

Hipotensão Pós-exercício em Indivíduos Hipertensos: uma Revisão

A Review on Post-exercise Hypotension in Hypertensive Individuals

Paulo Gomes Anunciação e Marcos Doederlein Polito

Universidade Estadual de Londrina, Londrina, PR – Brasil

Resumo

Após uma sessão de exercícios físicos, pode ocorrer hipotensão pós-exercício (HPE). Esse efeito possui elevada relevância clínica em hipertensos. Embora a literatura reporte vários estudos sobre o tema, ainda falta uma análise sobre o estado da arte, considerando-se os diferentes tipos de exercícios.

Assim, o objetivo deste estudo foi verificar, por meio de uma revisão na literatura, a relação entre o exercício aeróbio e o resistido na HPE em hipertensos.

Para tanto, realizaram-se buscas nas bases *Scielo* e *Medline*, considerando os estudos em inglês e a amostra de humanos adultos hipertensos os principais critérios de inclusão. Foram encontrados 126 estudos. Porém, fizeram parte das análises 32 artigos, dos quais cinco envolveram o exercício resistido, e 27, o exercício aeróbio. Sobre o exercício resistido, embora os estudos utilizassem modelos diferentes de prescrição, houve HPE principalmente no ambiente laboratorial. Após o exercício aeróbio, observou-se HPE por maiores períodos de tempo. Contudo, ocorrem conflitos sobre a melhor intensidade e duração para a prescrição dessa atividade.

Portanto, aparentemente, ocorrem maiores reduções na pressão arterial após o exercício aeróbio em comparação com o exercício resistido em hipertensos. Não obstante, para maiores conclusões, são necessários estudos que acompanhem a pressão arterial de forma ambulatorial.

Introdução

A hipertensão arterial (HA) atinge parte significativa da população adulta mundial¹ e é fator de risco para doenças cardíacas e disfunção renal². Mudanças no estilo de vida, como redução no consumo de álcool e tabaco, hábitos

alimentares adequados e manutenção do peso corporal, são sugeridas como prevenção e tratamento não medicamentoso da HA^{2,3}. Além desses fatores, a prática regular de exercícios físicos é recomendada como meio de reduzir os valores de pressão arterial (PA) de repouso⁴.

Independentemente da possível redução da PA de repouso em decorrência do exercício regular (efeito crônico), pode existir redução abaixo dos valores de repouso nos momentos após a realização de uma sessão de exercícios, o que se denomina hipotensão pós-exercício (HPE)⁵. Um dos primeiros dados científicos sobre a ocorrência desse fenômeno foi descrito em 1981 por William Fitzgerald⁶, cuja PA encontrava-se sistematicamente reduzida após um exercício aeróbio (corrida, 25 min, 70% da frequência cardíaca máxima).

A HPE pode ser considerada uma importante estratégia para auxiliar no controle da PA de repouso, principalmente em hipertensos⁵. Sobre o exercício físico, o aeróbio é o mais estudado e recomendado para promover HPE em hipertensos e normotensos⁷. Porém, em hipertensos, informações quanto ao efeito das variáveis duração e intensidade ainda são controversas.

Além do exercício aeróbio, o exercício resistido também é recomendado como parte de um programa de treinamento para hipertensos, como forma de aumentar a força muscular⁴. Contudo, pesquisas sobre a ocorrência de HPE em hipertensos que empregaram esse modelo de exercício, embora tenham mostrado resultados promissores, ainda são em pequeno número⁸⁻¹². Mais ainda, existem diferenças nos protocolos experimentais, como carga, repetições e quantidade de exercícios.

Assim, considerando as potenciais lacunas identificadas no entendimento dos diferentes exercícios sobre a HPE em hipertensos, torna-se relevante investigar essa temática. Nesse contexto, o objetivo do presente estudo foi revisar a literatura sobre os efeitos dos exercícios aeróbio e resistido na HPE em hipertensos. Adicionalmente, mecanismos fisiológicos envolvidos foram apresentados e comentados.

Métodos de busca e inclusão de artigos

Foram realizadas buscas nas bases *Medline* e *Scielo* por dois pesquisadores independentes. No *Medline*, para a busca das referências relacionadas com o exercício aeróbio, foram utilizados, separadamente, os termos *dynamic exercise* e *aerobic exercise*, associados com os termos *hypotension*, *hypertension*, *post-exercise*, *postexercise*, *blood pressure* e *acute response*

Correspondência: Marcos Doederlein Polito •

Departamento de Educação Física - Universidade Estadual de Londrina - Rodovia Celso Garcia Cid, km 380 - 86051-980 - Londrina, PR - Brasil
E-mail: marcospolito@uel.br

Artigo recebido em 02/10/09; revisado recebido em 11/12/09; aceito em 12/02/10.

no título ou no resumo. Para a busca de referências sobre o exercício resistido, foram utilizados, separadamente, os termos *resistance exercise* e *strength exercise*, seguidos dos demais termos já descritos. No *Scielo*, a busca ocorreu com os termos descritos separadamente no título.

Os critérios de inclusão de artigos foram: 1) artigos que verificaram respostas da PA após o exercício aeróbio ou resistido por um período mínimo de 30 minutos; 2) duração do exercício igual ou superior a 15 minutos (para o exercício aeróbio); 3) publicação em inglês até setembro de 2009; 4) amostra composta por adultos e hipertensos, ou seja, média de PA do grupo estudado maior ou igual a 140 mmHg para a pressão arterial sistólica (PAS) ou 90 mmHg para a pressão arterial diastólica (PAD)².

Após o filtro das buscas com as palavras-chave, foram encontrados 126 estudos. Desses, ainda foram excluídos os experimentos sobre efeito crônico do exercício, modelos animais, respostas da PA durante o exercício, amostra normotensa/pré-hipertensa, estresse ortostático, revisão de literatura e os que tiveram duração de exercício menor que 15 min (Figura 1). Assim, 32 estudos fizeram parte das referências do presente estudo, dos quais, cinco abordaram o exercício resistido (amostra total de 72 indivíduos), e 27, o exercício aeróbio (amostra total de 638 indivíduos). Os principais achados dos estudos que envolveram exercício resistido estão resumidos na Tabela 1. Além disso, a Tabela 2 apresenta os principais resultados dos estudos que abordaram o exercício aeróbio.

