

SUÊNIA KARLA PACHECO PORPINO

**MODULAÇÃO AUTÔNOMICA CARDÍACA EM HIPERTENSOS RESISTENTES A
HIPOTENSÃO PÓS-EXERCÍCIO AERÓBIO**

Recife, 2010

Livros Grátis

<http://www.livrosgratis.com.br>

Milhares de livros grátis para download.

SUÊNIA KARLA PACHECO PORPINO

**MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA EM HIPERTENSOS RESISTENTES A
HIPOTENSÃO PÓS-EXERCÍCIO AERÓBIO**

Dissertação de Mestrado apresentada ao
Programa Associado de Pós-graduação em
Educação Física UPE/UFPB como requisito
parcial à obtenção do título de Mestre.

Área de Concentração: Saúde, Desempenho e Movimento Humano

Orientador: Amilton da Cruz Santos

Co-orientadora: Maria do Socorro Brasileiro Santos

Recife, 2010

UNIVERSIDADE DE PERNAMBUCO
UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
PROGRAMA ASSOCIADO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM EDUCAÇÃO FÍSICA
CURSO DE MESTRADO EM EDUCAÇÃO FÍSICA

A dissertação **MODULAÇÃO AUTÔNOMICA CARDÍACA EM HIPERTENSOS RESISTENTES A HIPOTENSÃO PÓS-EXERCÍCIO AERÓBIO**

Elaborada por **SUÊNIA KARLA PACHECO PORPINO**

Foi julgada pelos membros da Comissão Examinadora e aprovada para obtenção do grau de MESTRE EM EDUCAÇÃO FÍSICA na área de concentração: Saúde, Desempenho e Movimento Humano

Data: 19 de Março de 2010.

Prof. Dr. Mauro Virgílio Gomes de Barros
Coordenador do Programa Associado de Pós-
graduação em Educação Física UPE/UFPB

BANCA EXAMINADORA:

Prof. Dr. Raphael M. Ritti Dias
(Escola Superior de Educação Física – UPE)

Prof^a. Dr^a. Silvia Regina Arruda de Moraes
(Universidade Federal de Pernambuco - UFPE)

Prof^a. Dr^a. Anna Myrna Jaguaribe de Lima
(Universidade Federal Rural de Pernambuco-UFRPE)

A minha mãe Marluce, por me ajudar e incentivar em todos os momentos de minha vida, para que eu sempre pudesse fazer o meu melhor.

AGRADECIMENTOS

A Deus, por renovar-me a cada dia, mostrando-me os caminhos que devo seguir, para que eu busque meus objetivos com coragem e honestidade.

À minha família, por me acompanhar em toda minha trajetória me ajudando e incentivando sempre que preciso.

Ao meu noivo Carlos André Sampaio, pelo grande incentivo, carinho e principalmente, pelas suas palavras de conforto nos momentos mais difíceis desse trajeto.

Ao meu Orientador, Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos, pelo prestativo acompanhamento nas orientações pela sua competente participação para a finalização desse trabalho.

À minha Co – Orientadora Prof. Dra. Maria do Socorro Brasileiro Santos pela sua sabedoria e efetiva participação sempre que precisei.

Ao Prof. Dr. Raphael Ritti, e à Prof. Dra Maria Urbana Rondon, que com grande competência puderam colaborar para o enriquecimento desse trabalho

Às minhas amigas especiais Naiane Ferraz e Aline Freitas pela grande amizade pelas palavras de incentivo, constante participação na coleta e análise de dados para a realização dessa pesquisa. Agradeço de coração a vocês.

Aos amigos de turma, em especial, Iana Raffaella S. Silva e Rômulo Dantas, que juntos formamos a primeira turma de Mestrado do curso de Pós-graduação em Educação Física da UPE/UFPB.

Ao Programa de Reestruturação Universitária (Reuni), pelo aq
concedido.

Aos participantes do Programa de Extensão para Cardiopatas do DEF/UFPB, que contribuíram voluntariamente com disponibilidade, para a realização deste trabalho, e ao Coordenador do mesmo, Prof. Dr. Alexandre Sérgio Silva, que me incentivou a dar os primeiros passos na área da pesquisa, e por aceitar minha participação no Programa para acompanhar os pacientes hipertensos da pesquisa.

Enfim, a todos que contribuíram direta ou indiretamente para a realização desta pesquisa. Muito obrigada!

"Se você quer transformar o mundo, experimente primeiro, promover o seu aperfeiçoamento pessoal e realizar inovações no seu próprio interior".

Dalai Lama

PORPINO, S. K. P. Modulação autonômica cardíaca em hipertensos resistentes a hipotensão pós-exercício aeróbio. Dissertação de Mestrado – Escola Superior de Educação Física/ Universidade de Pernambuco / Universidade Federal da Paraíba. Recife, 2010, 71p.

RESUMO

O exercício é uma das ferramentas mais efetivas no tratamento da hipertensão, sendo a hipotensão pós-exercício um dos benefícios resultante dessa prática. Existem evidências quanto à participação do sistema nervoso autonômico cardíaco nesta resposta pressórica ao exercício. No entanto, tem sido observado na literatura que até 25% dos hipertensos não se beneficiam da hipotensão pós-exercício. Portanto, este estudo objetivou avaliar o controle autonômico da frequência cardíaca (FC) em hipertensos resistentes a hipotensão pós-exercício. Foram avaliados 20 indivíduos hipertensos e 10 indivíduos normotensos pareados por idade e índice de massa corpórea, enquanto que, os hipertensos também foram pareados por medicação. Foram subdivididos em três grupos: normotenso (GN;n=10), hipertenso com hipotensão pós-exercício (GCH;n=10) e hipertenso sem hipotensão pós-exercício (GSH;n=10). Antes e após a realização do exercício aeróbio, foram coletados os sinais do eletrocardiograma, da frequência respiratória e da pressão arterial durante 10 minutos com respiração espontânea. O exercício teve duração de 40 minutos, com intensidade entre 60 e 80% da FC de reserva. Os valores do intervalo cardíaco, adquiridos pelo eletrocardiograma foram utilizados para análise espectral da variabilidade da FC. Os resultados mostraram que a pressão arterial média (PAM) diminuiu significativamente na condição pós-intervenção em relação a condição pré-intervenção no GCH (96 ± 2 vs 89 ± 2 mmHg, $p = 0,01$) mas não no GN ($93 \pm 2,7$ vs $89 \pm 3,3$ mmHg, $p = \text{NS}$) e no GSH (95 ± 1 vs 96 ± 3 mmHg, $p = \text{NS}$). Quando se comparou os grupos estudados observamos que a resposta da PAM ao exercício aeróbio no GN (-4 mmHg) e GCH (-7mmHg) foi significativamente menor daquela observada nos GSH (+1mmHg), $p= 0,001$. O componente de BF foi significativamente menor após intervenção no GN (37 ± 1 vs 30 ± 1 un, $p=0,01$) e GCH (43 ± 1 vs 31 ± 2 un, $p=0,01$); e no GSH houve um aumento significativo (65 ± 1 vs 76 ± 4 un, $p=0,01$). O componente de AF aumentou significativamente no GN (63 ± 1 vs 70 ± 1 un, $p=0,01$) e no GCH (57 ± 1 vs 69 ± 1 un, $p=0,01$), enquanto que o GSH (35 ± 4 vs 24 ± 4 un, $p=0,01$) alterou com uma redução significativa. Entretanto, quando realizamos a comparação entre os grupos, observamos que a resposta ao exercício nas BF no GN (-7 un) e GCH (-12 un) foi estatisticamente menor daquela observada no GSH (+11 un), $p=0,01$. De forma similar, a resposta ao exercício das unidades normalizadas de AF no GN (+7 un) e no GCH (+12 un) foi estatisticamente maior daquela observada no GSH (-11 un), $p=0,01$. Concluímos que a elevada modulação simpática e reduzida modulação parassimpática cardíaca pós-exercício aeróbio, parece ser um dos prováveis mecanismos responsáveis pela resistência à hipotensão pós-exercício no grupo que não apresenta resposta hipotensora pós-exercício.

Palavras-chave: hipertensão arterial sistêmica, balanço autonômico, hipotensão pós-exercício.

PORPINO, S.K.P. Cardiac autonomic modulation in hypertensive patients resistant to aerobic post-exercise hypotension. Master Thesis – Escola Superior de Educação Física/ Universidade de Pernambuco / Universidade Federal da Paraíba. Recife, 2010, 71p.

ABSTRACT

Exercise is one of the most effective tools in the treatment of hypertension, and the post-exercise hypotension is one of the benefits resulting from this practice. There is evidence on the involvement of the cardiac autonomic nervous system in the blood pressure response to exercise. However, it has been observed in literature that up to 25% of hypertensive patients do not benefit from post-exercise hypotension. Therefore, this study aimed to evaluate the autonomic control of heart rate (HR) in hypertensive patients resistant to post-exercise hypotension. Hypertensive and normotensive subjects were assessed and paired for age and body mass index, whereas those with hypertension were paired for medication only. The patients were divided into three groups: normotensive (NG, n = 10), hypertensive with post-exercise hypotension (GWH, n = 10) and patients without post-exercise hypotension (GNH, n = 10). Before and after the completion of the aerobic exercise, the ECG signals, respiratory rate and blood pressure were collected for 10 minutes with spontaneous breathing. The exercise lasted 40 minutes, with intensity between 60 and 80% of the reserve HR. The cardiac interval values, acquired by the electrocardiogram, were used for spectral analysis of HR variability. The results showed that the mean blood pressure (MBP) decreased significantly in the post-intervention condition compared to the pre-intervention in GWH (96 ± 2 vs 89 ± 2 mmHg, $p = 0,01$) but not in NG (93 ± 3 vs 89 ± 3 mmHg, $p = \text{NS}$), and GNH (95 ± 1 vs 96 ± 3 mmHg, $p = \text{NS}$). When the groups were compared, it was observed that the MBP response to aerobic exercise in NG (-4 mmHg) and GWH (-7 mmHg) was significantly lower from that observed in GNH ($+1$ mmHg), $p = 0,001$. The component LF was significantly smaller after intervention in NG (37 ± 1 vs 30 ± 1 un, $p = 0,01$) and GWH (43 ± 1 vs 31 ± 2 un, $p = 0,01$); and in GNH there was an increase significantly (65 ± 1 vs 76 ± 4 un, $p = 0,01$). The component HF increased significantly in NG (63 ± 1 vs 70 ± 1 un, $p = 0,01$) and in GWH (57 ± 1 vs 69 ± 1 un, $p = 0,01$); and GNH change with a reduction significant. However when the groups were compared, it could be observed that the response to exercise in LF in NG (-7 un) and GWH (-12 un) was statistically lower from that observed in GNH ($+11$ un), $p = 0,01$. Similarly, the response to exercise of normalized units of HF in NG ($+7$ un) and GWH ($+12$ un) was statistically higher from that observed in GNH (-11 un), $p = 0,01$. It was concluded that the high sympathetic modulation and reduced cardiac parasympathetic modulation after aerobic exercise seem to be one of the probable mechanisms responsible for the resistance to post-exercise hypotension in some hypertensive individuals.

