho de medidas repetidas incluindo múltiplas intervenções. Da mesma forma, TE foram computados para os grupos de intervenção ou controle quando a informação estava disponível.

Análise Estatística. As seguintes análises foram realizadas para cada variável dependente (PAs e PAd). Para o cálculo do TE, nós seguimos procedimentos previamente descritos.^{42,43} Em primeiro lugar, o TE foi computado separadamente para as condições experimentais e controles através da seguinte fórmula:^{43,44} $TE = (Média_{pós-teste} - Média_{pré-teste}) / DP_{pré-teste}$. Segundo, os TE foi corrigido levando em consideração o tamanho da amostra através da seguinte fórmula:⁴⁴ $TE_{corrigido} = TE \times 1 - (3 / 4 \times m - 9)$. Uma vez que os TE globais corrigidos foram obtidos, nós determinamos a possibilidade de um “efeito gaveta” com a seguinte fórmula:⁴⁵ $K_0 = K (d_1 - d_2) / d_2$; onde K_0 é a quantidade de estudos teoricamente necessários para reduzir os TE computados globalmente para TE não significativos, K é o número de estudos metanalisados, d_1 é o TE global e d_2 é o TE global não significativo, neste caso, 0,20.⁴⁶ O teste Z foi realizado para determinar se os TE eram significativamente diferentes de zero.⁴³ A heterogeneidade estatística entre os estudos foi avaliada com o teste Q de Cochran e com o índice I².⁴² ANOVA unidirecional foi utilizada para determinar os TE experimentais globais e diferenças de TE nas condições

controle.⁴⁴ ANOVA unidirecional para grupos independentes e correlação de Pearson foram computadas nas variáveis moderadoras nominais e contínuas, respectivamente, quando heterogeneidade foi encontrada nos TE globais. Análises *post hoc* de Tukey foram computadas quando razões *F* significativas foram obtidas. As análises foram realizadas com o programa SPSS, versão 20.0 (IBM Corporation, Nova York, EUA). A significância estatística foi definida *a priori* como $p < 0,05$.

Resultados

De 216 citações iniciais, 65 estudos (identificados por * na lista de referências) foram incluídos na metanálise (Gráfico 1). Os estudos incluíram 1.408 participantes (931 homens, 455 mulheres e 22 sem identificação do gênero), com média de idade de $36,1 \pm 15,1$ anos, IMC de $25,9 \pm 2,6$ kg/m² e VO₂máx de $33,1 \pm 10,2$ mL x min⁻¹ x kg⁻¹. Destes participantes, 466 foram incluídos em estudos com desenho de medidas repetidas, incluindo condições experimentais e controle; 309 participaram de estudos com desenho de medidas repetidas incluindo apenas condições experimentais; 429 participaram de estudos com desenho de medidas independentes incluindo apenas grupos experimentais; 204 participaram de estudos com desenho de medidas independentes no qual 117 realizavam exercício e 87 eram controles. Desta amostra, 1.101 TE foram computados.

Todos os TE obtidos foram incluídos na análise seguinte, dada a ausência de diferenças estatisticamente significativas na qualidade da variável modificadora para o estudo da PAs ($F = 1,91$, $p = 0,11$) e PAd ($F = 0,40$, $p = 0,81$). A Tabela 1 mostra que, ao contrário da condição experimental, os TE corrigidos na condição controle não foram diferentes de zero. No entanto, o teste Q de Cochran indicou que os dados das condições experimentais e controles eram heterogêneos. A Figura 1 mostra os TE gerais corrigidos para as condições experimentais e controles para as variáveis dependentes PAs e PAd. ANOVA unidirecional revelou diferenças significativas entre as condições experimentais e controles para a PAs e a PAd ($p \leq 0,01$ para todos). A avaliação do efeito gaveta mostrou que para que os efeitos globais deixassem de ser significativos, 122 estudos significativos não publicados seriam necessários para a PAs e 165 para a PAd. Na condição controle, enquanto o escore Z mostrou TE = 0, o teste Q de Cochran encontrou heterogeneidade explicada pela PAs ($F = 13,90$) e PAd ($F = 5,37$). Uma análise adicional mostrou que os níveis de PA aumentavam quando as medições eram realizadas em períodos mais tardios ao longo do dia ($p \leq 0,01$ para ambos). As condições experimentais não só mostraram heterogeneidade nos TE obtidos, mas também nos TE globais $\neq 0$ para a PAs e PAd (Tabela 1).

Os resultados da condição experimental das duas variáveis dependentes são apresentados a seguir.

Pressão Arterial Sistólica. A Tabela 2 apresenta a média corrigida dos TE da PAs em diferentes níveis das variáveis moderadoras. Os resultados em relação às características da amostra mostraram uma redução significativa da PAs independente do nível inicial da PA, sexo, uso de medicamentos anti-hipertensivos, e nível de atividade física. No entanto, uma