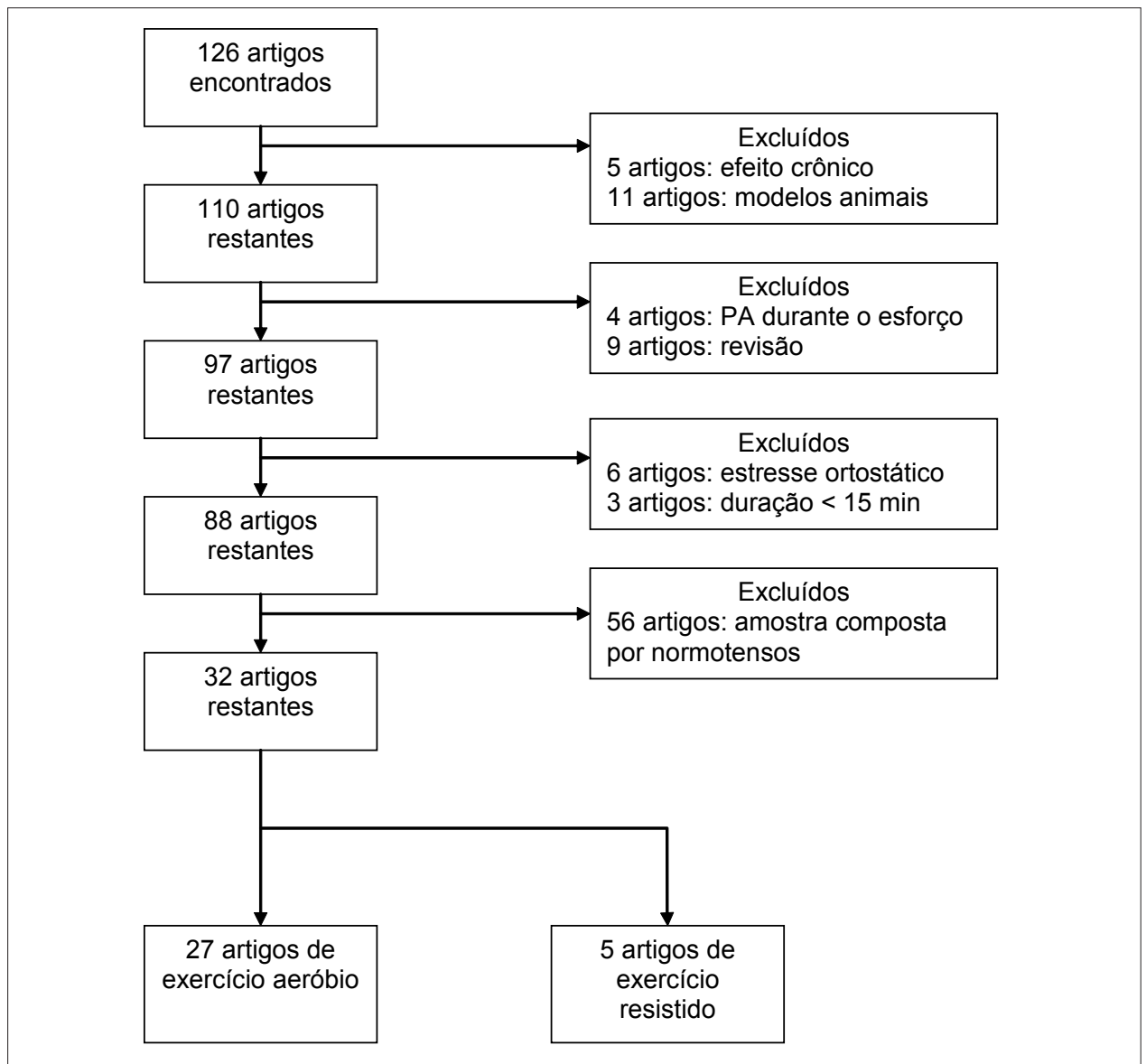


Fig. 1 - Fluxograma do processo de seleção dos artigos.

Tabela 1 - Comportamento da pressão arterial após uma sessão de exercício resistido

Estudo	Amostra	Sexo	n	Intensidade	Volume	Intervalo	Instrumento	Monitorização	Resultados	Mecanismo identificado
Moraes e cols. ¹¹	Sedentários (44 ± 2,5 anos)	M	10	50% de 1RM	7 exercícios; 3 séries; 12 reps. (Circuito)	30 seg entre exercícios; 2 min entre os circuitos	MAPA	24h	↓PAS no 45° e 60° min ↓PAD e PAM no 5°, 10° e 60° min	Liberação de calcitreína
Hardy e Tucker ¹⁰	Sedentários (50,5 ± 10,2 anos)	M	24	8-12RM	7 exercícios; 3 séries; 8-12 reps.	1min entre as séries	MAPA	23h	↓PAS por 60min	?
Melo e cols. ⁸	Sedentárias* (46 ± 1 anos)	F	11	40% de 1RM	6 exercícios; 3 séries; 20 reps.	45 seg entre séries; 90 seg entre exercícios	MAPA Auscultatório	MAPA (21h) e auscultatório (2h)	MAPA ↓PAS e PAD por 10 h em relação ao dia controle Auscultatório ↓PAS do 15° ao 90° min ↓PAD do 45° ao 75° min	?
Fisher ⁹	Treinados em exercícios resistidos (47,6 ± 2,5 anos)	F	7	50% de 1RM	5 exercícios; 3 séries; 15 reps. (Circuito)	30 seg entre exercícios; 2 min entre os circuitos	Auscultatório	60 min	↓PAS por 60min em relação ao dia controle	?
Mediano e cols. ¹²	Praticantes de exercício* (61 ± 12 anos)	M/F	20	10RM	4 exercícios; 1 série ou 3 séries; 10 reps.	2 min entre séries e exercícios	Auscultatório	60 min	1X10 ↓PAS no 40° min 3X10 ↓PAS por 60 min e PAD no 30° e 50° min	?