Keywords: systemic hypertension, autonomic balance, post-exercise hypotension.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 -	Protocolo experimental.....	36
Figura 2 -	Densidade espectral da frequência cardíaca em indivíduo controle normal.....	37
Figura 3 -	Alterações na pressão arterial sistólica após uma sessão de exercício aeróbio.....	40
Figura 4 -	Alterações na pressão arterial diastólica após uma sessão de exercício aeróbio.....	41
Figura 5 -	Alterações na pressão arterial média após uma sessão de exercício aeróbio.....	42
Figura 6 -	Densidade espectral da frequência cardíaca em indivíduos hipertensos nas condições pré e pós-exercício aeróbio.....	43

LISTA DE TABELAS

- Tabela 1** - Características antropométricas, pressórica e de frequência cardíaca de repouso em indivíduos do grupo normotenso, do grupo hipertenso com hipotensão pós-exercício (GCH) e do grupo hipertenso sem hipotensão pós-exercício (GSH)..... 31
- Tabela 2** - Perfil dos medicamentos de acordo com a idade, índice de massa corpórea, níveis de pressão arterial e de frequência cardíaca de reserva nos hipertensos com hipotensão pós-exercício (GCH) e sem hipotensão pós-exercício (GSH)..... 32
- Tabela 3** - Parâmetros ecocardiográficos no grupo de hipertensos com hipotensão pós-exercício físico (GCH) e no grupo de hipertensos sem hipotensão pós-exercício físico (GSH)..... 33
- Tabela 4** - Valores hemodinâmicos do intervalo cardíaco e autonômicos basais..... 39
- Tabela 5** - Valores do intervalo cardíaco com suas características espectrais pré e pós uma intervenção com sessão de exercício aeróbio..... 44

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Adenosina Monofosfato-cíclico	AMPc
Análise Espectral	AE
Atividade Nervosa Simpática Muscular	ANSM
Alta Freqüência	AF
Baixa Freqüência	BF
Balço Autônomo	BF/AF
Centro de Ciências da Saúde	CCS
Conselho Nacional de Saúde	CNS
Departamento de Educação Física	DEF
Densidade Espectral de Potência	DEP
Dióxido de Carbono	CO ₂
Enzima Conversora de Angiotensina	ECA
Freqüência Respiratória	FR
Freqüência Cardíaca	FC
Freqüência Cardíaca Máxima	FCM
Grupo Indivíduos Normotensos	GN
Grupo de Hipertensos com Hipotensão Pós-Exercício	GCH
Grupo de Hipertensos sem Hipotensão Pós-Exercício	GSH
Hipertensão Arterial Sistêmica	HAS
Hipotensão Pós-Exercício	HPE
Índice de Massa Corpórea	IMC
Íons de Hidrogênio	H ⁺
Íons de Cálcio	Ca ²⁺
Núcleos do Trato Solitário	NTS
Oxigênio	O ₂
Óxido Nítrico	ON
Pressão Arterial	PA
Pressão Arterial Sistólica	PAS
Pressão Arterial Diastólica	PAS
Pressão Arterial Média	PAM
Potássio	K ⁺
Universidade Federal da Paraíba	UFPB

Variabilidade da Frequência Cardíaca
Sistema Nervoso Autônomo

VFC
SNA

SUMÁRIO

1	INTRODUÇÃO	15
2	REVISÃO DE LITERATURA	17
2.1	Controle Neural da Pressão Arterial	17
2.2	Controle Autonômico da Pressão Arterial na Hipertensão Arterial Sistêmica .	19
2.3	Efeito do Exercício Aeróbio sobre a Pressão Arterial	20
2.4	Mecanismos Envolvidos na Hipotensão Pós-Exercício Aeróbio.....	24
2.5	Variabilidade da Frequência Cardíaca na Hipertensão Arterial Sistêmica e Exercício Físico	26
3	OBJETIVOS	29
3.1	Geral.....	29
3.2	Específicos	29
4	CASUÍSTICA E METODOLOGIA	30
4.1	Considerações Éticas	30
4.2	Casuística.....	30
4.3	Aquisições dos Sinais Biológicos	33
4.3.1	Frequência Cardíaca.....	33
4.3.2	Frequência Respiratória.....	34
4.3.3	Pressão Arterial.....	34
4.4	Protocolo do Exercício Aeróbio	34
4.5	Protocolo Experimental.....	35
4.6	Avaliação do Controle Autonômico Cardíaco	36

4.7	Análise Estatística	37
5	RESULTADOS	39
5.1	Valores Hemodinâmicos e Autonômicos de Repouso	39
5.2	Respostas Hemodinâmicas ao Exercício Físico Aeróbio.....	40
5.3	Resposta Autonômica Cardíaca ao Exercício Físico Aeróbio.....	42
6	DISCUSSÃO	45
7	CONCLUSÃO	50
	REFERÊNCIAS.....	51

1 INTRODUÇÃO

A prática de exercícios físicos tem sido recomendada como medida terapêutica independente ou associada para o controle e tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica (HAS) (Cohbanian et al, 2003; Pescatello et al, 2004, Sociedade Brasileira de Cardiologia, SBH 2006, Graham et al, 2007; Khan et al, 2009). Isso porque indivíduos hipertensos que realizam exercício físico regular são beneficiados pelo fenômeno da hipotensão pós-exercício (HPE), além de outras adaptações fisiológicas aditivas, promovidas por sua prática.

A HPE, nos últimos 20 anos tem sido alvo de diversas investigações na tentativa de esclarecer a sua influência, tanto aguda quanto crônica, sobre o sistema cardiovascular (Brum et al., 2004; Baster; Baster-Brooks, 2005; Bonfim; Rocha, 2009). Diante destes estudos e observando os seus resultados, podemos sinalizar que entre os mecanismos fisiológicos mais investigados estão à redução do débito cardíaco, redução da resistência vascular periférica, alterações no sistema renina angiotensina e alterações na atividade do sistema nervoso autônomo (SNA) (RONDON; BRUM, 2003; SHARMAN et al, 2009).

Para tornar mais complexo este tema, estudo realizado por Hagberg e colaboradores (2000) demonstrou que alguns indivíduos hipertensos não se beneficiam da redução da pressão arterial (PA) com treinamento físico aeróbio. Este estudo verificou que aproximadamente 25% dos pacientes hipertensos não são beneficiados com a resposta hipotensora pós-exercício para pressão arterial sistólica (PAS) e 14% para pressão arterial diastólica (Hagberg et al, 2000). Uma das prováveis explicações apresentada para este fenômeno é que a HAS é uma síndrome poligênica, e deste modo pode ser influenciada pela herança genética, além de ter mecanismos fisiopatológicos multifatoriais (RONDON; BRUM, 2003).

Deste modo, para avançarmos na tentativa de melhor entender este complexo fenômeno que envolve o controle neural da PA e hipertensos resistentes a hipotensão pós-exercício, em nosso estudo nós pretendemos avaliar a modulação autonômica cardíaca simpática e parassimpática, uma vez que, esse é um dos prováveis mecanismos que estão envolvidos no controle pressórico a curto e longo prazo.

Sendo assim, considerando a importante participação do mecanismo neural no controle da PA e verificando que uma expressiva parcela dos indivíduos

hipertensos não consegue reduzir a PA em resposta ao exercício aeróbio, neste estudo, nós testamos a hipótese de que a modulação autonômica cardíaca simpática se encontra exacerbada nos indivíduos hipertensos que não apresentam HPE após a realização do exercício aeróbio.

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Controle Neural da Pressão Arterial

A PA é regulada de uma forma complexa e integrada no organismo humano, de modo que receptores e fibras nervosas contribuem para o controle desta no repouso e durante o exercício físico (Accorsi-Mendonça et al, 2005). Nesse sentido, o sistema nervoso controla a PA por duas vias: a) receptores localizados na rede arterial, assim como no coração e nos pulmões, e; b) sistema nervoso autonômico (SNA), mediado pela estimulação das fibras simpáticas e parassimpáticas (MONTEIRO; SOBRAL FILHO, 2004; MATHEW et al, 2007).

Em relação à ação dos receptores, os três principais arcos reflexos cardiovasculares são os barorreceptores arteriais, os receptores cardiopulmonares e os quimiorreceptores arteriais (Campagnole-Santos; Haibara, 2001). Esses receptores estão envolvidos na modulação da atividade do SNA, bem como nas alterações da PA, decorrentes ou não de disfunções em seus sistemas de controle, como ocorre na HAS (IRIGOYEN et al, 2003; IRIGOYEN et al, 2005; ACCORSI-MENDONÇA et al, 2005).

Os barorreceptores atuam em resposta ao aumento ou redução na PA. Quanto a sua composição estrutural, estes receptores possuem um maior percentual de tecido elástico em relação a outros locais dos vasos sanguíneos, e se deformam quando ocorre variação da PA. Esta deformação gera potenciais de ação e conduzem os sinais aos núcleos do trato solitário (NTS), via nervo glossofaríngeo (fibras carotídeas) e vago (fibras aórticas) (Rasia Filho et al, 2004). Esses receptores respondem ao aumento da PA com estimulação da atividade parassimpática para promover redução da PA, e por outro lado, quando a PA reduz a valores muito baixos, estes receptores respondem com estimulação simpática para promover aumento da PA (MICHELINI, 1999; IRIGOYEN, 2005).