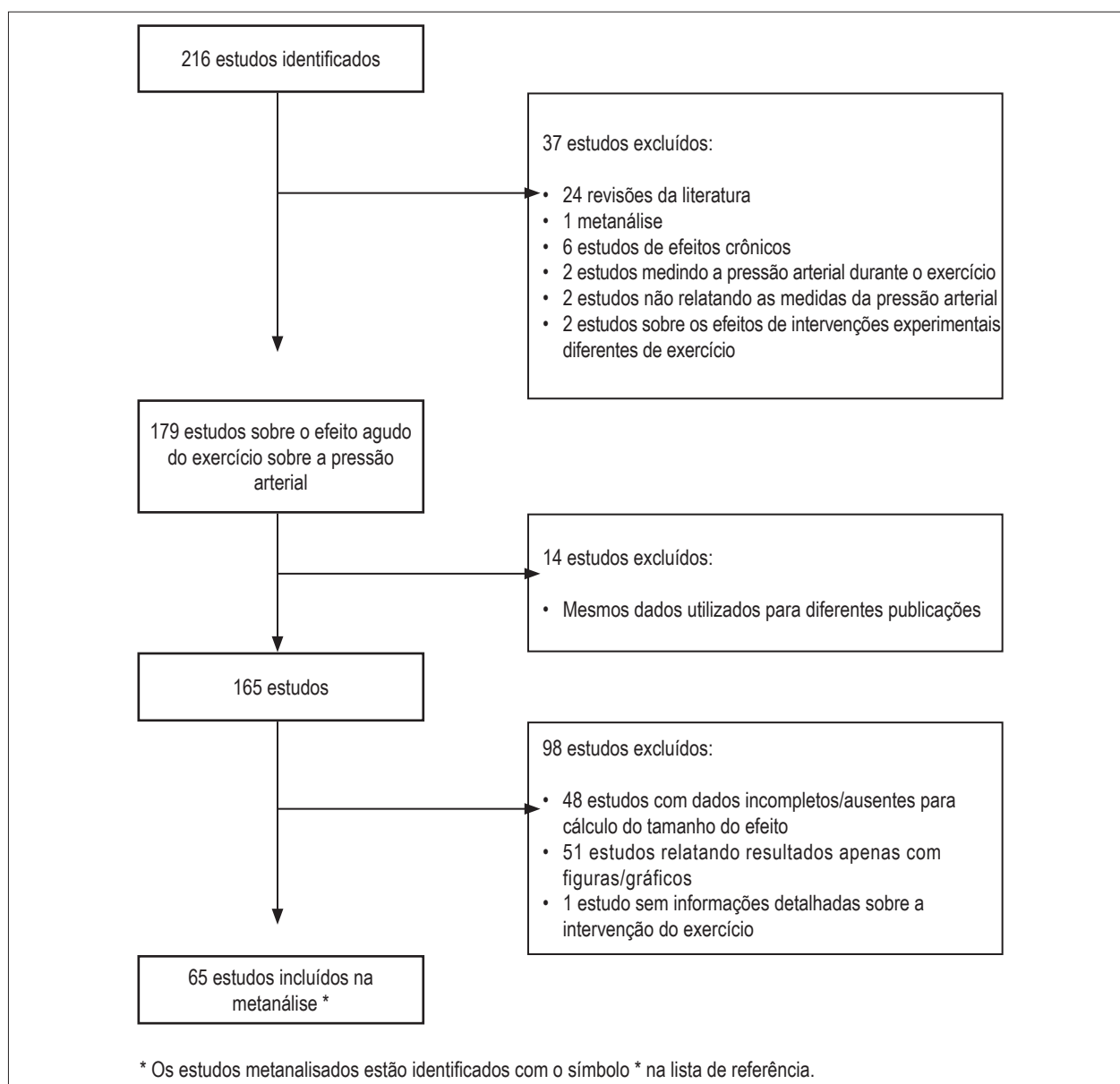


Gráfico 1 – Fluxograma da seleção dos estudos.

análise *post hoc* detectou TE significativamente maiores no sexo masculino ($F = 5,58$, $p = 0,001$, Figura 2b), e em indivíduos não medicados ($F = 8,76$, $p = 0,001$, Figura 2c) e fisicamente ativos ($F = 4,42$, $p = 0,002$, Figura 2d). Os resultados referentes às características do exercício mostraram que a PAs diminuiu significativamente independente da modalidade de exercício. Os resultados foram consistentes para exercícios aeróbicos como corrida, *jogging*, caminhada, ciclismo, ou uma combinação destes, bem como para exercícios convencionais de treinamento ou com circuitos de resistência. No entanto, a redução da PAs foi significativamente maior para *jogging* quando comparado a exercícios de treinamento de circuito de resistência ($F = 2,73$, $p < 0,01$, Figura 2e). Reduções significativas da PAs foram também encontradas

independente do exercício ter sido realizado de forma contínua, intermitente, ou incremental. No entanto, as maiores reduções ocorreram quando a intensidade aumentou durante a sessão de exercício ($F = 5,50$, $p = 0,004$, Figura 2f). Foram encontradas correlações significativas para a PAs (Tabela 3). Como na maioria dos casos a PA pós-exercício diminuiu, os TE foram negativos, e portanto, o sentido (ou seja, o sinal) das correlações foi oposto ao frequentemente relatado. Por exemplo, quanto maior a idade dos participantes, menor a redução da PAs ($r = 0,21$, $p = 0,001$, Figura 3a, Tabela 3). Além disso, valores maiores de IMC foram associados a uma menor redução da PAs ($r = 0,26$, $p = 0,001$, Figura 3b). Também, quanto maior a duração da sessão de exercício, maior a redução da PAs ($r = -0,19$, $p = 0,01$, Figura 3c) e quanto menor o número de exercícios

Tabela 1 – TE globais corrigidos, escore Z, testes de heterogeneidade Q e I², e alteração da pressão arterial pós-sessão (Δ mmHg)

Condição ou grupo experimental	Variável	TE ± DP	Z	Q	I ²	Δ (mmHg)
Controle	PAs	0,05 ± 0,56	-0,13	186,87 *	95,18	0,53
	PAd	0,21 ± 1,10	1,81	329,84 *	97,27	0,26
Experimental	PAs	-0,56 ± 0,90	-20,21 ^z	1452,57 *	99,38	-4,80
	PAd	-0,44 ± 1,14	-15,91 ^z	751,47 *	98,80	-3,19

TE: tamanho do efeito; DP: desvio padrão; Z: escore Z; Q: Teste Q de Cochran; I²: percentagem de heterogeneidade; Δ: mudança da pressão arterial (pós-teste menos pré-teste); PAs: pressão arterial sistólica; PAd: pressão arterial diastólica; escore Z ≠ 0, p < 0,05; *: valores heterogêneos, p < 0,05.

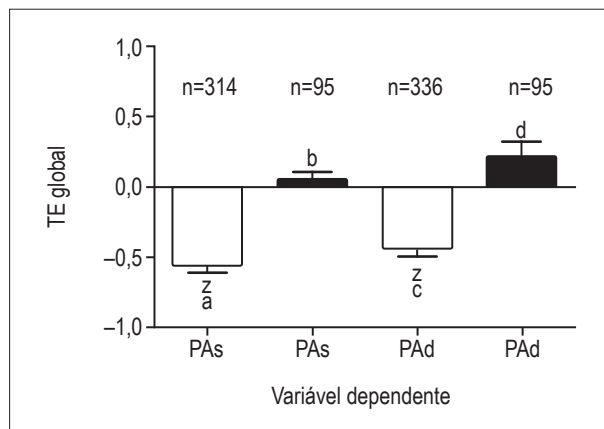


Figura 1 – Tamanho do efeito global da pressão arterial sistólica e diastólica; TE: tamanho do efeito; PAs: pressão arterial sistólica; PAd: pressão arterial diastólica; Z: TE ≠ 0, p < 0,05; p < 0,05 entre a e b, c e d. As barras vazias representam a condição experimental e as barras cheias representam a condição controle.

de resistência realizados, maior a redução da PAs ($r = 0,21$, $p = 0,001$, Figura 3d). Por fim, quanto maior o número de séries de exercícios de resistência, maior a redução da PAs ($r = -0,47$, $p = 0,001$, Figura 3e).

Pressão Arterial Diastólica. A Tabela 4 mostra a média corrigida dos TE para a PAd em diferentes níveis das variáveis moderadoras. Os resultados em relação às características dos indivíduos mostraram uma diminuição significativa da PAd independente dos níveis iniciais da PA, sexo, uso de medicamentos anti-hipertensivos e nível de atividade física. No entanto, uma análise *post hoc* detectou um TE significativamente maior em amostras não medicadas ($F = 4,26$, $p < 0,02$). Este achado é consistente com a resposta da PAs representada na Figura 2c. Os resultados referentes às características do exercício mostraram que a PAd diminuiu de forma significativa e independente da modalidade de exercício. A maioria dos resultados foi consistente para exercícios aeróbicos, como *jogging*, ciclismo e uma combinação destes, bem como para treinamento de exercícios convencionais ou de treinamento em circuito de resistência. No entanto, como ilustrado na Tabela 4, as maiores reduções na PAd ocorreram quando *jogging* foi a modalidade de exercício ($F = 4,09$, $p < 0,001$). Curiosamente, o TE da PAd não foi diferente de zero

quando os participantes caminhavam. Foram encontradas correlações significativas para a PAd (Tabela 4). Além disso, quanto maior a idade dos participantes, menor a redução da PAd ($r = 0,12$, $p = 0,03$) e quanto maior o número de exercícios de resistência realizados, maior a diminuição da PAd ($r = -0,20$, $p = 0,006$).