*Medicados; Sedentários - não praticantes de atividade física regular; F - feminino; M - masculino; N - tamanho da amostra; RM - repetição máxima; Reps. - repetições realizadas; MAPA - monitorização ambulatória da pressão arterial; PAS - pressão arterial sistólica; PAD - pressão arterial diastólica; PAM - pressão arterial média.

Tabela 2 - Comportamento da pressão arterial após uma sessão de exercício aeróbio

Estudo	Amostra	Sexo	n	Exercício	Intensidade	Duração	Instrumento	Monitorização	Resultados	Mecanismo identificado
Forjaz e cols. ²⁵	Sedentários (36 ± 2 anos)	M/F	23	Cicloergômetro	50% do VO_{2pico}	45 min	MAPA	24h	NS	?
Blanchard e cols. ¹³	Sedentários (44,2 ± 1,4 anos)	M	47	Cicloergômetro	40% (leve) e 60% (moderado) do VO_{2max} .	40 min	MAPA	14h	↓PAS no leve e moderado ↓PAD no leve (ambas em relação ao dia controle)	?
Ciolac e cols. ³¹	Sedentários* (46,5 ± 8,2 anos)	M/F	50	Cicloergômetro	60%FCR	40 min	MAPA	24h	↓PAS, PAD e PAM por 24h em relação ao dia controle	?
Ciolac e cols. ³²	Sedentários* Grupo contínuo (48 ± 7 anos) Grupo intervalado (44 ± 9 anos)	M/F	52	Cicloergômetro	Contínuo (60%FCR) e intervalado (50%FCR por 2 min e 80%FCR por 1 min)	40 min	MAPA	24h	↓PAS, PAD e PAM no contínuo nas 24h / ↓PAS e PAM no intervalado nas 24h (ambas em relação ao dia controle)	?
Moraes e cols. ¹¹	Sedentários (44 ± 2,5 anos)	M	10	Cicloergômetro	70%FCR	35 min	MAPA	24h	↓PAS no 45° e 60° min; PAD no 60° min e PAM no 45° e 60° min	Liberação de calcitreína

Continuação da Tabela 2 - Comportamento da pressão arterial após uma sessão de exercício aeróbio

Pescatello e cols. ¹⁴	? (44 ± 4 anos)	M	6	Cicloergômetro	40 e 70% do VO _{2máx.}	30 min	MAPA	13h	↓PAS nos momentos 1, 2, 7, 11h / ↓PAD entre 2-12h / ↓PAM em todo o período	?
Pescatello e cols. ¹⁵	? (38,1 ± 1,6 anos)	F	7	Cicloergômetro	60% do VO _{2máx.}	30 min	MAPA	24h	↓PAS, PAD e PAM até 7h em relação ao repouso (momentos 1, 2, 5 e 7)	↓RVP ↑DC
Pescatello e cols. ²⁸	Sedentários (43,8 ± 1,4 anos)	M	49	Cicloergômetro	40% e 60% do VO _{2máx.}	30 min	MAPA	9h	↓PAS por 9h redução para o dia controle (40% e 60%), porém com ↑ em relação ao repouso (9h) / ↓PAD por 5h (60%)	?
Pescatello e cols. ²⁹	Sedentários (43,8 ± 1,3 anos)	M	50	Cicloergômetro	40% e 60% do VO _{2máx.}	30 min	MAPA	10h	↑PAS para o repouso e redução para o dia controle por 10h / ↓PAD por 10h para o repouso e o controle (para ambas as intensidades)	?
Syme e cols. ²⁴	? (43,8 ± 1,3 anos)	M	50	Cicloergômetro	40% e 60% do VO _{2máx.}	30 min	MAPA	24h	↓PAS por 10h em relação ao dia controle, mas elevação em relação ao repouso / ↓PAD em relação ao repouso, mas não diferente do dia controle	?
Guidry e cols. ⁴¹	? (44,7 ± 1,9 anos)	M	22	Cicloergômetro	60% do VO _{2máx.}	30 min e 15 min	MAPA	≈12h	↓PAS por 9h em relação ao dia controle, mas ↑ em relação ao repouso (em ambas as condições) / ↓PAD por 3h em relação ao dia controle (30min)	?
Guidry e cols. ⁴¹	? (42 ± 2,2 anos)	M	23	Cicloergômetro	40% do VO _{2máx.}	30 min e 15 min	MAPA	≈12h	↓PAS por 9h em relação ao dia controle, mas ↑ em relação ao repouso (em ambas as condições) / ↓PAD por 9h em relação ao dia controle (30min)	?
Brownley e cols. ³⁰	? (33,6 ± 2,4 anos)	M/F	11	Cicloergômetro	60%-70% da FC _{máx.}	20 min	MAPA	24h	↓PAS em relação ao dia controle, mas elevação em relação ao repouso / ↓PAM e PAD nas primeiras 5 horas	?

Continuação da Tabela 2 - Comportamento da pressão arterial após uma sessão de exercício aeróbio