Além dos barorreceptores, receptores cardiopulmonares estão localizados na junção veno-atrial e nas câmaras cardíacas. São ativados por estiramento cardíaco (pelo enchimento atrial) e por substância química, resultando em estímulos eferentes que, aumentam a frequência cardíaca (FC) para manter o volume cardíaco relativamente constante durante os aumentos do retorno venoso ou diminuindo a

atividade simpática e aumentando a atividade vagal para o coração (IRIGOYEN, 2005).

Outro reflexo cardiovascular que representa um importante componente no controle autonômico cardiovascular são os quimiorreceptores. Estes receptores atuam no controle da PA, de forma similar aos barorreceptores, no entanto, divergindo apenas pelo fato de não serem receptores de estiramento. São formados por dois corpos carotídeos, cada um localizado na bifurcação da artéria carótida e em vários corpos aórticos adjacentes à aorta. Respondem à falta de oxigênio (O_2) e ao excesso de dióxido de carbono (CO_2) e íons de hidrogênio (H^+), e promovem aumento da PA sempre que esta se reduz a valores muito baixos (Rasia Filho et al, 2004; Irigoyen, 2005). Adicionalmente, ainda do sistema nervoso periférico, mais precisamente no NTS, emergem fibras parassimpáticas que secretam os neuro-hormônios acetilcolina, que atua sobre o músculo cardíaco e liso vascular, para promover ajustes na PA (RIBEIRO SOBRINHO, 2003).

No músculo cardíaco, a adrenalina interage com receptor beta e inicia uma reação em cascata, onde a proteína G ativa uma enzima denominada adenililciclase. Esta enzima catalisa a formação de adenosina monofosfato-cíclico (AMPC) e ativa proteínas kinases. Por sua vez, estas proteínas kinases promovem o influxo de íons de cálcio (Ca^{2+}), que estimulará uma atividade inotrópica positiva. Concomitantemente, promoverá diminuição na negatividade no nodo sino atrial e, conseqüentemente, aumento na freqüência de disparo, ou seja, uma resposta cronotrópica positiva. Então, como saldo destas ações, pode-se quase triplicar a freqüência dos batimentos cardíacos e duplicar a força de contração do músculo cardíaco, tanto nos átrios como nos ventrículos, aumentando assim o volume e a força de ejeção (Barbosa et al, 2004). Já nos vasos sanguíneos, a noradrenalina interage com receptores alfa, que iniciam uma cascata de reações, promovendo um aumento de Ca^{2+} , a qual resultará no incremento da contração do músculo liso, e conseqüentemente, acréscimo nos níveis pressóricos (PINTO et al, 2005).

Opostamente, a acetilcolina que é liberada pelas fibras parassimpáticas que interage com receptores muscarínicos, onde inicia uma cascata de reações, a qual permite que a proteína G iniba a atividade da adenililciclase, e promova a abertura dos canais de potássio (K^+). Com este efluxo desencadeará um aumento da negatividade no interior da célula, resultando em um maior tempo para a

despolarização do nodo sinoatrial, fato que explica a redução da FC e uma resposta cronotrópica negativa (BARBOSA et al, 2004).

2.2 Controle Autonômico da Pressão Arterial na Hipertensão Arterial Sistêmica

A literatura tem demonstrado a participação do sistema nervoso autonômico na gênese e manutenção da HAS (Consolim-Colombo; Fiorino, 2005). Além de disfunções no controle barorreflexo, o aumento da atividade simpática, têm sido apontados como fatores preponderantes na manutenção de níveis pressóricos elevados (CHAPELAU et al, 2001; IRIGOYEN et al, 2001; DEQUATTRO; FENG, 2002; SMITH et al, 2004; SOARES; NÓBREGA, 2005; ACCORSI-MENDONÇA, 2005; IRIGOYEN et al, 2005; SILVA et al, 2007;).

Em relação aos desajustes nos receptores cardiopulmonares, a literatura aponta que indivíduos com patologias como a hipertrofia ventricular, em consequência da HAS, apresentam o reflexo cardipulmonar comprometido (Otto, et al, 2000). Adicionalmente, outras patologias de origem cardiovascular, como a doença de chagas, também apresentam disfunções no reflexo cardiopulmonar, o que sugere o grande envolvimento do comprometimento do reflexo cardiopulmonar nas doenças cardiovasculares (CONSOLIM-COLOMBO, et al. 2000).

Já as alterações morfológicas, bioquímicas e funcionais nos quimiorreceptores, em particular, nos receptores carotídeos apresentam uma ligação direta com a fisiopatologia da HAS (Habeck, 1991; Kara et al. 2003). Segundo a literatura, hipertensos estimulados à situação de hipóxia aumenta a sensibilidade dos quimiorreceptores, o que colabora para a manutenção da HAS (NARKIEWIC; SOMERS, 2003; PRABHAKAR, et al, 2005; MORGAN, 2007).

Outras evidências apontam que o quimioreflexo estimulado pela apnéia noturna, contribui para a elevação da atividade simpática, e manutenção da HAS, como por exemplo, estudo de Santos et al, (2004), o qual demonstrou que indivíduos hipertensos de grau leve e moderado com apnéia obstrutiva do sono, além de apresentarem elevação da atividade simpática, demonstraram uma redução da modulação vagal e comprometimento da atividade barorreflexa.

Quando os barorreceptores são estimulados em virtude do aumento da PA é deflagrado o barorreflexo o qual inibirá a atividade simpática para o coração e vasos,

contribuindo para bradicardia, redução da contratilidade cardíaca, da resistência vascular periférica e aumento da capacitância venosa. Porém, em hipertensos, os barorreceptores sofrem uma adaptação em decorrência dos valores normalmente elevados de PA, via redução na despolarização desses receptores, diminuindo assim sua capacidade funcional (KRIEGER et al, 1992; CONSOLIM-COLOMBO; IRIGOYEN, 2003; FIORINO, 2005;).

Nesse sentido a disfunção barorreflexa pode contribuir para o desenvolvimento da HAS (Ino-Oka et al, 2008), devido está diretamente ligada as alterações que ocorrem nos mecanismos do controle cardiovascular, pois não conseguem modular a atividade simpática e parassimpática de forma adequada (Irigoyen et al, 2005). Logo, o comprometimento nesta sensibilidade barorreflexa está sendo apontado como um dos mecanismos determinante para o aumento da variabilidade da PA em indivíduos hipertensos, com conseqüente manutenção da PA elevada (IRIGOYEN; KRIEGER, 1998).

A partir da ativação simpática, via redução da sensibilidade barorreflexa, o débito cardíaco e a resistência vascular periférica aumentam, e essa alteração hemodinâmica será responsável pela manutenção da HAS (Smith et al, 2004; Schlaich et al, 2004). Fatores como idade e presença de outras doenças cardiovasculares também promovem aumento da atividade simpática em repouso e durante o exercício. Além da hiperatividade simpática colaborar para a manutenção da HAS, via aumento do tônus muscular, ela também pode alterar a homeostase de sódio e água nos túbulos renais, o que induzirá a hipertrofia cardíaca e vascular (LACARINO et al, 2001; DiBONA et al, 2002;).

2.3 Efeito do Exercício Aeróbio sobre a Pressão Arterial

A HAS é uma doença multifatorial, causada por uma série de desordens nos mecanismos de controle da PA, os quais contribuem para a manutenção dos níveis pressóricos elevados (Irigoyen et al, 2005). Para que ocorra redução nesses níveis pressóricos, o exercício físico tem sido amplamente indicado como terapêutica não medicamentosa para tratar a HAS (COHBANIAN *et al*, 2003; PESCATELLO et al, 2004; CIOLAC et al., 2008; KHAN et al, 2009, KOKKINOS et al, 2009).

Diversos estudos indicam que o exercício físico regular, principalmente o

aeróbico, é capaz de promover uma redução significativa na PA. Essa redução imediatamente após uma única sessão de exercício físico aeróbico, quando comparada aos valores pré-exercício, tem sido reconhecida na literatura como HPE, que é considerado um dos principais benefícios do exercício físico para o controle da PA (MACDONALD et al., 2001; CUNHA et al., 2006; BHAT et al. 2007; JONES et al., 2007; PONTES et al., 2008; DUTRA et al., 2008; MORENO et al., 2009).

Já se sabe que a HPE pode ocorrer em indivíduos normotensos e hipertensos, no entanto, a população de hipertensos é a mais beneficiada, uma vez que, apresenta valores pressóricos de repouso mais elevados, conseqüentemente, terá maior redução da PA pós-exercício (FORJAZ et al., 2000; RONDON et al., 2002).

Segundo *Guidlines* do *American College of Sports Medicine* (2004), em indivíduos hipertensos uma única sessão de exercício físico é capaz de promover redução de 5 a 7 mmHg na PA. Já a SBH (2006) demonstram uma redução de 6 a 9 mmHg para PAS e de 4 a 9 mmHg para PAD. Outros estudos apresentam maiores reduções, com valores que podem variar 10 a 20 mmHg para a PAS e de 7 a 9 mmHg para PAD (KENNEY; SEALS, 1993; LATERZA et al, 2007b; KOKKINOS et al., 2009).

Curioso ainda é o fato de que quando verificamos na literatura a queda da PA a outros parâmetros como idade, observamos que tanto a população de jovens hipertensos (Santaella, 2003), como a população de idosos hipertensos (Rondon et al., 2002) também apresentam uma maior magnitude de HPE quando comparados a população normotensa. Em indivíduos normotensos os valores encontrados de HPE variam de 8 a 10 mmHg para PAS e 3 a 5 mmHg para PAD).

Quanto à ocorrência da HPE é notoriamente conhecido que a mesma pode ocorrer tanto aguda quanto cronicamente (Corazza et al., 2003; Ciolac et al., 2008; Bonfim; Rocha, 2009). O efeito agudo ou resposta do exercício sobre a PA pode ocorrer imediatamente ao término de uma sessão de exercício, enquanto que, o efeito agudo tardio ocorre entre as primeiras 24 até as 48 horas após a finalização do mesmo (MONTEIRO; SOBRAL FILHO, 2004).

Baster e Baster-Brooks (2005) corroboram essa informação e informam ainda que uma única sessão de exercício aeróbico já seria suficiente para promover redução imediata da PA, podendo ainda este efeito perdurar por um período de até 24 horas. Vicili et al. (2009) observaram que três sessões de exercício semanais

durante três meses são capazes de promover redução na PA cronicamente, como também, verificaram que já na primeira sessão do exercício físico ocorre significativa diminuição nos níveis pressóricos.