Discussão

O objetivo desta metanálise foi determinar a eficácia de intervenções de exercício agudo na resposta da pressão arterial. Apesar de nossa intenção inicial ter sido a de encontrar a intensidade, duração e tipo de exercício que melhor reduz a PA, nós observamos que independente do participante, características da medição, ou do exercício, a PA está reduzida nas horas que se seguem a uma sessão de exercícios. As reduções na PA após uma sessão de exercício foram demonstradas por um TE corrigido significativamente diferente de zero nas condições experimentais. TE significativos foram encontrados para a PAs (-0,56 ou -4,8 mmHg) e PAd (-0,44 ou -3,2 mmHg). Os TE para as condições controle foram iguais a zero.

A magnitude do TE é considerada moderada quando se encontra entre 0,41 e 0,70.⁴⁶ Do ponto de vista clínico, estudos epidemiológicos indicam que uma diminuição de 2 mmHg na PAs pode diminuir a mortalidade associada com o acidente vascular cerebral em 6% e com a doença cardíaca coronariana em 4%, enquanto uma redução de 5 mmHg pode diminuir o risco dessas doenças em 14% e 9%, respectivamente.^{1,47} Assim, as reduções de 3 a 4 mmHg encontradas nesta metanálise confirmam a importância do exercício agudo como um tratamento não farmacológico da hipertensão arterial.

O fato de que os TE da condição controle não foram diferentes de zero indica que este conjunto de estudos não foi contaminado por variáveis estranhas. A heterogeneidade dos dados na condição controle pode ter sido parcialmente explicada pelas diferenças significativas entre as medições realizadas na parte da tarde em comparação às da manhã. Este achado sugere um efeito confundidor do ritmo circadiano nas variáveis hemodinâmicas, dada a redução da PA, frequência cardíaca, débito cardíaco e volume sistólico com o aproximar da noite.⁴⁸ Outros aspectos também podem ter influenciado esta resposta, por exemplo, o fato da medida da PA na condição controle ter sido afetada por

Tabela 2 – Média corrigida do TE da PAs, escore Z, razão F, nível de significância, e mudança de escore após exercício pela variável modificadora no grupo experimental

Variável modificadora	Esquema de codificação	n	Média corrigida TE ± DP	Z	F	p ≤	Δ (mmHg)
Características da amostra	Categoria da PA				0,74	0,48	
	• Normotensa	249	-0,54 ± 0,89	-15,5 *			-3,75
	• Pré-hipertensa	23	-0,78 ± 1,17	-4,4 *			-5,80
	• Hipertensa	72	-0,54 ± 0,81	-13,1 *			-8,13
	Sexo				5,58	0,004	
	• Homens	213	-0,68 ± 0,94	-20,5 *			-4,95
	• Mulheres	40	-0,27 ± 0,60	-4,44 *			-3,98
	• Misto	91	-0,40 ± 0,84	-6,95 *			-4,81
	Medicamento				8,76	0,001	
	• Medicados	58	-0,27 ± 0,50	-6,19 *			-4,90
	• Não medicados	250	-0,68 ± 0,97	-19,4 *			-5,08
	• Não relatado	36	-0,18 ± 0,57	-2,71 *			-2,74
	Nível de atividade física				4,42	0,002	
	• Sedentário	107	-0,46 ± 0,79	-11,2 *			-5,05
	• Ativo	192	-0,71 ± 0,98	-19,9 *			-5,45
• Atletas	20	-0,27 ± 0,66	-2,58 *			-1,64	
• Misto	13	-0,03 ± 0,36	0,35			-0,75	
• Não relatado	12	-0,06 ± 0,47	-1,02			-1,89	
Características da mensuração	Tipo de mensuração				0,55	0,46	
	• Em repouso	306	-0,56 ± 0,92	-18,1 *			-4,81
	• Ambulatorial	40	-0,46 ± 0,66	-8,71 *			-4,31
	Hora do dia				2,20	0,11	
	• Manhã	101	-0,71 ± 1,16	-17,6 *			-4,58
• Tarde	9	-0,74 ± 1,05	-4,9 *			-5,11	
• Não relatado	234	-0,49 ± 0,74	-11,7 *			-4,89	
Características do exercício	Tipo de exercício				0,97	0,38	
	• Aeróbicos	148	-0,62 ± 0,87	-16,1 *			-6,22
	• Treinamento de resistência	175	-0,49 ± 0,95	-11,5 *			-3,36
	• Concorrente	20	-0,69 ± 0,52	-7,7 *			-7,33
	Programa de treinamento				2,73	0,01	
	• Convencional (RT)	127	-0,55 ± 1,04	-10,4 *			-3,24
	• Circuito (TR)	48	-0,34 ± 0,64	-4,99 *			-3,7
	• Corrida (TA)	6	-1,39 ± 1,05	-6,16 *			-8,53
	• <i>Jogging</i> (TA)	20	-1,08 ± 1,02	-8,86 *			-8,7
	• Caminhada (TA)	9	-0,53 ± 0,27	-6,52 *			-7,81
	• Ciclismo (TA)	114	-0,50 ± 0,82	-11,2 *			-5,45
	• Misto	20	-0,69 ± 0,52	-7,7 *			-7,33
	Modo (TR, TA)				5,50	0,004	
	• Constante	277	-0,50 ± 0,91	-16,5 *			-4,00
• Intermitente	42	-0,67 ± 0,44	-10,7 *			-7,12	
• Incremental	23	-1,12 ± 1,16	-8,03 *			-10,87	
Repouso/série (TR)				0,24	0,87		
• 1-2 min	163	-0,54 ± 0,96	-12,6 *			-3,86	
• 3-5 min	22	-0,52 ± 0,65	-4,14 *			-5,09	
• Não relatado	12	-0,45 ± 0,66	-3,66 *			-4,75	

PA: pressão arterial; PAs: pressão arterial sistólica; TE: tamanho do efeito; TR: treinamento de resistência; TA: treinamento aeróbico; Modo: inclusão tanto de TR quanto de TA; *: escore Z ≠ 0, p < 0,05.