Rondon e cols. ²³	Sedentários (68,9 ± 1,5 anos)	M/F	I-16 II-23	Cicloergômetro	50% do VO _{2pico}	45 min	I- MAPA II- Auscultatório	I-22h II- 90 min	I- redução para o dia controle na PAS, PAD e PAM II- ↓PAS, PAD e PAM por 90min	↓DC e VS - RVP
Cléroux e cols. ³⁹	? (44 ± 2 anos)	M/F	13	Cicloergômetro	50% do VO _{2pico}	30 min	Auscultatório	90 min	↓PAS, PAD e PAM por 90 min	↓NOR e RVP ↑DC e VS
MacDonald e cols. ⁴²	Ativos (23 ± 4 anos)	M/F	8	Cicloergômetro	70% do VO _{2pico}	30 min	Medida intra-arterial	70 min	↓ PAS e PAD em todo o período em relação ao dia controle	?
MacDonald e cols. ⁴³	Sedentários (24,5 ± 5,1 anos)	M/F	11	Cicloergômetro	70% do VO _{2pico}	30 min	Medida intra-arterial	90 min	↓ PAS por 60 min em relação ao repouso	?
Wallace e cols. ²⁶	? (48,4 ± 12,5 anos)	M/F	25	Esteira	Exercício intermitente a 50% do VO _{2máx.}	50 min (5X10min)	MAPA	24h	NS	?
Wallace e cols. ²⁷	? (48,4 ± 11,7 anos)	M/F	21	Esteira	Exercício intermitente a 50% do VO _{2máx.}	50 min (5X10min)	MAPA	24h	↓PAS e PAD por 24h para o dia controle	?
Taylor-Tolbert e cols. ³⁵	Sedentários (60 ± 2 anos)	M	11	Esteira	Exercício intermitente a 70% VO _{2máx.}	45 min (3X15min)	MAPA	24h	↓ PAS nas primeiras 16 h / ↓PAD por 12 h das primeiras 16 h / ↓PAM nas primeiras 12h (comparações em relação ao dia controle)	?
Quinn ¹⁶	Sedentários (M=41,3 ± 8,9 anos) (F=43,6 ± 7,4 anos)	M/F	16	Esteira	50% e 75% do VO _{2máx.}	30 min	MAPA	24h	Homens 50%-↓PAS e PAD por 3h/ 75%-↓PAS e PAD por 6h Mulheres 50%-↓ PAS e PAD por 1h 75%-↓PAS por 12h e ↓PAD por 6h (comparações em relação ao dia controle)	?
Wilcox e cols. ⁴⁰	? (50 anos)	M	10	Esteira	Exercício intermitente	50 min (5X10min)	Auscultatório	30 min	↓ PAS e PAD em todo o período	?
Bennett e cols. ³⁷	? (46 anos)	M	7	Esteira	Exercício intermitente	50 min (5X10min)	Auscultatório	90 min	↓PAS e PAD por 90 min	?
Kaufman e cols. ²²	Ativos (44-57 anos)	M	8	Esteira	Exercício intermitente 67%FC _{máx.}	50 min (5X10min)	Auscultatório	60 min	↓PAS e PAD em todo o período	?
Rueckert e cols. ³⁸	? (50±2 anos)	M/F	18	Esteira	70%FCR	45 min	Auscultatório	120 min	↓PAS e PAM por 120 min e ↓PAD no 10°, 20° e 120° min	Mecanismo Bifásico: 1° ↓RVP 2° ↓ DC

Continuação da Tabela 2 - Comportamento da pressão arterial após uma sessão de exercício aeróbio

Cunha e cols. ³³	Ativos* (56,8 anos)	?	11	Esteira	Contínuo 60%FCR ou intervalado de 50% (2 min) a 80% (1 min) da FCR	45 min	Auscultatório	120 min	↓PAS por 120 min em ambos os modelos ↓PAD até 30 min no contínuo ↓PAM por 120 min no contínuo e 90 min no intervalado	?
Hagberg e cols. ³⁴	Sedentários G-50% (64 ± 2 anos) G-70% (64 ± 3 anos)	M/F	24	Esteira	Exercício intermitente 50% (G- 50%) e 70% (G-70%) do VO _{2máx}	45 min (3X15)	Auscultatório	60 min (G- 50%) e 180 min (G-70%)	↓PAS do 20º ao 50º min (G-50%) ↓PAS por 120 min e ↓PAD por 75 min (G-70%)	↓DC ↑RVP
Pontes Jr e cols. ³⁵	Sedentários (39,8 ± 0,8 anos)	M/F	16	Esteira e corrida na água	50% do VO _{2pico}	45 min	Auscultatório	90min	↓PAS e PAM por 90 min e PAD por 60 min em ambos os protocolos	?

*Medicados; Sedentários - não praticantes de atividade física regular; M - masculino; F - feminino; N - tamanho da amostra; FCR - frequência cardíaca de reserva; VO_{2máx} - consumo máximo de oxigênio; VO_{2pico} - consumo pico de oxigênio; MAPA - monitorização ambulatorial da pressão arterial; PAS - pressão arterial sistólica; PAD - pressão arterial diastólica; PAM - pressão arterial média; RVP - resistência vascular periférica; DC - débito cardíaco; VS - volume sistólico; NOR - norepinefrina; NS - não significante

Hipotensão pós-exercício resistido

Houve grande discrepância entre os protocolos de exercícios resistidos, em que a variação ocorreu em relação à execução (convencional^{8,10,12} e circuito^{9,11}); à intensidade (desde leves^{8,9,11} a elevadas^{10,12}), às repetições (entre 8 e 20) e ao intervalo de recuperação (entre 30 e 120 segundos). Por outro lado, o número de exercícios utilizados apresentou pouca variação (entre 4 e 7), solicitando, principalmente, grandes grupos musculares. Assim, de forma geral, uma comparação entre os estudos fica fragilizada, haja visto a diversidade dos protocolos utilizados na prescrição do exercício.

Em todos os estudos, foi observada queda nos valores de PAS após a sessão de exercício. Tal redução ocorreu, principalmente, na primeira hora após a realização da atividade e foi independente do protocolo empregado. No estudo de Melo e cols.⁸, além de a queda ser verificada em todo o período no ambiente laboratorial, a mesma perdurou por dez horas quando a amostra foi liberada para as atividades diárias, assemelhando-se a alguns estudos que envolvem o exercício aeróbio¹³⁻¹⁶. Vale ressaltar que, nesse experimento, a amostra utilizava medicação para o controle da PA (captopril). Esse resultado possui grande validade externa, pois o exercício resistido aplicado concomitantemente ao uso do medicamento pode potencializar a duração da redução da PA.