Em relação ao efeito crônico ou adaptação ao exercício físico, estudos prévios mostraram que a realização de um programa regular de exercícios físicos é capaz de reduzir a PA (Taylor-Tolbert 2000; Whelton et al., 2002). Esse efeito crônico do exercício, também foi confirmado pelos estudos de Rodriguez et al. (2009) e Laterza et al. (2007b), onde verificaram que modificações no estilo de vida, incluindo uma intervenção com treinamento físico, promove em longo prazo reduções significativas na PA.

Alguns parâmetros que envolvem o exercício físico e contribuem para as diferentes respostas na magnitude da HPE são investigados na literatura, na qual, podemos citar o tipo do exercício físico, o volume, e a intensidade (BRUM et al., 2004; CASONATO; POLITO, 2009). Em relação ao tipo do exercício físico, quando dinâmicos e envolvem a participação de grandes grupos musculares são os mais efetivos em promover a HPE (Pescatello et al., 2004; Graham et al., 2007; Nelson et al., 2007; Ciolac et al., 2008; Viecili et al., 2009). Estudos recentes têm apontado que o treinamento com exercício resistido também pode contribuir na redução da PA, entretanto, em níveis mais discretos (MAIOR et al., 2007; TERRA et al., 2008; MAIOR et al., 2009).

Portanto, a partir das recomendações do *American College of Sports Medicine* e do *European Society of Hypertension* e do *European Society of Cardiology* o exercício aeróbio é o mais recomendado para promover reduções na PA, enquanto que o exercício resistido pode atuar como uma ferramenta suplementar no programa de treinamento físico.

Sobre o volume de exercício recomendado para reduzir a PA, as recomendações das V Diretrizes Brasileiras de HAS (2006) determina que o ideal para prescrição de um programa de treinamento físico aeróbio seja entre 3 a 5 sessões por semana.

Quanto à duração da sessão de exercício físico, diversos estudos verificaram que, sessões mais prolongadas promovem maior redução da PA, e conseqüentemente maior magnitude da HPE (Forjaz, 1998; Jones et al., 2007; Mach, 2005). O estudo de Forjaz et al. (1998) verificou que 45 minutos de exercício aeróbio promove maior e mais prolongada redução na PA do que a sessão de 25

minutos. Resultado semelhante foi encontrado por Jones et al (2007), onde sessões de 30 a 50 minutos promoveram maior magnitude na redução da PA, do que exercício com duração inferior. No entanto, esses dados não são conclusivos, uma vez que, outras pesquisas verificaram que a duração do exercício não interfere na magnitude de redução pressórica. Por exemplo, Guidry et al, (2006) demonstraram que tanto o exercício aeróbico prolongado quanto o exercício de curta duração são capazes de promover HPE com semelhantes magnitudes.

A intensidade do exercício também tem participação na HPE (Forjaz et al., 1998). Exercícios realizados com baixas intensidades, entre 20 e 40% da frequência cardíaca máxima (FCM), já promovem redução da PA, porém, esta redução é de aproximadamente 7 mmHg (Syme, 2006). Já os exercícios com intensidades entre 60 e 80% da FCM parecem promover reduções importantes na PA (Senitko, 2002; Forjaz et al, 2004; Cunha, 2006). Além disso, quando o exercício é realizado nesta faixa de intensidade, essa hipotensão pode perdurar por períodos mais prolongados (QUINN, 2000; GUIDRY, 2006).

Ainda, outros estudos apontam que exercícios realizados em intensidades a partir de 40% da FCM promovem HPE de magnitude semelhante a 80% (Jones, 2007; Rezk et al., 2006). Para Forjaz et al. (1998), exercícios realizados a 30%, 50% e 80% do VO₂ de pico também promove HPE de magnitudes semelhantes.

Por outro lado, quando a intensidade do exercício é maior que 80% da FCM os dados são bastante controversos. Enquanto Forjaz et al (2005) que indica que a prática de exercícios em intensidades muito elevadas, ao invés de reduzir a PA, promove um aumento desses valores, comparando com os níveis de repouso, outros estudos apresentam redução da PAS e PAD após finalização do exercício, quando este foi realizado acima de 80% da FCM (DUJIC et al., 2006; LIZARDO et al., 2007).

Já estudo de Cunha et al. (2006) comparando a magnitude da HPE na realização de exercício aeróbico em hipertensos em intensidades variadas (intensidade entre 55 e 75% da FC de reserva) e intensidades constantes (entre 60% da FC de reserva), não encontrou nenhuma diferença significativa entre os dois procedimentos realizados, o que sugere que o exercício realizado em intensidades variadas não interfere na HPE.

Portanto, ainda persistem lacunas na literatura quanto à duração e a magnitude da HPE em exercício de intensidades mais elevadas. Embora esses

resultados sejam conflituosos, o que parece ser evidente é que tanto exercícios realizados em intensidades baixas ou elevadas são capazes de promover HPE em indivíduos hipertensos, conforme apresentado em revisão sistemática de Casonatto (2009).

2.4 Mecanismos Envolvidos na Hipotensão Pós-Exercício Aeróbio

Os mecanismos fisiológicos envolvidos na HPE vêm sendo amplamente estudados, com a finalidade de elucidar esse fenômeno multifatorial e de natureza terapêutica para a HAS. Entretanto, por mais que as tecnologias e metodologias tenham avançado este fenômeno ainda não está totalmente elucidado, isso porque ele envolve mecanismos extremamente complexos e inter-relacionados entre si (MacDonald et al., 2001; MacDonald, 2002; Nunes et al., 2008; Mostarda et al., 2009). Até o presente momento, os estudos têm demonstrando que os mecanismos hemodinâmicos, humorais e neurais são os principais envolvidos na HPE (MONTEIRO; SOBRAL FILHO, 2004; PESCATELLO et al., 2004; IRIGOYEN et al., 2005, NUNES et al., 2008; SHARMAN et al., 2009, De JESUS et al., 2009).

As alterações hemodinâmicas presente na HPE incluem a diminuição do débito cardíaco e a redução da resistência vascular periférica. A redução do débito cardíaco pode ser atribuída à sudorese provocada pelo exercício físico, ao extravasamento de líquido intravascular para o interstício, como também, pela redução do retorno venoso. Essa diminuição do volume sistólico ocorre devido a um menor enchimento ventricular, e não a uma redução da função cardíaca, visto que, nem a função sistólica, nem a função diastólica são alteradas pós-exercício em relação ao momento pré-exercício (LATERZA et al., 2007b).

Adicionalmente, a redução da resistência vascular periférica também pode explicar a redução da PA nos momentos pós-exercício, devido à vasodilatação provocada tanto na musculatura ativa, quanto naquela que se encontrava inativa durante o exercício (Hara et al., 1992; Oliveira et al., 2002;). Além disso, é possível verificar que ocorre a atuação desses dois mecanismos associados. Ainda, a literatura aponta que tanto a diminuição do débito cardíaco, quanto à diminuição da resistência vascular periférica são dependentes também de uma menor ativação do sistema nervoso simpático (FORJAZ et al., 2005).

Com relação aos mecanismos humorais, a liberação de substâncias vasoativas pelo endotélio vascular como o óxido nítrico (ON) também é um dos mediadores da HPE (Maeda et al., 2004; De Meirelles et al., 2009; Kuru et al., 2009,). O aumento do fluxo sanguíneo durante o exercício é responsável pelo aumento do estresse se cisalhamento (*shear stress*), que conseqüentemente promove a liberação de ON (Boo; Jo 2003; Zaros et al., 2009). Esta substância vasoativa interage com a musculatura lisa vascular e promovem uma importante vasodilatação, que resulta em diminuição da resistência vascular periférica, e conseqüentemente redução da PA (VANHOUTE, 2003).

Segundo Ferguson (2000), após realização de doze semanas de exercício físico, indivíduos hipertensos apresentaram aumento acentuado na liberação de ON quando comparado aos que não praticaram exercício e concomitante redução nos níveis pressóricos. Estudo recente de Zaros et al. (2009), também demonstrou que a ativação desse mecanismo através do exercício físico resulta nas reduções em ambas PAS e PAD. Achado semelhante também foi demonstrado em modelo animal no estudo de Lee et al. (2009).

A avaliação da atividade autonômica também tem proporcionado excelentes informações sobre a participação simpática e/ou parassimpática no controle da PA, como também, na explicação para redução da PA em resposta ao exercício (Stauss, 2007). A redução da atividade simpática cardíaca é considerada um importante mecanismo hipotensor porque sua atenuação implica em menor grau de contração das artérias, melhor atividade barorreflexa e menor concentração de hormônios catecolaminérgicos circulantes (MacDonald, 2002). Além disso, tem sido demonstrado na literatura, a importância dos mecanismos opióides na hipotensão pós exercício em animais experimentais (Hara; Floras, 1992) e em humanos (THOREN et al, 1990; HALLIWILL et al, 1996).

A avaliação da atividade nervosa simpática muscular (ANSM) (Laterza et al., 2007a; Kulics et al., 1999), dosagem da concentração sérica de catecolaminas (Arida, 1996) e *spillover* de norepinefrina (Schlaich et al., 2004), assim como, a análise espectral da frequência cardíaca (Vanderlei et al, 2009) podem reportar informações importante sobre a resposta simpática e/ou parassimpática em indivíduos hipertensos. Estudos investigando a atividade simpática, por meio de diferentes métodos de análise têm demonstrado que essa atividade simpática encontra-se exacerbada em indivíduos hipertensos. Segundo Laterza et al., (2007a)

o treinamento físico pode restaurar a ANSM, assim como, promover reduções significativas na PA em indivíduos hipertensos.

Segundo Zdrengeha et al. (2008), através da análise espectral da variabilidade da FC verificaram que exercício físico promove redução no balanço simpato-vagal, desta forma, a atividade parassimpática mostra-se preponderante para o controle da PA. Outro estudo, também investigou a modulação autonômica através da variabilidade da FC e verificou que o treinamento físico, com exercícios moderados é capaz de promover significativa redução da PAS, PAD, e opostamente, aumentar o intervalo cardíaco, o que sugere redução do componente simpático e conseqüentemente um aumento do parassimpático (IZDEBSKA et al., 2004).