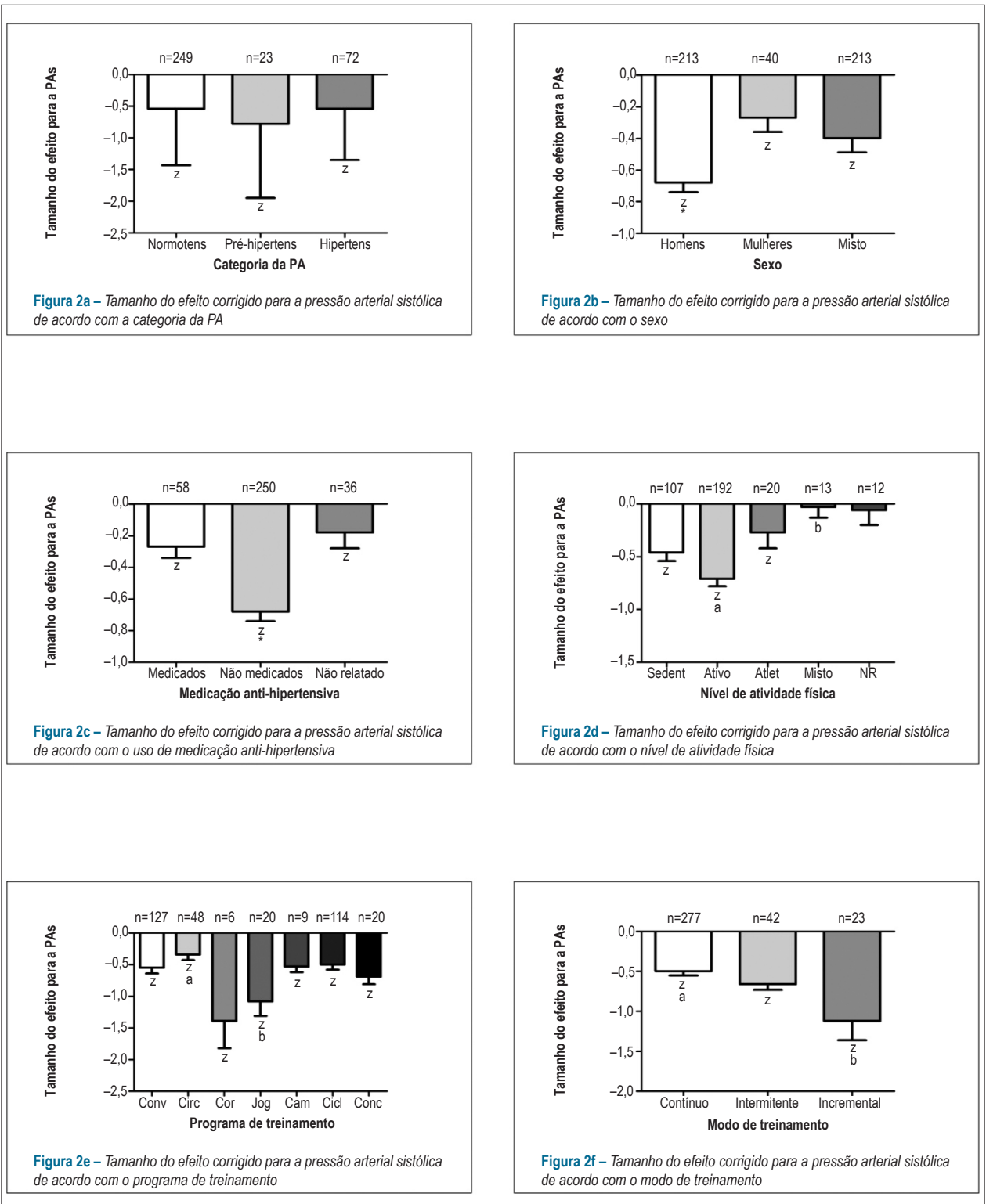


Figura 2 – Tamanho do efeito corrigido para a pressão arterial sistólica por variáveis não contínuas. Normotens.: normotenso; Pré-hipertens.: pré-hipertenso; Hipertens.: hipertenso; PA: pressão arterial; PAs: pressão arterial sistólica; Z: $TE \neq 0$, $p < 0,05$; *: diferente dos outros, $p < 0,05$; a e b: diferentes entre si, $p < 0,05$; Conv.: treinamento convencional de resistência; Circ.: Circuito de treinamento de resistência; Cor.: corrida; Jog: jogging; Cam.: caminhada; Cicl.: ciclismo; Conc.: treinamento concorrente.

Tabela 3 – Correlações de Pearson entre as médias da PAs e da PAd, TE corrigido, e variáveis moderadoras de acordo com o esquema de codificação

Variável modificadora	Esquema de codificação	PA	r =	p ≤	
Características dos participantes	• Idade	PAs	0,21	0,001	
		PAd	0,12	0,03	
	• Peso	PAs	0,007	0,24	
		PAd	-0,06	0,37	
	• Índice de massa corporal	PAs	0,26	0,001	
		PAd	0,09	0,14	
• VO ₂ máx	PAs	-0,03	0,70		
	PAd	-0,04	0,61		
Características da mensuração	• Duração da mensuração	PAs	0,08	0,15	
		PAd	-0,07	0,21	
Características do exercício	• Intensidade do exercício estimada a partir do VO ₂ máx	PAs	-0,16	0,11	
		PAd	0,04	0,72	
	• Intensidade do exercício estimada a partir da FCR	PAs	0,11	0,56	
		PAd	-0,10	0,57	
	• Intensidade do exercício estimado a partir da FCmáx	PAs	-0,19	0,58	
		PAd	-0,47	0,14	
	• Intensidade do exercício estimada a partir do limiar anaeróbico	PAs	0,33	0,17	
		PAd	0,35	0,15	
	• Intensidade do exercício estimada a partir de 1RM	PAs	-0,05	0,51	
		PAd	-0,04	0,58	
		• Duração da sessão de exercício	PAs	-0,19	0,01
			PAd	-0,08	0,32
• Número de exercícios TR		PAs	0,30	0,001	
		PAd	-0,20	0,006	
• Número de séries	PAs	-0,47	0,001		
	PAd	-0,02	0,75		
• Número de repetições	PAs	0,14	0,05		
	PAd	0,07	0,37		

VO₂máx: consumo máximo de oxigênio; FCR: frequência cardíaca de reserva; FCmáx: frequência cardíaca máxima; 1RM: uma repetição máxima; TR: treinamento de resistência; PA: pressão arterial; PAs: pressão arterial sistólica; PAd: pressão arterial diastólica.

exercícios realizados nas 48 horas anteriores.⁴⁹ Ambos os fatores, portanto, devem ser considerados no desenho de futuros protocolos de investigação.

No caso dos TE corrigidos decorrentes da condição experimental, é importante notar que, embora todos os participantes tenham se beneficiado do exercício para reduzir a PAs, os homens apresentaram reduções maiores do que as mulheres. Este achado é consistente com os de outros estudos⁵⁰ que sugerem que mulheres têm um suporte inferior do tônus autonômico necessário para regular a PA, bem como uma menor eficácia dos componentes que regulam o barorreflexo. No entanto, os mesmos autores relataram como uma limitação do estudo a falta de padronização do momento do ciclo menstrual no grupo das mulheres estudadas.