Em relação à PAD, somente três estudos^{8,11,12} verificaram HPE, apesar de utilizarem protocolos distintos. Moraes e cols.¹¹ observaram queda nos valores de PAD em momentos isolados (5º, 10º e 60º minutos) do período de acompanhamento após circuito com pesos, fato esse que reduz a relevância clínica da HPE por não causar queda constante na PA. Mediano e cols.¹², utilizando o método convencional, também verificaram reduções em momentos

isolados (30º e 50º minutos). Porém, nesse estudo, foi empregada intensidade elevada (10RM), e os indivíduos faziam uso de medicamento. A prescrição de intensidade elevada reduz a validade externa, visto que, para indivíduos hipertensos, a recomendação é de intensidade leve a moderada, pelo fato de provocar menores elevações nos valores de PA durante a realização do exercício⁴.

Além desses, um estudo⁸ observou diminuição na PAD (45º e 75º minutos) em ambiente controlado. Contudo, os valores de PAD permaneceram reduzidos por dez horas após a realização do exercício em relação ao dia controle. Resultados como esse estudo⁸ são relevantes, pois possibilitam aos indivíduos hipertensos, por exemplo, menor tempo de exposição a valores pressóricos elevados, tanto para a PAS quanto para a PAD. Contudo, independentemente dos resultados descritos por Melo e cols.⁸, é importante considerar que a redução da PA não ocorreu em relação aos valores de repouso obtidos no dia de exercício, mas somente em relação ao dia em que não houve exercício (controle). Dessa forma, considerando que a HPE é a redução da PA em relação aos valores pré-exercício, são necessários mais estudos que investiguem a PA por longos períodos para maiores esclarecimentos.

Por fim, um estudo⁹ com indivíduos treinados não observou redução na PAD. Considerando que o treinamento crônico pode provocar ajustes hemodinâmicos no organismo¹⁷, é possível que isso interfira sobre a HPE em indivíduos treinados. Nesse sentido, o benefício causado pela prática do exercício já teria sido adquirido pelo efeito crônico e, dessa forma, não seria observado após uma única sessão de exercício. Porém, não foram encontrados estudos que tenham analisado a influência do estado de treinamento de hipertensos sobre a HPE, por isso, maiores inferências seriam especulativas. De forma semelhante,

estudos^{18,19} que envolvem normotensos treinados também não encontraram reduções significativas na PAD após uma sessão de exercícios resistidos.

Em relação aos mecanismos fisiológicos envolvidos na queda da PA após o exercício resistido, foram encontrados somente dois estudos^{11,20}, mas um¹¹ utilizou como amostra indivíduos hipertensos, e o outro²⁰, normotensos. Moraes e cols.¹¹ identificaram que a HPE está relacionada com a liberação do vasodilatador calcitrina²¹. Porém, essa substância é pouco estudada no contexto da HPE e não se sabe, por enquanto, sua real contribuição na redução da PA após o exercício. Em normotensos, Rezk e cols.²⁰ analisaram a resistência vascular periférica (RVP) e o débito cardíaco (DC) após o exercício resistido com intensidades de 40 a 80% de 1RM. O exercício de menor intensidade ocasionou HPE tanto para PAS e PAD, porém o mecanismo observado foi a redução do DC com manutenção da RVP. Em contrapartida, o exercício de maior intensidade promoveu HPE somente para a PAS, a qual se relacionou principalmente com a redução do DC, já que a RVP aumentou após a realização do exercício. No entanto, foram utilizados como amostra jovens saudáveis, o que não permite, de forma segura, a extrapolação dos dados para hipertensos.

Hipotensão pós-exercício aeróbio

No exercício aeróbio, a maioria dos estudos utilizou o cicloergômetro^{11,13-15,23-25,28-32,39,41-43}, alguns utilizaram a esteira ergométrica^{16,22,26,27,33-38,40}, e somente um estudo utilizou a corrida na água³⁶.

Em relação à HPE e exercício aeróbio, observou-se que somente dois estudos^{25,26} não verificaram reduções na PAS e PAD, tanto em relação ao repouso quanto em relação ao dia controle. Além desses, alguns estudos^{11,22,33,34,36-40,42,43} verificaram HPE em curtos períodos de tempo (30 a 120 minutos), tanto para a PAS quanto para a PAD. Reduções da PA por períodos curtos causam menor impacto para a saúde cardiovascular de um indivíduo hipertenso, visto que a duração da queda da PA é o fator mais importante na ocorrência desse fenômeno⁴⁴. Porém, desses 11 estudos, oito^{22,33,34,36-40} utilizaram o método auscultatório, e dois^{42,43} utilizaram a medida intra-arterial da PA, o que impossibilita o acompanhamento da PA fora do ambiente laboratorial.

Nesse contexto, aproximadamente 50% dos estudos^{13-16,23,24,27-32,35,41} que envolveram exercício aeróbio verificaram reduções na PAS e PAD por longos períodos. Contudo, para a PAS, somente dois estudos^{14,15} observaram reduções em relação aos valores pré-exercício, fato que caracteriza o fenômeno da HPE. Os resultados de algumas pesquisas^{13,16,23,27,31,32,35} foram significantes em relação ao dia controle, mas não em comparação aos valores de repouso. Mais ainda, alguns estudos^{24,28-30,41} encontraram aumento nos valores de PAS em relação ao repouso, no entanto, esses valores foram menores em comparação ao dia controle.

Por outro lado, para a PAD, a HPE ocorreu em seis estudos^{14,15,24,28-30}. Reduções somente em relação ao dia controle foram verificadas em oito estudos^{13,16,23,27,31,32,35,41}, e, diferentemente da PAS, nenhum estudo observou aumento em relação aos valores pré-exercício para a PAD. A comparação

da PA em relação ao dia controle é importante, pois permite visualizar o comportamento dos valores pressóricos sem a realização do exercício. Todavia, como já citado, o conceito de HPE é a redução dos níveis de PA em relação aos valores de repouso e, dessa maneira, seria interessante quantificar e qualificar o comportamento da amostra no dia controle para maiores inferências.