2.5 Variabilidade da Frequência Cardíaca na Hipertensão Arterial Sistêmica e Exercício Físico

A microneurografia, *spillover* de norepinefrina, avaliação da concentração plasmática ou urinária das catecolaminas e a análise espectral (AE) da VFC são técnicas que têm sido mais utilizadas para avaliar o sistema nervoso simpático (SOARES; NOBREGA, 2005; STAUSS, 2007; MOSTARDA et al. 2009). Além disso, a atividade do SNA desempenha um relevante papel no que se refere às respostas fisiopatológicas do sistema cardiovascular, sendo amplamente investigado na literatura (Silva et al, 2009). Segundo Lauer (2009), o SNA, pode ser estudado pela análise da FC de repouso, FC de recuperação, assim como a variabilidade da FC (VFC).

Estudo de Vanderlei et al. (2009), mostrou que os ritmos cardiovasculares apresentavam importantes informações acerca da modulação autonômica cardíaca, onde a AE da VFC permite avaliar o sistema nervoso autonômico mediante duas bandas de frequência. Com isso pode-se identificar a banda de baixa frequência (BF), que atua a modulação simpática e parassimpática, uma banda exclusiva para modulação parassimpática, designada de alta frequência (AF), e um balanço autonômico designado por BF/AF (SHIN et al, 1995; JOAQUIM et al, 2005; COEN; BENJAMIN 2006).

Em sujeitos normotensos treinados, dados da literatura apontam que no início do exercício físico, as bandas de BF e AF diminuem, e posteriormente, com o

aumento da intensidade, enquanto que a banda de AF aumenta, as bandas de BF e a razão BF/AF diminui significativamente (Pichon, et al, 2004). Resultado semelhante foi encontrado em estudo de Park et al., (2007), no qual as bandas de BF, AF e a razão BF / AF também diminuíram após o exercício.

Em indivíduos hipertensos, a modulação autonômica cardíaca também foi estudada em relação a posição corporal, por Radaelli et al (1994) onde observaram que não havia diferença no comportamento do componente de BF entre hipertensos e normotensos em posição supina. Entretanto, na posição ortostática, a VFC foi menor em hipertensos, além de estes apresentaram uma menor sensibilidade barorreflexa. Os autores sugeriram que a reduzida sensibilidade barorreflexa poderia explicar a menor eficiência no balanço simpátovagal na posição ortostática. Adicionalmente, esta menor capacidade de ajuste cardiovascular na posição ortostática foi confirmada por Piccirillo et al (1996) em indivíduos hipertensos.

Em relação ao uso da AE no exercício físico, foi demonstrado que na fase inicial do mesmo, ocorre aumento do componente de BF, o que indica que o incremento da PA durante o exercício se dá em resposta ao aumento da atividade simpática (SOARES; NOBREGA, 2005).

Prévio estudo de Kalil (2006) investigou a modulação autonômica cardíaca durante o exercício físico em modelos animais e observou diminuição da atividade vagal e aumento da atividade simpática. Adicionalmente quando a intensidade do exercício foi aumentada, ocorreu um incremento na magnitude desse fenômeno. Neste estudo, ela enfatizou a importância da atividade autonômica no controle da FC.

Estudo realizado através da VFC em humanos com HAS leve apontou que, após uma sessão de exercício aeróbio indivíduos hipertensos se beneficiaram com o efeito hipotensor, mas a análise realizada pela VFC não demonstrou a participação da atividade autonômica cardíaca como responsável pela diminuição da PA (Paschoal et al, 2004). Por outro lado, Collier et al, 2009 mostrou que após quatro semanas de treinamento aeróbio ou treinamento com exercícios resistidos, tanto a PAS quanto a PAD diminuíram significativamente, e essa HPE ocorreu devido a uma melhora no sistema nervoso autonômico, com aumento do tônus vagal, redução da atividade simpática e aumento da atividade barorreflexa. É importante relatar que nesse mesmo estudo, o exercício resistido não promoveu redução do tônus simpático, e diminuiu a atividade barorreflexa.

Outras informações da literatura relatam que mulheres hipertensas após a menopausa apresentam atividade do sistema nervoso simpático mais elevada em relação às mulheres hipertensas que se encontram no período pré-menopausal (CZARNECKA et al., 2009).

3 OBJETIVOS

3.1 Geral

Avaliar o controle autonômico da frequência cardíaca em indivíduos hipertensos resistentes a hipotensão pós-exercício.

3.2 Específicos

Comparar em indivíduos hipertensos com e sem resposta hipotensora pós-exercício, na condição previa e após exercício aeróbio:

- A pressão arterial sistólica, diastólica e média;
- A Frequência e o intervalo cardíaco;
- A modulação simpática e parassimpática cardíaca, e;
- O balanço autonômico cardíaco.

4 CASUÍSTICA E METODOLOGIA

4.1 Considerações Éticas

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres Humanos do Centro de Ciências da Saúde (CCS) da Universidade Federal da Paraíba (UFPB), sob protocolo de nº. 0421/08 (Anexo 1).

Todos os voluntários foram informados sobre os procedimentos experimentais aos quais seriam submetidos, do caráter não invasivo dos testes, bem como o fato destes não afetarem sua integridade física ou mental. Após concordarem em participar da pesquisa, cada voluntário leu e assinou o termo de consentimento livre e esclarecido conforme estabelecido na resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (CNS).

4.2 Casuística

O grupo experimental foi constituído por hipertensos ativos participantes do programa de exercícios físicos para pacientes cardiopatas e os indivíduos normotensos foram constituídos por voluntários da comunidade participantes dos programas de extensão, ambos os programas eram oferecidos pelo Departamento de Educação Física (DEF) / UFPB. Todos os indivíduos do estudo foram selecionados por conveniência. Após exclusão de dados de cinco indivíduos, por não se encaixarem nos critérios de HPE, os participantes do estudo foram subdivididos em três grupos: 1) Grupo de indivíduos normotensos (GN: n=10); 2) Grupo de hipertensos que apresentava HPE (GCH: n=10), e; Grupo de hipertensos que não apresentava HPE (GSH: n=10). Foram pareados por idade, massa corporal, estatura, índice de massa corporal e frequência medicamentosa conforme os dados apresentados na tabela 1. Como também, os hipertensos foram pareados pela medicação e parâmetros ecocardiográficos, conforme tabela 2 e 3, respectivamente.

Tabela 1 - Características antropométricas, pressórica, de frequência cardíaca de repouso e frequência medicamentosa.

CARACTERÍSTICAS BASAIS	GN (N=10)	GCH (N=10)	GSH (N=10)	p
Gênero, H/M	3 / 7	3/ 7	3 / 7	-
Idade, anos	57 ± 2	55 ± 1	58 ± 1	0,48
Estatura, m	1,56 ± 0,02	1,60 ± 0,02	1,59 ± 0,02	0,18
Peso, kg	63 ± 4	65 ± 3	66 ± 2	0,76
IMC, kg/m ²	26 ± 1	25 ± 1	26 ± 1	0,52
PAS, mmHg	123 ± 3	127 ± 1	125 ± 2	0,93
PAD, mmHg	77 ± 2	80 ± 3	79 ± 1	0,41
PAM, mmHg	93 ± 3	96 ± 2	95 ± 1	0,63
FC, bpm	70 ± 3	73 ± 4	70 ± 2	0,81
MEDICAMENTOS				
Beta bloqueador	-	4	3	0,68
Inibidor de ECA	-	3	5	0,65
Diurético	-	3	3	1,00
Antagonista do receptor AT1	-	1	2	1,00

H, Homem; M, Mulher; IMC, Índice de Massa Corpórea; PAS, Pressão Arterial Sistólica; PAD, Pressão Arterial Diastólica; PAM, Pressão Arterial Média; FC, Frequência Cardíaca. Grupo normotenso, GN; Grupo hipertenso com hipotensão pós-exercício, GCH; Grupo hipertenso sem hipotensão pós-exercício, GSH. Valores são: média ± erro padrão; *p* interação < 0,05.

Todos os indivíduos hipertensos apresentavam HAS moderada. Para serem classificados no GSH e no GCH foram analisadas as fichas de acompanhamento pressórico diário de cada indivíduo que participavam do programa de extensão para cardiopatas do DEF/UFPB. Os hipertensos deveriam apresentar HPE em quatro sessões das cinco realizadas para serem classificados no GCH. Por outro lado, os hipertensos que apresentavam hipotensão em apenas uma sessão das cinco realizadas, eram classificados como GSH. Adicionalmente, este comportamento pressórico deveria se repetir durante o protocolo experimental. Quanto aos valores determinados para estabelecer hipotensão pós-exercício, utilizamos redução igual ou superior a 6 mmHg para a PAS e 2 mmHg para a PAD concomitantemente aos 30 minutos de recuperação.

Antes de realizarem o protocolo de pesquisa, todos os indivíduos realizaram avaliação cardiológica, e após serem classificados com aptos poderiam participar dos procedimentos experimentais.

Tabela 2– Perfil dos medicamentos, índice de massa corpórea, níveis de pressão arterial e de frequência cardíaca de repouso.

	Betabloqueadores		Inibidores da ECA		Diurético		<i>p</i>
	GCH (N=4)	GSH (N=3)	GCH (N=3)	GSH (N=4)	GCH (N=4)	GSH (N=4)	
IMC (Kg/m ²)	25 ±0,5	26 ± 0,4	25 ± 0,6	26 ±0,7	25 ± 1,4	26 ± 1,4	0,37
PAS (mmHg)	119 ±4,1	125 ±7,0	125 ±4,4	124 ±5,0	125 ±2,5	112 ±1,5	0,25
PAD (mm/Hg)	80 ±3,5	76 ±6,0	80 ±6,3	77 ±2,4	84 ±1,4	76 ±2,0	0,48
PAM (mm/Hg)	93 ±3,4	93 ±6,5	95 ±5,5	92 ±2,4	98 ±1,1	88 ±1,0	0,43
FCR (bpm)	74 ±9,5	72 ±0,0	75 ±1,7	68 ±3,2	68 ±9,1	66 ± 3,4	0,79

IMC, Índice de Massa Corpórea; PAS, Pressão Arterial Sistólica; PAD, Pressão Arterial Diastólica; PAM, Pressão Arterial Média; FC, Frequência Cardíaca. ECA, Enzima Conversora de Angiotensina. Grupo hipertenso com hipotensão pós-exercício, GCH; Grupo hipertenso sem hipotensão pós-exercício, GSH. Valores são: média ± erro padrão. *p* interação < 0,05.