Evidências sugerem que as diferentes fases do ciclo menstrual estão envolvidas na regulação do sistema nervoso autônomo.⁵¹ Enquanto nós computamos 213 TE para homens, computamos apenas 40 TE para mulheres. Pesquisadores têm aparentemente negligenciado a população feminina, provavelmente devido a um receio de que o ciclo menstrual possa confundir os resultados devido ao seu envolvimento na regulação da PA. Embora a HPE possa ser alcançada a qualquer momento durante o ciclo menstrual em mulheres normotensas, ela é maior se a mulher se exercita durante a fase folicular precoce.⁵² No entanto, são necessárias mais investigações neste tópico para determinar os possíveis mecanismos fisiológicos responsáveis pela HPE, como por exemplo, se existe uma interação entre sexo, idade, e rigidez arterial.⁵³

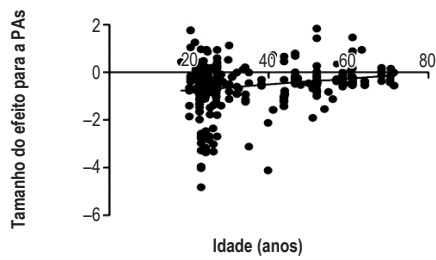


Figura 3a – Correlação entre o tamanho do efeito corrigido para a pressão arterial sistólica e idade ($r=0,21$, $p\leq 0,001$)

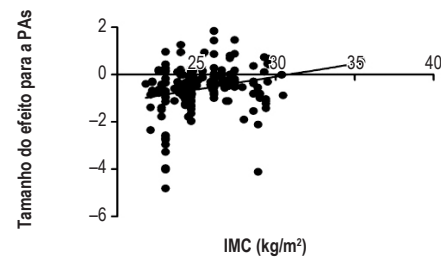


Figura 3b – Correlação entre o tamanho do efeito corrigido para a pressão arterial sistólica e IMC ($r=0,26$, $p\leq 0,001$)

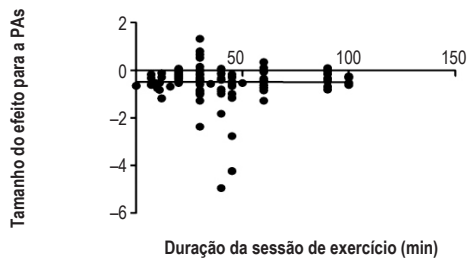


Figura 3c – Correlação entre o tamanho do efeito corrigido para a pressão arterial sistólica e a duração da sessão de exercício ($r=0,19$, $p=0,01$)

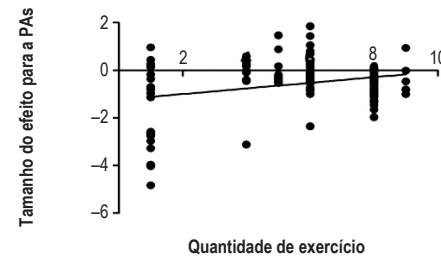


Figura 3d – Correlação entre o tamanho do efeito corrigido para a pressão arterial sistólica e a quantidade de exercício ($r=0,30$, $p\leq 0,001$)

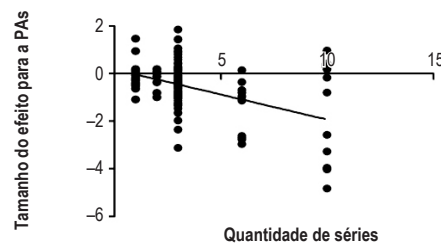


Figura 3e – Correlação entre o tamanho do efeito corrigido para a pressão arterial sistólica e a quantidade de séries de exercício de resistência ($r=0,47$, $p\leq 0,001$)

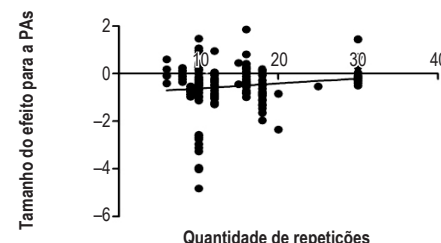


Figura 3f – Correlação entre o tamanho do efeito corrigido para a pressão arterial sistólica e a quantidade de repetições ($r=0,14$, $p=0,05$)

Figura 3 – Correlação entre a pressão arterial sistólica (PAs) corrigida, tamanho do efeito e variáveis contínuas. Nota: PAs: pressão arterial sistólica; IMC, índice de massa corporal.

Com base em especulações de achados anteriores,¹⁰ nós esperávamos encontrar uma HPE maior em indivíduos hipertensos que em pré-hipertensos e normotensos. No entanto, o nível da PA dos participantes não teve influência nos achados do presente estudo. Esta diferença pode ser explicada pela

inclusão de indivíduos hipertensos e normotensos não medicados no estudo de Pescatello e Kulikowich;¹⁰ portanto, dada uma maior PA inicial, houve também uma mudança maior na PA determinada por monitorização ambulatorial após o exercício. Embora a HPE tenha atingido significância estatística

Tabela 4 – Média corrigida do TE da PAd, escore Z, razão F, nível de significância e escore pós-exercício pela variável modificadora no grupo experimental

Variável modificadora	Esquema de codificação	n	Média corrigida TE ± DP	Z	F	p ≤	Δ (mmHg)
Características da amostra	Categoria da PA				1,8	0,17	
	• Normotensa	249	-0,44 ± 0,97	-13,9 *			-3,07
	• Pré-hipertensa	20	-0,85 ± 3,16	-4,08 *			-5,28
	• Hipertensa	67	-0,30 ± 0,44	-6,72 *			-3,02
	Sexo				0,41	0,67	
	• Homens	207	-0,48 ± 1,38	-12,2 *			-3,4
	• Mulheres	40	-0,34 ± 0,59	-4,75 *			-2,85
	• Misto	89	-0,38 ± 0,61	-9,20 *			-2,85
	Medicamento				4,26	0,02	
	• Medicados	58	-0,20 ± 0,43	-4,54 *			-1,79
	• Não medicados	242	-0,55 ± 1,31	-15,7 *			-3,87
	• Não relatado	36	-0,08 ± 0,38	-1,04			-0,88
	Nível de atividade física				0,87	0,49	
	• Sedentário	105	-0,48 ± 1,49	-8,09 *			-3,25
	• Ativo	186	-0,47 ± 1,03	-12,9 *			-3,49
• Atletas	20	-0,35 ± 0,32	-3,70 *			-2,72	
• Misto	13	-0,25 ± 0,36	-4,46 *			-2,36	
• Não relatado	12	-0,10 ± 0,63	0,14			0,22	
Características da mensuração	Tipo de mensuração				1,47	0,23	
	• Em repouso	296	-0,47 ± 1,21	-15,3 *			-3,36
	• Ambulatorial	40	-0,23 ± 0,37	-4,64 *			-1,92
	Hora do dia				1,03	0,36	
	• Manhã	99	-0,31 ± 0,55	-10,5 *			-1,97
• Tarde	9	-0,29 ± 0,68	-1,89			-1,33	
• Não relatado	228	-0,50 ± 1,33	-11,91			-3,79	
Características do exercício	Tipo de exercício				0,81	0,45	
	• Aeróbico	141	-0,53 ± 1,61	-10,2 *			-3,80
	• Treinamento de Resistência	175	-0,38 ± 0,64	-11,4 *			-2,73
	• Concorrente	20	-0,29 ± 0,34	-4,51 *			-2,93
	Programa de treinamento				4,09	0,001	
	• Convencional (TR)	127	-0,43 ± 0,67	-10,8 *			-2,84
	• Circuito (TR)	48	-0,27 ± 0,54	-3,77 *			-2,43
	• Corrida (TA)	6	-0,77 ± 0,99	-4,00 *			-3,90
	• Jogging (TA)	18	-1,66 ± 3,20	-7,80 *			-10,83
	• Caminhada (TA)	7	-0,19 ± 0,49	-0,45			-0,84
	• Ciclismo (TA)	107	-0,36 ± 1,20	-6,79 *			-2,82
	• Misto	20	-0,29 ± 0,34	-4,51 *			-2,93
	Modo (TR, TA)				0,44	0,64	
	• Constante	277	-0,46 ± 1,24	-14,1 *			-3,24
• Intermitente	39	-0,28 ± 0,30	-4,63 *			-2,55	
• Incremental	17	-0,47 ± 0,56	-6,07 *			-4,29	
Repouso/série (RT)				0,54	0,66		
• 1-2 min	163	-0,35 ± 0,58	-11,1 *			-2,67	
• 3-5 min	20	-0,39 ± 0,67	-2,83 *			-3,14	
• Não relatado	11	-0,54 ± 0,74	-4,35 *			-2,65	