Parece não haver uma coesão dos resultados obtidos nos estudos no que diz respeito à intensidade e queda da PA após o exercício. Dessa forma, HPE pode ser observada após exercício de baixa^{23,27,36,39}, moderada^{15,22,30,31} e elevada intensidades^{35,38}. Nesse sentido, alguns estudos^{13,14,16,24,28,29,34,41} tentaram comparar diretamente a intensidade com a redução da PA, mas os resultados são conflitantes. Algumas pesquisas^{16,34} demonstraram que intensidades mais elevadas (70 a 75% do $VO_{2máx.}$) promovem maiores reduções nos valores pressóricos do que intensidades mais leves (50% do $VO_{2máx.}$). Em contrapartida, alguns estudos^{13,14,24,28,29,41} não verificaram diferenças quanto à resposta da PA e à intensidade do exercício.

Vale ressaltar que alguns experimentos^{32,33} compararam o exercício contínuo com o exercício intervalado, sugerindo que o exercício contínuo possui pequena vantagem em relação ao exercício intervalado. Portanto, não há consenso na literatura a respeito da relação de intensidade e HPE para indivíduos hipertensos. No entanto, a recomendação do Colégio Americano de Medicina do Esporte⁴ indica a prescrição de intensidade leve/moderada (40 a 60% do $VO_{2máx.}$), justamente por provocar menores elevações da PA durante o esforço e, por isso, proporcionar maior segurança.

Outra variável que pode interferir na HPE é a duração do esforço, porém foi observada redução da PA tanto em exercícios com menor duração (15 a 20 minutos)^{30,41} quanto com maiores durações (50 minutos)^{22,27,37,40}. Bennett e cols.³⁷ verificaram a resposta da PA com a realização de exercício intermitente, em que os indivíduos exercitavam-se durante dez minutos e descansavam por três minutos. Essa rotina foi repetida cinco vezes, e, dessa forma, os autores verificaram que a queda da PA sofria influência da duração do esforço. Contudo, um estudo²⁶ empregou uma metodologia muito semelhante, mas não observou redução da PA após o exercício. Nesse contexto, estudos que comparam diretamente a resposta da PA com a duração do exercício possuem resultados conflitantes, já que há indícios de que maiores durações proporcionam maiores reduções nos valores pressóricos⁴⁵. Por outro lado, outros resultados sugerem não haver diferença na HPE com a realização de exercícios com menores (dez minutos) ou maiores durações (30 minutos)⁴⁶. Guidry e cols.⁴¹, estudando indivíduos hipertensos, observaram pequena vantagem para o exercício de maior duração (30 minutos versus 15 minutos) para a PAD. Portanto, parece não haver uma relação entre duração do exercício e HPE, por isso, mais estudos são necessários nesse contexto, pois dois^{45,46} dos três estudos que investigaram a influência da duração do esforço sobre a HPE utilizaram como amostra indivíduos pré-hipertensos.

Os mecanismos envolvidos na queda da PA após o exercício aeróbio podem ser diferentes daqueles envolvidos em relação ao exercício resistido. Curiosamente, Rueckert e cols.³⁸ observaram um padrão bifásico na HPE, em que inicialmente a queda da PA é determinada pela redução

da RVP, seguida por diminuição do DC. Além disso, alguns estudos^{23,34} observaram que a HPE é determinada somente pela redução do DC, a qual está relacionada com a redução do volume sistólico. Ademais, Hagberg e cols.³⁴ verificaram que, em indivíduos idosos, a HPE ocorre provavelmente mediada pela redução do DC, já que, com o avanço da idade, ocorre aumento na rigidez arterial. Consequentemente, há menor capacidade de vasodilatação⁴⁷.

Por outro lado, alguns estudos^{15,39} verificaram que a queda da PA tem influência da diminuição da RVP, a qual pode estar relacionada com a liberação de substâncias vasodilatadoras como o óxido nítrico^{44,48}, prostaglandinas^{49,50} e adenosina⁵¹. Contudo, estudos que bloquearam a síntese de óxido nítrico e prostaglandinas continuaram observando a queda da PA^{52,53}. Mais ainda, a diminuição da RVP pode estar atrelada a uma redução da atividade nervosa simpática, que foi observada tanto em humanos^{54,55} quanto em modelos animais⁵⁶. Franklin e cols.⁵⁷ verificaram que a termorregulação é outro fator que poderia estar relacionado com a ocorrência da HPE. No entanto, alguns estudos sugerem que há pouca contribuição da termorregulação⁷ e das circulações esplânica⁵⁸, cutânea⁵⁹ e cerebral⁶⁰ para a HPE. Por fim, outro mecanismo que pode estar relacionado com a HPE é a função barorreflexa, a qual parece estar aumentada após uma sessão de exercício^{61,62}. Esse mecanismo age de duas maneiras, havendo diminuição da RVP e da frequência cardíaca com o aumento da PA e, em contrapartida, aumento dessas variáveis com a diminuição dos valores pressóricos⁶³.

Portanto, não há evidências sobre o exato mecanismo envolvido na HPE, pois parece haver contribuição de vários fatores para a ocorrência do fenômeno. Vale ressaltar que grande parte dos estudos que envolvem mecanismos relacionados com a queda da PA utilizou como amostra indivíduos normotensos ou modelos animais. Dessa forma, os resultados devem ser analisados com certo cuidado, pois a extrapolação dos resultados para a população hipertensa fica fragilizada.

Monitorização da pressão arterial pós-exercício

Sobre a monitorização da PA após exercícios aeróbio e com pesos, dois estudos^{9,12} utilizaram somente o método auscultatório após o exercício resistido e oito estudos^{22,33,34,36-40} após o exercício aeróbio. Nesses experimentos, os pesquisadores acompanharam a PA entre 30 e 120 minutos, e as medidas foram mensuradas, na maioria das vezes, a cada dez minutos. Além disso, dois estudos^{42,43} utilizaram a medida direta de PA. Esses procedimentos são interessantes, pois permitem ao investigador analisar o comportamento cardiovascular na ausência de variáveis intervenientes, mas diminui a validade externa dos resultados.

Por outro lado, três estudos^{8,10,11} que envolveram exercícios com pesos e dezessete^{11,13-16,23-32,35,41} que empregaram o exercício aeróbio utilizaram a monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA). Contudo, em alguns casos, a informação traduzida pelos resultados da MAPA pode causar confusão no entendimento. Por exemplo, um estudo³² concluiu que a PA ficou reduzida significativamente na

média das 24 horas de monitorização. No entanto, a redução significativa da PA ocorreu apenas nas medidas realizadas no período noturno. Dessa forma, pode parecer ao leitor que o exercício proporcionou redução em todas as 24 horas.