Neste estudo, utilizamos como critérios de exclusão para os indivíduos normotensos e hipertensos: idade abaixo de 50 e acima de 65 anos, obesidade (classificado pelo IMC), dislipidemia, insuficiência cardíaca, diabetes *mellitus*, neuropatias periféricas, hipo/hipertireodismo e doença obstrutiva ou restritiva crônica. Adicionalmente, os indivíduos hipertensos não poderiam ainda apresentar hipertensão arterial grave.

Tabela 3 – Parâmetros ecocardiográficos e frequência medicamentosa.

CARACTERÍSTICA ECOCARDIOGRÁFICA E MEDICAMENTOSA	GCH (N=10)	GSH (N=10)	p
ECOCARDIOGRAMA			
Massa do VE, g/m ²	158 ±20,1	153 ±19,4	0,87
Diâmetro diastólico final VE, mm	51 ±1,8	48 ±1,6	0,31
Espessura do septo, mm	7,4 ±0,5	7,0 ±0,4	0,57
Espessura diastólica da parede do VE, mm	7,2 ±0,5	7,0 ±0,4	0,77
Fração de ejeção, %	66,8 ±1,5	66,8 ±1,8	0,99
MEDICAMENTOS			
Beta-bloqueador	4	3	0,68
Inibidor da ECA	3	5	0,65
Diurético	3	3	1,00
Antagonista do receptor AT1	1	2	1,00

VE, Ventrículo Esquerdo; ECA: Enzima Conversora da Angiotensina. Valores são: média ± erro padrão. Grupo hipertenso com hipotensão pós-exercício, GCH; Grupo hipertenso sem hipotensão pós-exercício, GSH. Valores são: média ± erro padrão. $p < 0,05$.

4.3 Aquisições dos Sinais Biológicos

4.3.1 Frequência Cardíaca

Foram colocados três eletrodos no tórax do voluntário, nas posições bipolares, para captação de sinal eletrocardiográfico, na derivação DII. Após este sinal ser amplificado (General Purpose Amplifier/Stemtech, Inc., GPA-4, modelo 2), ele foi convertido de analógico para digital. Em seguida, foi adquirido com frequência de 1.000Hz e armazenado em um computador através de programa WINDAQ DI200.

4.3.2 Freqüência Respiratória

A freqüência respiratória foi obtida com a cinta respiratória (pneumográfica), a qual contém sensores bilaterais que captam o sinal respiratório através da distensibilidade torácica, proveniente do padrão respiratório. O sinal da respiração foi pré-amplificado (General Purpose Amplifier/Stemtech, Inc. GPA-4, modelo 2) e convertido de analógico para digital. Em tempo real, o sinal da respiração foi armazenado em computador através de programa WINDAQ DI200, numa freqüência de 1.000Hz.

4.3.3 Pressão Arterial

A PA foi monitorada não invasivamente e intermitentemente através de um sistema oscilométrico e automático (Distal DX 2020; Brasil, Manaus). O manguito oclisor foi colocado no braço esquerdo e ajustado para a circunferência do braço. A medida foi realizada após o repouso de 10 minutos deitado (medida pré-intervenção) e 30 minutos após a finalização do exercício (medida pós-intervenção).

4.4 Protocolo do Exercício Aeróbio

O protocolo do exercício ocorreu sempre no período matutino, na qual foi realizada uma sessão de caminhada em esteira com duração de 40 minutos, e intensidade calculada pelo método da zona alvo da FC. A FCM foi obtida através do teste ergométrico. Com base na equação de Karvonen (1957) a intensidade da sessão foi calculada entre 60 e 80% da freqüência cardíaca máxima, conforme demonstrada na equação abaixo:

$$FCT = FCR + \% I * (FCM - FCR)$$

Onde:

FCT = Freqüência cardíaca de treino

FCR = Freqüência cardíaca de repouso

%I = Intensidade (60%-80%)

FCM = (Freqüência Cardíaca Máxima)

Sabendo-se que os sujeitos usuários de beta bloqueador têm a atividade cronotrópica reduzida que acarreta em uma diminuição da FC real do indivíduo, usamos a equação abaixo descrita para correção da zona de treinamento para os usuários deste fármaco.

$$\%R = Y + 95,58 / 9,74$$

Onde:

%R = Percentual de redução

Y = Dosagem da medicação

No início do exercício e a cada cinco minutos frequência cardíaca foi verificada com o monitor cardíaco da marca polar (S810), para garantir que os indivíduos estivessem dentro da intensidade proposta na prescrição.

4.5 Protocolo Experimental

Protocolo 1: Análise da modulação da atividade simpática cardíaca antes da sessão de exercício físico aeróbio (Figura 1). Vinte e quatro horas antes do protocolo experimental, hipertensos e normotensos abstiveram do uso de alimentos a base de cafeína e xantinas. Os indivíduos foram posicionados na maca e os cabos/eletrodos para realização do eletrocardiograma para foram posicionados no tórax. Cinta respiratória e manguito ocluser foram posicionados. Após dez minutos de repouso foi verificada a PA pré-intervenção, e em seguida foram registrados simultaneamente os valores de FC de repouso e frequência respiratória espontânea durante dez minutos.

Protocolo 2: Análise da modulação da atividade simpática cardíaca depois da sessão de exercício físico aeróbio (Figura 1). Imediatamente após o término da sessão de exercício aeróbio os indivíduos foram novamente posicionados na maca e os cabos/eletrodos para realização do eletrocardiograma foram posicionados no tórax. Cinta respiratória e manguito ocluser também foram novamente colocados. Após trinta minutos de repouso foi verificada a PA pós-intervenção, e em seguida foram registrados simultaneamente os valores de FC de repouso e frequência respiratória espontânea durante dez minutos.

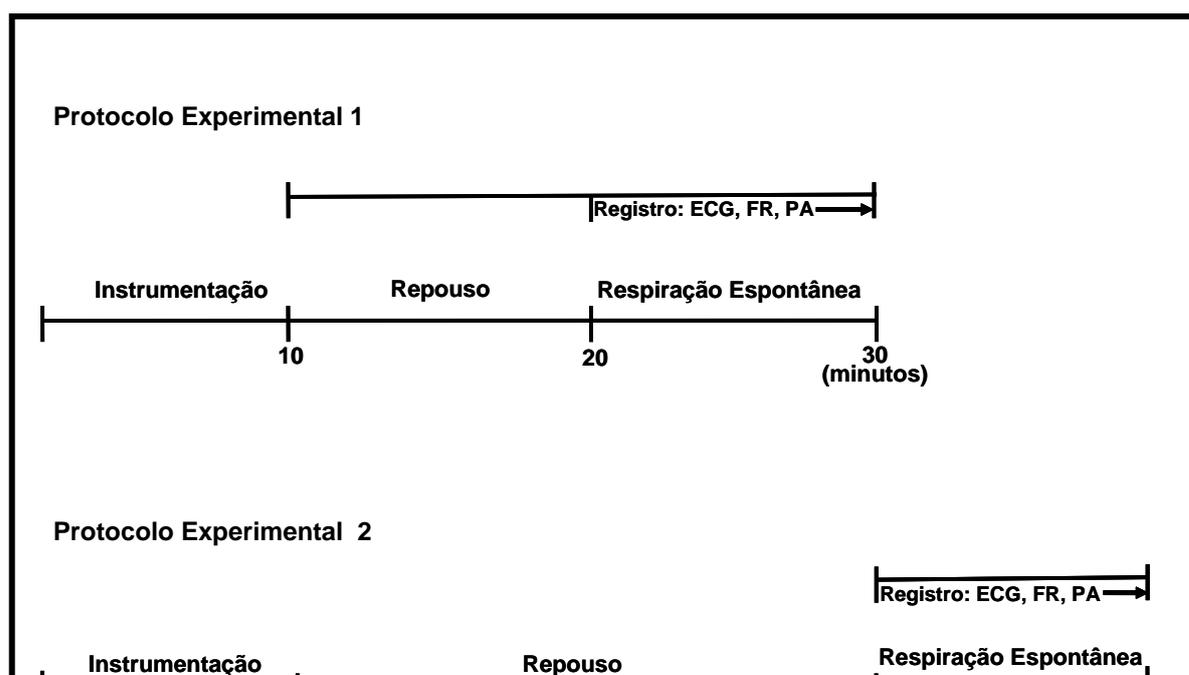


Figura 1 – Protocolo Experimental.

4.6 Avaliação do Controle Autonômico Cardíaco

Para a análise espectral da variabilidade da frequência cardíaca, foi identificado cada batimento cardíaco através da utilização de algoritmo implementado no Windaq/DATAQ, que automaticamente realiza a detecção dos intervalos R-R da onda do eletrocardiograma e da onda da frequência respiratória. Após a leitura automática foi realizada uma verificação por inspeção visual, para identificar e/ou corrigir alguma marcação não correta. Em seguida, foi gerada uma série temporal do intervalo de cardíaco (tacograma) e da respiração (respirograma). Quando necessário, utilizamos a interpolação no tacograma e no respirograma para retirarmos as distorções indesejáveis. Os dados foram armazenados em arquivos e utilizados posteriormente para a análise espectral. A faixa de frequência de interesse para essa análise no homem encontra-se no intervalo entre 0 a 0,4Hz.

A densidade espectral de potência foi integrada nas duas faixas de frequência de interesse através dos dados normalizados: alta frequência (AF) entre 0,15 e 0,4 Hz e baixa frequência (BF) entre 0,03 e 0,15 Hz. Foi calculado também o balanço simpato-vagal ou autonômico, que é determinado pela razão entre os componentes

de baixa e alta freqüência (BASELLI *et al.*, 1986; PAGANI *et al.*, 1986; BERNARDI *et al.*, 1994; SLEIGHT *et al.*, 1995).

O respirograma foi utilizado para avaliar uma possível influência da freqüência respiratória (FR) sobre a modulação autonômica simpática, presente na banda de baixa freqüência. A respiração usualmente encontra-se principalmente na banda de AF (0.2Hz) através da atividade mecânica dos movimentos respiratórios, estimulando principalmente a atividade parassimpática.