PA: pressão arterial; PAd: pressão arterial diastólica; TE: tamanho do efeito; TR: treinamento de resistência; TA: treinamento aeróbico; Modo: inclusão de ambos, TR e TA; *: escore Z ≠ 0, p < 0,05.

em pacientes normotensos, pré-hipertensos e hipertensos no presente estudo, não houve diferenças entre essas categorias. Além disso, houve mudanças significativamente maiores em participantes não medicados em comparação aos medicados. Este achado pode ser explicado pela interação entre uso de medicamentos e intervenção de exercício.⁵ Outra possível explicação possível para o contraste dos nossos achados em relação aos de outros¹⁰ pode ser o fato de que alguns participantes foram classificados como hipertensos medicados e, portanto, os valores de PA estiveram próximos ou dentro da faixa de normalidade. Se esta explicação for verdadeira, a lei da “linha de base”^{8,10,54} também parece se aplicar ao presente estudo. Em outras palavras, uma vez que os valores da PA estavam próximos ao normal mesmo em indivíduos hipertensos (ou seja, linha de base), é mais difícil conseguir uma menor resposta da PA após uma sessão de exercício. Portanto, estas especulações merecem ser investigadas com mais estudos pós-metanalíticos, uma vez que os mecanismos fisiológicos que podem potencialmente explicar esses achados são desconhecidos.

Indivíduos ativos fisicamente atingiram maior redução da PA após a sessão de exercício. Isso ocorreu apesar da HPE ter ocorrido independentemente do nível de atividade física dos participantes. Isso parece apoiar a teoria proposta por alguns autores⁵⁵ de que alguns mecanismos fisiológicos que reduzem cronicamente a PA também desempenham um papel na instalação da HPE. Por exemplo, o treinamento físico tem sido mostrado como uma causa de adaptação sistêmica da parede arterial em indivíduos saudáveis,⁵⁶ o que pode se traduzir em uma melhor complacência da artéria que pode facilitar a diminuição da resistência periférica após uma sessão de exercício.

Nós observamos neste estudo uma associação inversa entre idade e HPE. O aumento da idade diminui a magnitude da HPE. À medida que uma pessoa envelhece, há um aumento na rigidez arterial que resulta da destruição progressiva das fibras elásticas, diminuição da densidade capilar e aumento da espessura da parede arteriolar. Estas alterações estruturais e funcionais, por outro lado, aumentam a resistência vascular e limitam a resposta aos agentes vasodilatadores liberados durante o exercício.⁵⁷ Da mesma forma, se o VO_2 máx é maior quando a pessoa é jovem e ativa, então a relação encontrada entre um maior VO_2 máx e uma maior queda na PAs pode ser explicada também pelos mecanismos fisiológicos mencionados.

A constatação de que um menor IMC foi associado a uma maior redução da PAs está alinhada com as evidências de que o acúmulo de tecido adiposo, principalmente na área abdominal, está ligado a vários mecanismos que levam à hipertensão arterial, incluindo hiperatividade simpática, disfunção endotelial, rigidez arterial e inflamação.^{55,58,59} As implicações destes achados são importantes, uma vez que grande parte da população mundial é hipertensa e obesa. Portanto, manter um IMC normal pode levar em muitos casos a um maior efeito hipotensor após uma sessão de exercício.⁶⁰

Há mais de uma década, o *American College of Sports Medicine* (ACSM),³ recomendou que o exercício físico aeróbico

seja acompanhado de exercício de resistência. Estudos recentes tentaram determinar se o exercício de resistência por si só poderia produzir o mesmo efeito hipotensor do exercício aeróbico.^{31,61-62} Motivados pelo aumento no número de tais estudos, nós decidimos metanalisar a variável moderadora “tipo de exercício”. Nós verificamos que ambos os exercícios, aeróbico e de resistência, por si só são capazes de induzir um efeito hipotensor.

Neste estudo, encontramos que o *jogging* foi a modalidade de exercício que suscitou a maior magnitude de mudança na PAs e PAd. Outras conclusões incluíram o achado de que a caminhada não reduz a PAd, de que quanto maior a duração da sessão de exercício, maior a redução da PAs e que protocolos de exercício incrementais produzem as maiores reduções na PAs. Estes resultados parecem estar de acordo com um estudo anterior⁶³ que mostrou que a HPE está associada com a carga total de exercício e não com a intensidade na qual o exercício é realizado. No entanto, estes achados devem ser confirmados em estudos futuros, pois os resultados podem ter sido mascarados pelo IMC, idade e nível de atividade física dos participantes incluídos nos diferentes estudos. Isso pode ser parcialmente explicado pela tendência a utilizar a caminhada como o exercício de intervenção quando os participantes têm sobrepeso, são idosos ou sedentários,^{64,65} e *jogging* se os sujeitos não são obesos e são jovens ou fisicamente ativos.²²

Estudos pós-metanalíticos avaliando programas de treinamento de resistência são necessários, uma vez que reduções na PAd foram encontradas com um maior número de exercícios resistidos, apesar desses exercícios também terem levado a uma pequena diminuição na PAs. Devido aos achados contraditórios, é provável que em estudos futuros estas variáveis possam ser manipuladas a fim de determinar se várias séries de exercícios de resistência refletem um aumento da carga de trabalho e, conseqüentemente, uma maior HPE,^{63,66} ou se o desenho do programa deve incluir vários períodos de descanso entre os exercícios para amortizar a elevação da PA que ocorre normalmente durante o exercício de resistência,⁶⁷ facilitando, desta maneira, a ocorrência da HPE.

Uma das implicações decorrentes desta metanálise afeta a prescrição de exercício. É necessário determinar se a HPE é maior à medida que a carga do exercício aumenta^{63,68} e se ela varia em pacientes do sexo feminino de acordo com a fase do ciclo menstrual.⁵² Outras questões que ainda precisam ser respondidas incluem a duração da HPE quando o indivíduo está realizando atividades rotineiras (ou seja na fase ambulatorial)^{5,10} e qual é o papel desempenhado pela genética no desencadeamento da resposta da HPE.^{69,70}

Conclusão

Em conclusão, a PA reduz nas horas seguintes a uma sessão aguda de exercício independente das características da amostra e do exercício. No entanto, a redução é maior se o exercício é realizado como uma estratégia preventiva e em indivíduos fisicamente ativos ainda não medicados.

Contribuição dos autores

Concepção e desenho da pesquisa e análise estatística: Carpio-Rivera E, Solera-Herrera A. Aquisição de dados: Carpio-Rivera E. Análise e interpretação de dados: Carpio-Rivera E, Solera-Herrera A, Salazar-Rojas W. Preparo do manuscrito: Carpio-Rivera E, Solera-Herrera A, Moncada-Jiménez J. Revisão crítica do conteúdo intelectual do manuscrito: Carpio-Rivera E, Solera-Herrera A, Salazar-Rojas W, Moncada-Jiménez J.