Além da análise no período de 24 horas, a MAPA pode ser utilizada pela divisão dos períodos do dia, isto é, 24 horas, vigília e sono^{2,3}. Dessa forma, a MAPA pode ser empregada para detecção de pacientes com hipertensão refratária, por exemplo. Assim, a utilização desse método é bastante interessante, pois torna possível a comparação entre valores de PA no consultório e no período de vigília, em que tais medidas comparativas podem favorecer a detecção de hipertensos com efeito do avental branco⁶⁴.

Conclusão

Aparentemente, o exercício aeróbio proporciona reduções de maior magnitude e duração na PA em comparação ao exercício resistido. No entanto, são necessários mais estudos que apliquem o exercício resistido em indivíduos hipertensos. Não há um modelo de prescrição para o exercício com pesos que promova maiores reduções nos valores pressóricos de hipertensos. Contudo, no que diz respeito à segurança dos indivíduos, a intensidade deve ficar em torno de 50% de 1RM, com intervalos mínimos de um minuto (entre as séries e os exercícios), e deve-se utilizar exercícios que solicitem principalmente os grandes grupos musculares. Além disso, deve-se evitar a utilização de séries longas que levem até a exaustão, fato que pode causar maiores elevações na PA.

A prescrição da maioria dos estudos em relação às atividades aeróbias variou entre 50 e 60% do $VO_{2\text{máx}}$, com durações entre 30 e 45 minutos, sendo realizadas de forma contínua. Vale ressaltar que ainda há resultados conflitantes em relação à melhor intensidade e à duração para esse modelo de exercício.

O exato mecanismo envolvido na HPE permanece obscuro, havendo um mecanismo compensatório. Ou seja, a redução da PA deve-se à redução da RVP ou do DC, mas, quando não há redução de uma dessas variáveis, ocorre uma compensação da outra, a fim de promover a redução dos níveis de PA. Por fim, são necessários estudos que investiguem o comportamento da PA, em relação aos valores pré-exercício, por longos períodos de tempo, para proporcionar maiores esclarecimentos sobre essa questão.

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

Este artigo é parte de dissertação de Mestrado de Paulo Gomes Anúnciação pela Universidade Estadual de Londrina.

Referências

1. Cooper RS, Wolf-Maier K, Luke A, Adeyemo A, Banegas JR, Forrester T, et al. An international comparative study of blood pressure in populations of European vs. African descent. *BMC Med.* 2005; 3: 2.
2. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA.* 2003; 289 (6): 2560-72.
3. Sociedade Brasileira de Cardiologia. V Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2007; 89: e24-79.
4. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc.* 2004; 36 (10): 533-53.
5. Kenney MJ, Seals DR. Postexercise hypotension: key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension.* 1993; 22 (5): 653-64.
6. Fitzgerald W. Labile hypertension and jogging: new diagnostic tool or spurious discovery? *Br Med J (Clin Res Ed).* 1981; 282 (6263): 542-4.
7. MacDonald JR. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. *J Hum Hypertens.* 2002; 16 (4): 225-36.
8. 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.
9. Fisher MM. The effect of resistance exercise on recovery blood pressure in normotensive and borderline hypertensive women. *J Strength Cond Res.* 2001; 15 (2): 210-6.
10. Hardy DO, Tucker LA. The effects of a single bout of strength training on ambulatory blood pressure levels in 24 mildly hypertensive men. *Am J Health Promot.* 1998; 13 (2): 69-72.
11. Moraes MR, Bacurau RF, Ramalho JD, Reis FC, Casarini DE, Chagas JR, et al. Increase in kinins on post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive volunteers. *Biol Chem.* 2007; 388 (5): 533-40.
12. Mediano MFFP, Paravidino V, Simão R, Pontes FL, Polito MD. Subacute behavior of the blood pressure after power training in controlled hypertensive individuals. *Rev Bras Med Esporte.* 2005; 11: 337-40.
13. 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.
14. 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.
15. Pescatello LS, Miller B, Danias PG, Werner M, Hess M, Baker C, et al. Dynamic exercise normalizes resting blood pressure in mildly hypertensive premenopausal women. *Am Heart J.* 1999; 138 (5): 916-21.
16. Quinn TJ. Twenty-four hour, ambulatory blood pressure responses following acute exercise: impact of exercise intensity. *J Hum Hypertens.* 2000; 14 (9): 547-53.
17. Moyna NM, Thompson PD. The effect of physical activity on endothelial function in man. *Acta Physiol Scand.* 2004; 180 (2): 113-23.
18. Brown SP, Clemons JM, He Q, Liu S. Effects of resistance exercise and cycling on recovery blood pressure. *J Sports Sci.* 1994; 12 (5): 463-8.
19. 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 (6): 881-6.
20. Rezk CC, Marrache RC, Tinucci T, Mion D Jr, Forjaz CL. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol.* 2006; 98 (1): 105-12.
21. Pesquero JB, Bader M. Genetically altered animal models in the kallikrein-kinin system. *Biol Chem.* 2006; 387 (2): 119-26.
22. 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.
23. Brandão Rondon MU, Alves MJ, Braga AM, Teixeira OT, Barreto AC, et al. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39 (4): 676-82.
24. Syme AN, Blanchard BE, Guidry MA, Taylor AW, Vanheest JL, Hasson S, et al. Peak systolic blood pressure on a graded maximal exercise test and the blood pressure response to an acute bout of submaximal exercise. *Am J Cardiol.* 2006; 98 (7): 938-43.
25. Forjaz CL, Tinucci T, Ortega KC, Santaella DF, Mion D Jr, Negro CE. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. *Blood Press Monit.* 2000; 5 (5-6): 255-62.
26. Wallace JP, Bogle PG, King BA, Krasnoff JB, Jastremski CA. A comparison of 24-h average blood pressures and blood pressure load following exercise. *Am J Hypertens.* 1997; 10 (7 pt 1): 728-34.
27. 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.
28. 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.
29. Pescatello LS, Turner D, Rodriguez N, Blanchard BE, Tsongalis GJ, Maresh CM, et al. Dietary calcium intake and renin angiotensin system polymorphisms alter the blood pressure response to aerobic exercise: a randomized control design. *Nutr Metab (Lond).* 2007; 4: 1.
30. 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.
31. 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 (São Paulo).* 2008; 63 (6): 753-8.
32. 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.
33. Cunha GA, Rios ACS, Moreno JR, Braga PL, Campbell CSC, Simões HG, et al. Post-exercise hypotension in hypertensive individuals submitted to aerobic exercises of alternated intensities and constant intensity-exercise. *Rev Bras Med Esporte.* 2006; 12 (6): 313-7.
34. Hagberg JM, Montain SJ, Martin WH, 3rd. Blood pressure and hemodynamic responses after exercise in older hypertensives. *J Appl Physiol.* 1987; 63 (1): 270-6.
35. Taylor-Tolbert NS, Dengel DR, Brown MD, McCole SD, Pratley RE, Ferrell RE, et al. Ambulatory blood pressure after acute exercise in older men with essential hypertension. *Am J Hypertens.* 2000; 13 (1 pt 1): 44-51.
36. 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.
37. Bennett T, Wilcox RG, Macdonald IA. Post-exercise reduction of blood pressure in hypertensive men is not due to acute impairment of baroreflex function. *Clin Sci (Lond).* 1984; 67 (1): 97-103.
38. Rueckert PA, Slane PR, Lillis DL, Hanson P. Hemodynamic patterns and duration of post-dynamic exercise hypotension in hypertensive humans. *Med Sci Sports Exerc.* 1996; 28 (1): 24-32.
39. 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.
40. Wilcox RG, Bennett T, Brown AM, Macdonald IA. Is exercise good for high blood pressure? *Br Med J (Clin Res Ed).* 1982; 285 (6344): 767-9.
41. 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.