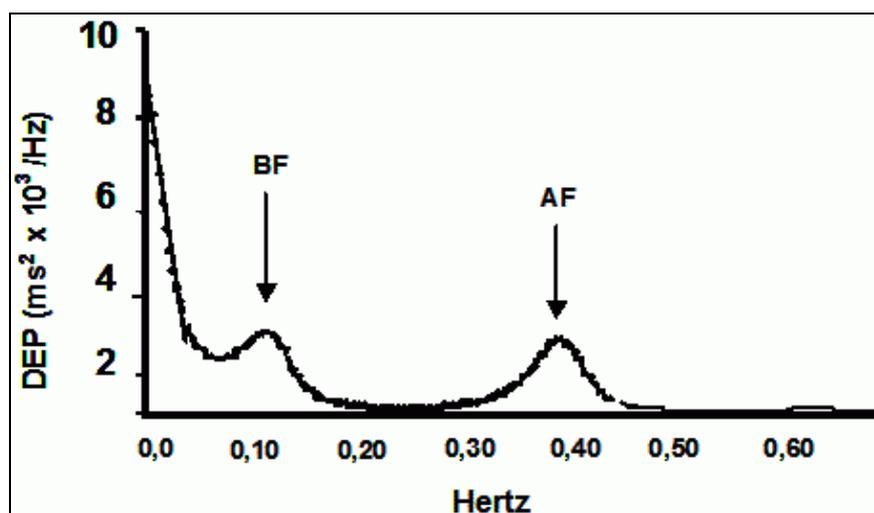


Figura 2 - Densidade Espectral de Potência (DEP) da freqüência cardíaca em um indivíduo controle normal.

4.7 Análise Estatística

Os parâmetros antropométricos, a idade, os valores de repouso da PA, da FC, do intervalo cardíaco e de sua modulação autonômica foram testadas por análise de variância de um fator, em caso de diferença significativa foram realizadas comparações *post-hoc* de *Scheffè* para localizar as diferenças. Para a análise inferencial das variáveis ecocardiográficas foi utilizado o teste *t* de *Student* para amostras independentes. O teste Exato de *Fisher* foi usado para avaliar a freqüência de uso da medicação, enquanto que, o teste não paramétrico *Kruska-Wallis* foi utilizado para comparar o uso da medicação entre os grupos, de acordo com a idade, PA e a freqüência cardíaca de reserva.

A avaliação inferencial da resposta da PA, FC, intervalo cardíaco e a sua modulação autonômica ao exercício aeróbio foram realizados pela análise de

variância de dois fatores (ANOVA de dois caminhos), em caso de diferença significativa foram realizadas comparações *Post-hoc* de *Scheffè* para localizar as diferenças. Foi aplicado o teste de *Smirnov-kolmogorov* para testar a normalidade dos dados. Os dados foram apresentados como média \pm erro padrão, sendo adotado um nível de significância de $p < 0,05$.

5 RESULTADOS

5.1 Valores Hemodinâmicos e Autonômicos de Repouso

As medidas hemodinâmicas e autonômicas em repouso adquiridas no início do protocolo experimental estão apresentadas na tabela 4. A PAS, PAD, PA média (PAM) e a FC não foram significativamente diferentes entre os três grupos estudados. O Intervalo cardíaco não apresentou diferenças estatísticas nos três grupos investigados. No componente de BF, o GSH apresentou valores médios estatisticamente maiores em relação aos GN e GCH. Enquanto que nas AF o GSH apresentou valores médios estatisticamente menores em relação ao GN e GSH. O Balanço autonômico foi significativamente maior no GSH, caracterizando característica predominantemente simpática.

Tabela 4 - Valores hemodinâmicos do intervalo cardíaco e autonômicos basais.

	Grupo Normotenso (GN=10)	Grupo Com Hipotensão (GCH=10)	Grupo Sem Hipotensão (GSH=10)	p
PAS, mmHg	123 ±3	127 ±1	125±2	0,93
PAD, mmHg	77 ± 2	80 ± 3	79 ± 1	0,41
PAM, mmHg	93 ± 3	96 ± 2	95 ± 1	0,63
FC, bpm	70 ±3	73 ± 4	70 ± 2	0,81
IC, ms	1442±34	1414±41	1410±42	0,78
BF, un	37 ± 1	43 ± 1	65 ± 1*	0,01
AF, un	63 ± 1	57 ± 1	35 ± 4*	0,01
AF/BF	0,56 ± 0,03	0,80 ± 0,04	2,10 ± 0,27*	0,01

PAS, Pressão Arterial Sistólica; PAD, Pressão Arterial Diastólica; PAM, Pressão Arterial Média; FC, Frequência Cardíaca; IC, Intervalo Cardíaco; BF, Baixa Frequência; AF, Alta Frequência; AF/BF: Balanço Autonômico. Grupo normotenso, GN; Grupo hipertenso com hipotensão pós-exercício, GCH; Grupo hipertenso sem hipotensão pós-exercício, GSH Valores são: média ± erro padrão. **p* interação < 0,05, Diferença em relação ao GN e GCH.

5.2 Respostas Hemodinâmicas ao Exercício Físico Aeróbio

Na figura 3 são apresentadas as respostas de PAS nos GN, GCH e GSH respectivamente no momento pré-intervenção e pós-intervenção. É possível verificar que a intervenção alterou de forma significativa a PAS, com diminuição no GCH (127 ± 1 vs 117 ± 2 mmHg, $p = 0,01$) e com aumento no GSH (125 ± 2 vs 127 ± 4 mmHg; $p = 0,01$). No GN ocorreu diminuição da PAS, porém sem significância estatística. (123 ± 3 vs 119 ± 4 mmHg; $p = \text{NS}$). Quando se comparou os grupos estudados observamos que a resposta de PAS, 30 minutos pós-intervenção no GN (-4 mmHg) e GCH (-10 mmHg) foi significativamente menor daquela observada nos GSH (+2 mmHg), $p = 0,001$.

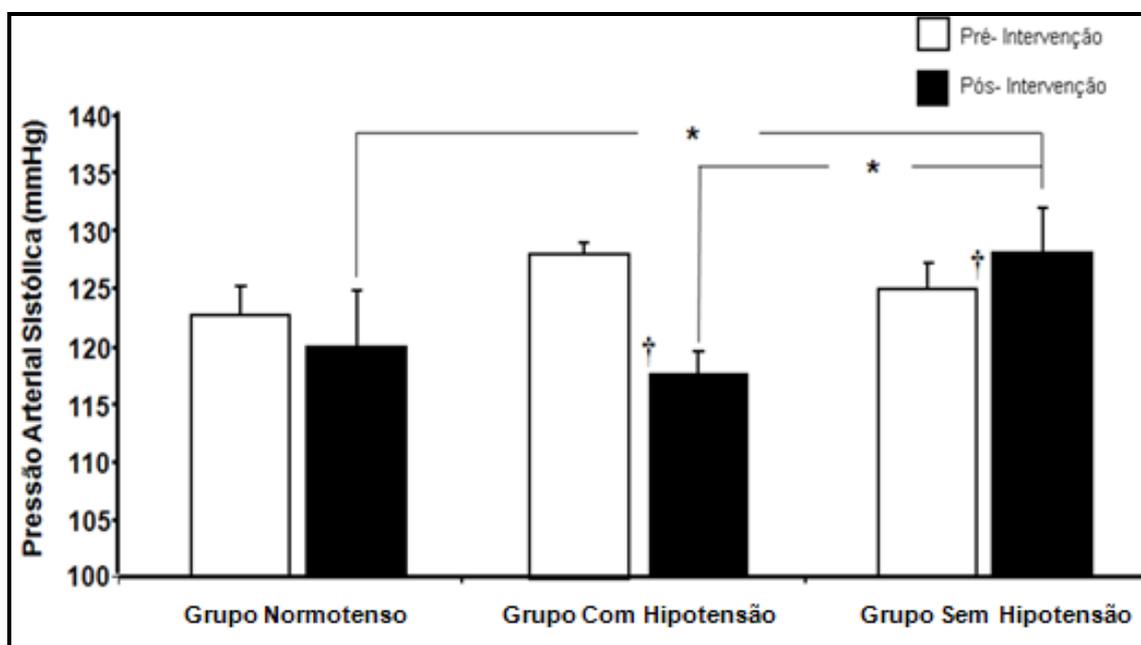


Figura 3 – Alterações na pressão arterial sistólica após uma sessão de exercício físico aeróbio. Grupo Normotenso, GN; Grupo Com Hipotensão, GCH. Grupo Sem Hipotensão, GSH. Valores são: média ± erro padrão. † $p < 0,05$, Diferença entre pré e pós-intervenção. * $p < 0,05$, Diferença em relação ao GSH.

Na figura 4 são mostradas as respostas de pressão arterial diastólica nos GN, GCH e GSH respectivamente no momento pré-intervenção e pós-intervenção. É possível verificar que a intervenção alterou de forma significativa menor a PAD no GCH (80 ± 3 vs 75 ± 3 mmHg, $p = 0,04$). O GN apresentou uma diminuição (77 ± 2 vs 74 ± 3 mmHg, $p = \text{NS}$) e o GSH apresentou um aumento (79 ± 1 vs 80 ± 3 mmHg, $p = \text{NS}$) pós intervenção,

porém não significativo. Quando se comparou os grupos estudados observamos que a resposta da PAD 30 minutos de recuperação do exercício (pós-intervenção) no GN (-3 mmHg) e no GCH (-5 mmHg) foram significativamente menores daquela observada nos indivíduos do GSH (+1 mmHg), $p = 0,001$.