Referências

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al; National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003;289(19):2560-72. Erratum in: *JAMA*. 2003;290(2):197.
2. Fagard RH. Physical activity, physical fitness and the incidence of hypertension. *J Hypertens*. 2005;23(2):265-7.
3. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA; American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36(3):533-53.
4. Cornelissen VA, Fagard RH. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens*. 2005;23(2):251-9.
5. Cardoso CG Jr, Gomides RS, Queiroz AC, Pinto LG, da Silveira Lobo F, Tinucci T, et al. Acute and chronic effects of aerobic and resistance exercise on ambulatory blood pressure. *Clinics (Sao Paulo)*. 2010;65(3):317-25.
6. Hagberg JM, Park JJ, Brown MD. The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. *Sports Med*. 2000;30(3):193-206.
7. MacDonald JR, MacDougall JD, Hogben CD. The effects of exercising muscle mass on post exercise hypotension. *J Hum Hypertens*. 2000;14(5):317-20.
8. Pescatello LS, Guidry MA, Blanchard BE, Kerr A, Taylor AL, Johnson AN, et al. Exercise intensity alters postexercise hypotension. *J Hypertens*. 2004;22(10):1881-8.
9. Pontes FL Jr, Bacurau RF, Moraes MR, Navarro F, Casarini DE, Pesquero JL, et al. Kallikrein kinin system activation in post-exercise hypotension in water running of hypertensive volunteers. *Int Immunopharmacol*. 2008;8(2):261-6.
10. Pescatello LS, Kulikowich JM. The aftereffects of dynamic exercise on ambulatory blood pressure. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(11):1855-61.
11. Brownley KA, West SG, Hinderliter AL, Light KC. Acute aerobic exercise reduces ambulatory blood pressure in borderline hypertensive men and women. *Am J Hypertens*. 1996;9(3):200-6.
12. Cleroux J, Kouame N, Nadeau A, Coulombe D, Lacourciere Y. Baroreflex regulation of forearm vascular resistance after exercise in hypertensive and normotensive humans. *Am J Physiol*. 1992;263(5 Pt 2):H1523-31.
13. Cleroux J, Kouame N, Nadeau A, Coulombe D, Lacourciere Y. Aftereffects of exercise on regional and systemic hemodynamics in hypertension. *Hypertension*. 1992;19(2):183-91.
14. Kaufman FL, Hughson RL, Schaman JP. Effect of exercise on recovery blood pressure in normotensive and hypertensive subjects. *Med Sci Sports Exerc*. 1987;19(1):17-20.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

15. Piepoli M, Coats AJ, Adamopoulos S, Bernardi L, Feng YH, Conway J, et al. Persistent peripheral vasodilation and sympathetic activity in hypotension after maximal exercise. *J Appl Physiol* (1985). 1993;75(4):1807-14.
16. Ciolac EG, Guimaraes GV, D'Avila VM, Bortolotto LA, Doria EL, Bocchi EA. Acute aerobic exercise reduces 24-h ambulatory blood pressure levels in long-term-treated hypertensive patients. *Clinics (Sao Paulo)*. 2008;63(6):753-8.
17. Ciolac EG, Guimaraes GV, D'Avila VM, Bortolotto LA, Doria EL, Bocchi EA. Acute effects of continuous and interval aerobic exercise on 24-h ambulatory blood pressure in long-term treated hypertensive patients. *Int J Cardiol*. 2009;133(3):381-7.
18. Fisher MM. The effect of aerobic exercise on recovery ambulatory blood pressure in normotensive men and women. *Res Q Exerc Sport*. 2001;72(3):267-72.
19. Senitko AN, Charkoudian N, Halliwill JR. Influence of endurance exercise training status and gender on postexercise hypotension. *J Appl Physiol* (1985). 2002;92(6):2368-74.
20. Wallace JP, Bogle PG, King BA, Krasnoff JB, Jastremski CA. The magnitude and duration of ambulatory blood pressure reduction following acute exercise. *J Hum Hypertens*. 1999;13(6):361-6.
21. Casiglia E, Palatini P, Bongiovi S, Mario L, Colanelli G, Ginocchio G, et al. Haemodynamics of recovery after strenuous exercise in physically trained hypertensive and normotensive subjects. *Clin Sci (Lond)*. 1994;86(1):27-34.
22. Dujic Z, Ivancev V, Valic Z, Bakovic D, Marinović-Terzić I, Eterović D, et al. Postexercise hypotension in moderately trained athletes after maximal exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2006;38(2):318-22.
23. Paulev PE, Jordal R, Kristensen O, Ladefoged J. Therapeutic effect of exercise on hypertension. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1984;53(2):180-5.
24. Forjaz CL, Matsudaira Y, Rodrigues FB, Nunes N, Negrao CE. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. *Braz J Med Biol Res*. 1998;31(10):1247-55.
25. Hagberg JM, Montain SJ, Martin WH 3rd. Blood pressure and hemodynamic responses after exercise in older hypertensives. *J Appl Physiol* (1985). 1987;63(1):270-6.
26. Hara K, Floras JS. After-effects of exercise on haemodynamics and muscle sympathetic nerve activity in young patients with dilated cardiomyopathy. *Heart*. 1996;75(6):602-8.
27. Nickel KJ, Acree LS, Gardner AW. Effects of a single bout of exercise on arterial compliance in older adults. *Angiology*. 2011;62(1):33-7.
28. Marchiando RJ, Elston MP. Automated ambulatory blood pressure monitoring: clinical utility in the family practice setting. *Am Fam Physician*. 2003;67(11):2343-50.