42. MacDonald JR, Hogben CD, Tarnopolsky MA, MacDougall JD. Post exercise hypotension is sustained during subsequent bouts of mild exercise and simulated activities of daily living. *J Hum Hypertens.* 2001; 15 (8): 567-71.
43. MacDonald JR, Rosenfeld JM, Tarnopolsky MA, Hogben CD, Ballantyne CS, MacDougall JD. Post exercise hypotension is not mediated by the serotonergic system in borderline hypertensive individuals. *J Hum Hypertens.* 2002; 16 (1): 33-9.
44. Halliwill JR. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. *Exerc Sport Sci Rev.* 2001; 29 (2): 65-70.
45. 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.
46. MacDonald JR, MacDougall JD, Hogben CD. The effects of exercise duration on post-exercise hypotension. *J Hum Hypertens.* 2000; 14 (2): 125-9.
47. Brandes RP, Fleming I, Busse R. Endothelial aging. *Cardiovasc Res.* 2005; 66 (2): 286-94.
48. Rao SP, Collins HL, DiCarlo SE. Postexercise alpha-adrenergic receptor hyporesponsiveness in hypertensive rats is due to nitric oxide. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2002; 282 (4): R960-8.
49. Boushel R, Langberg H, Gemmer C, Olesen J, Crameri R, Scheede C, et al. Combined inhibition of nitric oxide and prostaglandins reduces human skeletal muscle blood flow during exercise. *J Physiol.* 2002; 543 (Pt 2): 691-8.
50. Duffy SJ, New G, Tran BT, Harper RW, Meredith IT. Relative contribution of vasodilator prostanoids and NO to metabolic vasodilation in the human forearm. *Am J Physiol.* 1999; 276 (2): H663-70.
51. Mortensen SP, Nyberg M, Thaning P, Saltin B, Hellsten Y. Adenosine contributes to blood flow regulation in the exercising human leg by increasing prostaglandin and nitric oxide formation. *Hypertension.* 2009; 53 (6): 993-9.
52. Halliwill JR, Minson CT, Joyner MJ. Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on postexercise hypotension in humans. *J Appl Physiol.* 2000; 89 (5): 1830-6.
53. 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 (2): 447-53.
54. 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.
55. Halliwill JR, Taylor JA, Eckberg DL. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. *J Physiol.* 1996; 495 (Pt 1): 279-88.
56. Kulics JM, Collins HL, DiCarlo SE. Postexercise hypotension is mediated by reductions in sympathetic nerve activity. *Am J Physiol.* 1999; 276 (1 pt 2): H27-32.
57. Franklin PJ, Green DJ, Cable NT. The influence of thermoregulatory mechanisms on post-exercise hypotension in humans. *J Physiol.* 1993; 470: 231-41.
58. Pricher MP, Holowatz LA, Williams JT, Lockwood JM, Halliwill JR. Regional hemodynamics during postexercise hypotension. I. Splanchnic and renal circulations. *J Appl Physiol.* 2004; 97 (6): 2065-70.
59. Wilkins BW, Minson CT, Halliwill JR. Regional hemodynamics during postexercise hypotension. II. Cutaneous circulation. *J Appl Physiol.* 2004; 97 (6): 2071-6.
60. Williamson JW, McColl R, Mathews D. Changes in regional cerebral blood flow distribution during postexercise hypotension in humans. *J Appl Physiol.* 2004; 96 (2): 719-24.
61. 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.
62. Halliwill JR, Taylor JA, Hartwig TD, Eckberg DL. Augmented baroreflex heart rate gain after moderate-intensity, dynamic exercise. *Am J Physiol.* 1996; 270 (2 pt 2): R420-6.
63. Krieger EM, Brum PC, Negrao CE. Role of arterial baroreceptor function on cardiovascular adjustments to acute and chronic dynamic exercise. *Biol Res.* 1998; 31 (3): 273-9.
64. Muxfeldt ES, Bloch KV, Nogueira AR, Salles GF. Twenty-four hour ambulatory blood pressure monitoring pattern of resistant hypertension. *Blood Press Monit.* 2003; 8 (5): 181-5.