29. Pickering TG, Shimbo D, Haas D. Ambulatory blood-pressure monitoring. *N Engl J Med*. 2006;354(22):2368-74.
30. Fagard RH. Exercise is good for your blood pressure: effects of endurance training and resistance training. *Clin Exp Pharmacol Physiol*. 2006;33(9):853-6.
31. Keese F, Farinatti P, Pescatello L, Monteiro W. A comparison of the immediate effects of resistance, aerobic, and concurrent exercise on postexercise hypotension. *J Strength Cond Res*. 2011;25(5):1429-36.
32. Eicher JD, Maresh CM, Tsongalis GJ, Thompson PD, Pescatello LS. The additive blood pressure lowering effects of exercise intensity on post-exercise hypotension. *Am Heart J*. 2010;160(3):513-20.
33. MacDonald J, MacDougall J, Hogben C. The effects of exercise intensity on post exercise hypotension. *J Hum Hypertens*. 1999;13(8):527-31.
34. Pescatello LS, Fargo AE, Leach CN Jr, Scherzer HH. Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation*. 1991;83(5):1557-61.
35. Piepoli M, Isea JE, Pannarale G, Adamopoulos S, Sleight P, Coats AJ. Load dependence of changes in forearm and peripheral vascular resistance after acute leg exercise in man. *J Physiol*. 1994;478 (Pt 2):357-62.
36. Guidry MA, Blanchard BE, Thompson PD, Maresh CM, Seip RL, Taylor AL, et al. The influence of short and long duration on the blood pressure response to an acute bout of dynamic exercise. *Am Heart J*. 2006;151(6):1322 e5-12.
37. Mach C, Foster C, Brice G, Mikat RP, Porcari JP. Effect of exercise duration on postexercise hypotension. *J Cardiopulm Rehabil*. 2005;25(6):366-9.
38. Lacombe SP, Goodman JM, Spragg CM, Liu S, Thomas SG. Interval and continuous exercise elicit equivalent postexercise hypotension in prehypertensive men, despite differences in regulation. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2011;36(6):881-91.
39. Jones H, Pritchard C, George K, Edwards B, Atkinson G. The acute post-exercise response of blood pressure varies with time of day. *Eur J Appl Physiol*. 2008;104(3):481-9.
40. Park S, Jastremski CA, Wallace JP. Time of day for exercise on blood pressure reduction in dipping and nondipping hypertension. *J Hum Hypertens*. 2005;19(8):597-605.
41. Jadad AR, Moore RA, Carroll D, Jenkinson C, Reynolds DJ, Gavaghan DJ, et al. Assessing the quality of reports of randomized clinical trials: is blinding necessary? *Control Clin Trials*. 1996;17(1):1-12.
42. Borenstein M, Hedges LH, Higgins JPT, Rothstein HR. Introduction to meta-analysis. Wiltshire, England: Wiley; 2009.
43. Thomas JR, French KE. The use of meta-analysis in exercise and sport: a tutorial. *Res Q Exerc Sport*. 1986;57(3):196-204.
44. Thomas JR, Nelson JK, Silverman SJ. Research methods in physical activity. 6th ed. Champaign (IL): Human Kinetics; 2011.
45. Hedges LV, Olkin I. Statistical methods for meta-analysis. New York: Academic Press; 1985.
46. Thomas JR, Salazar W, Landers DM. What is missing in p less than .05? Effect size. *Res Q Exerc Sport*. 1991;62(3):344-8.
47. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*. 2002;136(7):493-503.
48. Veerman DP, Imholz BP, Wieling W, Wesseling KH, van Montfrans GA. Circadian profile of systemic hemodynamics. *Hypertension*. 1995;26(1):55-9.
49. Ash GI, Macdonald HV, Pescatello LS. Antihypertensive effects of exercise among those with resistant hypertension. *Hypertension*. 2013;61(1):e1.
50. Christou DD, Jones PP, Jordan J, Diedrich A, Robertson D, Seals DR. Women have lower tonic autonomic support of arterial blood pressure and less effective baroreflex buffering than men. *Circulation*. 2005;111(4):494-8.
51. Brooks VL, Cassaglia PA, Zhao D, Goldman RK. Baroreflex function in females: changes with the reproductive cycle and pregnancy. *Gend Med*. 2012;9(2):61-7.
52. Esformes JI, Norman F, Sigley J, Birch KM. The influence of menstrual cycle phase upon postexercise hypotension. *Med Sci Sports Exerc*. 2006;38(3):484-91.
53. Doonan RJ, Mutter A, Egiziano G, Gomez YH, Daskalopoulou SS. Differences in arterial stiffness at rest and after acute exercise between young men and women. *Hypertens Res*. 2013;36(3):226-31.
54. Melo CM, Alencar Filho AC, Tinucci T, Mion D Jr, Forjaz CL. Postexercise hypotension induced by low-intensity resistance exercise in hypertensive women receiving captopril. *Blood Press Monit*. 2006;11(4):183-9.
55. Hamer M. The anti-hypertensive effects of exercise: integrating acute and chronic mechanisms. *Sports Med*. 2006;36(2):109-16.
56. Thijssen DH, Dawson EA, van den Munckhof IC, Birk GK, Timothy Cable N, Green DJ. Local and systemic effects of leg cycling training on arterial wall thickness in healthy humans. *Atherosclerosis*. 2013;229(2):282-6. Erratum in: *Atherosclerosis*. 2014;232(2):259.
57. Canuto PM, Nogueira ID, Cunha ES, Ferreira GM, Pinto KM, Costa FA, et al. Influence of resistance training performed at different intensities and same work volume over BP of elderly hypertensive female patients. *Rev Bras Med Esporte*. 2011;17(4):246-9.
58. Miyai N, Shiozaki M, Yabu M, Utsumi M, Morioka I, Miyashita K, et al. Increased mean arterial pressure response to dynamic exercise in normotensive subjects with multiple metabolic risk factors. *Hypertens Res*. 2013;36(6):534-9.
59. Rahmouni K, Correia ML, Haynes WG, Mark AL. Obesity-associated hypertension: new insights into mechanisms. *Hypertension*. 2005;45(1):9-14.
60. Schoenenberger AW, Schoenenberger-Berzins R, Suter PM, Erne P. Effects of weight on blood pressure at rest and during exercise. *Hypertens Res*. 2013;36(12):1045-50.
61. Ruiz RJ, Simao R, Saccomani MG, Casonatto J, Alexander JL, Rhea M, et al. Isolated and combined effects of aerobic and strength exercise on post-exercise blood pressure and cardiac vagal reactivation in normotensive men. *J Strength Cond Res*. 2011;25(3):640-5.
62. Teixeira L, Ritti-Dias RM, Tinucci T, Mion Junior D, Forjaz CL. Post-concurrent exercise hemodynamics and cardiac autonomic modulation. *Eur J Appl Physiol*. 2011;111(9):2069-78.
63. Jones H, George K, Edwards B, Atkinson G. Is the magnitude of acute post-exercise hypotension mediated by exercise intensity or total work done? *Eur J Appl Physiol*. 2007;102(1):33-40.
64. McClean CM, Clegg M, Shafat A, Murphy MH, Trinick T, Duly E, et al. The impact of acute moderate intensity exercise on arterial regional stiffness, lipid peroxidation, and antioxidant status in healthy males. *Res Sports Med*. 2011;19(1):1-13.
65. Park S, Rink L, Wallace J. Accumulation of physical activity: blood pressure reduction between 10-min walking sessions. *J Hum Hypertens*. 2008;22(7):475-82.
66. Polito MD, Farinatti PT. The effects of muscle mass and number of sets during resistance exercise on postexercise hypotension. *J Strength Cond Res*. 2009;23(8):2351-7.
67. Baum K, Ruther T, Essfeld D. Reduction of blood pressure response during strength training through intermittent muscle relaxations. *Int J Sports Med*. 2003;24(6):441-5.
68. Scher LM, Ferrioli E, Moriguti JC, Scher R, Lima NK. The effect of different volumes of acute resistance exercise on elderly individuals with treated hypertension. *J Strength Cond Res*. 2011;25(4):1016-23.
69. Blanchard BE, Tsongalis GJ, Guidry MA, LaBelle LA, Poulin M, Taylor AL, et al. RAAS polymorphisms alter the acute blood pressure response to aerobic exercise among men with hypertension. *Eur J Appl Physiol*. 2006;97(1):26-33.
70. Santana HA, Moreira SR, Neto WB, Silva CB, Sales MM, Oliveira VN, et al. The higher exercise intensity and the presence of allele I of ACE gene elicit a higher post-exercise blood pressure reduction and nitric oxide release in elderly women: an experimental study. *BMC Cardiovasc Disord*. 2011;11:71.