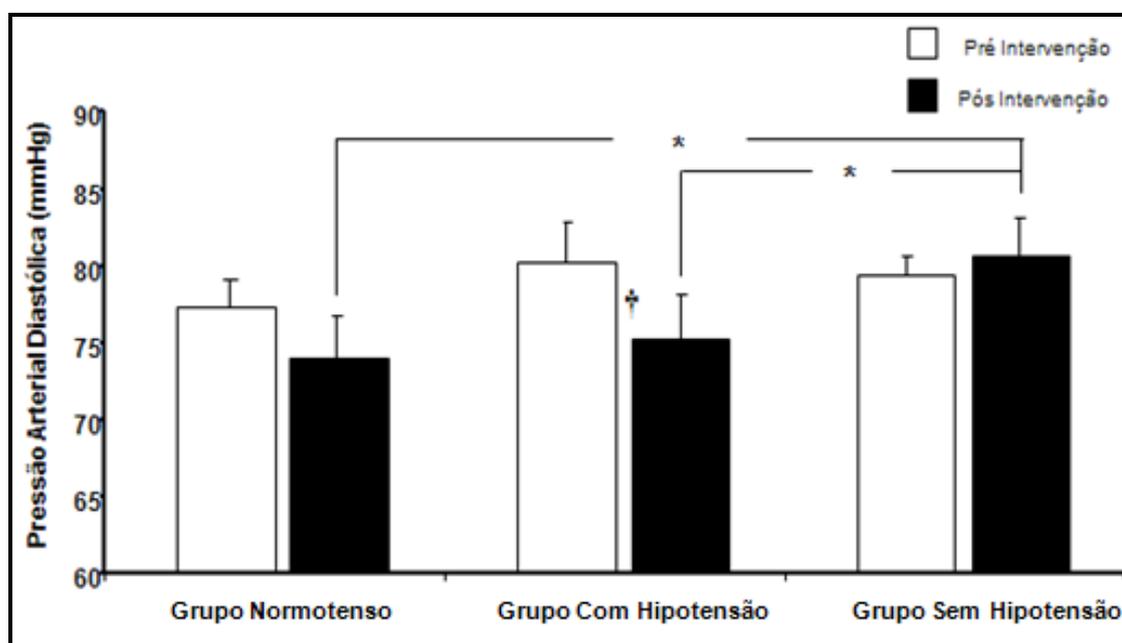


Figura 4 - Alterações na pressão arterial diastólica após uma sessão de exercício físico aeróbio. Grupo Normotenso, GN; Grupo Com Hipotensão, GCH. Grupo Sem Hipotensão, GSH. Valores são: média \pm erro padrão. † $P < 0,05$, Diferença entre pré e pós-intervenção. * $P < 0,05$, Diferença em relação ao GSH.

Na figura 5 são apresentadas as respostas da PAM nos GN, GCH e GSH respectivamente no momento pré-intervenção e pós-intervenção. Nela podemos verificar que a intervenção reduziu significativamente PAM no GCH (96 ± 2 vs 89 ± 2 mmHg, $p = 0,01$). No GN ocorreu uma redução da PAM, porém sem significância estatística ($93 \pm 2,7$ vs 89 ± 3 mmHg, $p = \text{NS}$). O GSH apresentou um aumento da PAM (95 ± 1 vs 96 ± 3 mmHg, $p = \text{NS}$), também sem significância estatística. Quando comparamos os grupos estudados, observamos que a resposta de PAM 30 minutos pós-intervenção no GN (-4 mmHg) e GCH (-7 mmHg), foram significativamente menores daquela observada no GSH (+1 mmHg), $p = 0,001$.

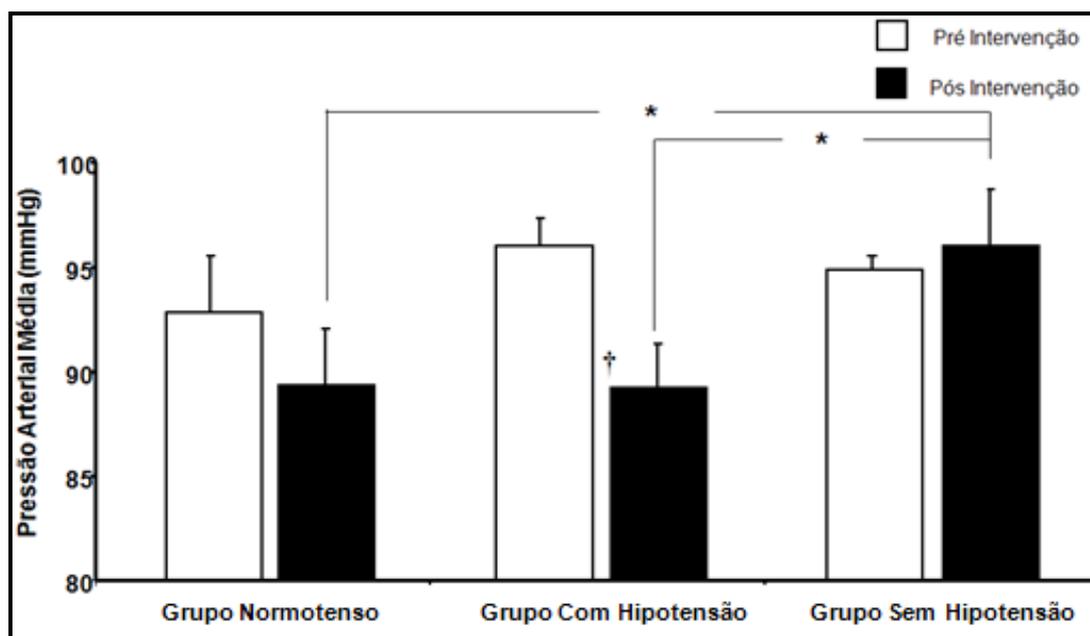


Figura 5 - Alterações na pressão arterial média após uma sessão de exercício físico aeróbio. Grupo Normotenso, GN; Grupo Com Hipotensão, GCH. Grupo Sem Hipotensão, GSH. Valores são: média \pm erro padrão. † $P < 0,05$, Diferença entre pré e pós-intervenção. * $P < 0,05$, Diferença em relação ao GSH.

5.3 Resposta Autonômica Cardíaca ao Exercício Físico Aeróbio

A figura 6 apresenta o gráfico da densidade espectral de potência da frequência cardíaca de dois indivíduos hipertensos, um que apresenta resposta hipotensora após o exercício físico aeróbio e outro que não apresenta resposta hipotensora. Nela identificamos os componentes BF e AF nas condições pré e pós-intervenção. Observa-se que o indivíduo que respondeu com hipotensão ao exercício apresentou uma redução do componente BF e aumento importante do componente de AF. Opostamente, o componente de BF (atividade simpática) já se apresentava mais elevado em repouso no indivíduo que não apresenta resposta hipotensora. Na condição pós-intervenção verificou-se que o indivíduo que não apresenta resposta hipotensora respondeu com um aumento exarcebado do componente de BF, mas não alterou o componente de AF (atividade parassimpática).

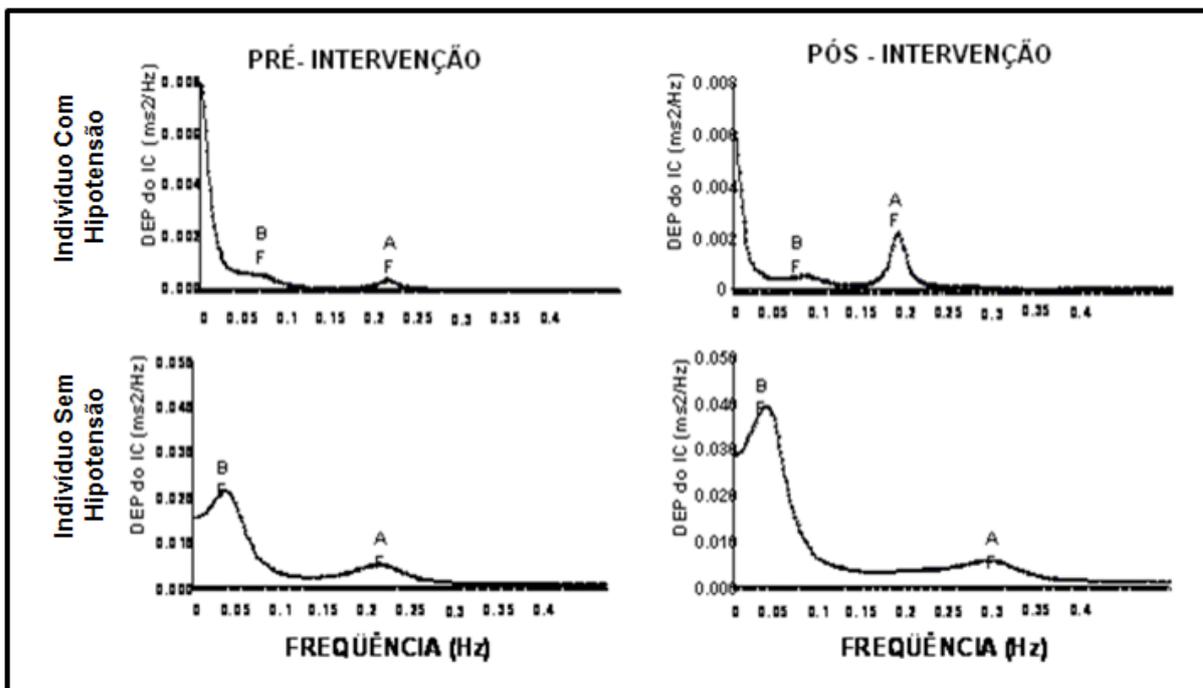


Figura 6 - Densidade Espectral de Potência (DEP) da frequência cardíaca em dois indivíduos hipertensos com suas respectivas bandas de baixa frequência (BF) e alta frequência (AF) nas condições pré e pós intervenção com exercício aeróbio.

A tabela 5 apresenta os valores do intervalo cardíaco e os valores de AF e BF normalizados nos GN, GCH e GSH. Quando se comparou o intervalo cardíaco pós-intervenção nos grupos estudados, não foi encontrada nenhuma diferença estatística entre os grupos. Com relação aos componentes de BF após a intervenção com o exercício, podemos observar que o componente BF reduziu significativamente no GN e no GCH, enquanto que o GSH apresentou um aumento significativo. Em relação ao componente de AF, enquanto que o GN e o GCH apresentaram um aumento significativo, o GSH apresentou uma redução significativa. Quando realizamos a comparação da resposta ao exercício entre os grupos investigados, observamos que o componente de BF foi significativamente maior no GSH quando comparado com o GN e o GCH. O componente de AF foi significativamente menor no GSH em comparação ao GN e GCH. Com relação ao balanço autonômico observamos que ocorreu redução significativa nos GCH e um aumento significativo no GSH em relação ao momento pré-intervenção, mas não no GN. Adicionalmente, quando comparamos os grupos estudados observamos que a resposta ao exercício foi estatisticamente maior no GSH, em relação ao GN e GCH.

Tabela 5 - Valores do Intervalo Cardíaco com Suas Características Espectrais Pré e Pós uma intervenção com Sessão de exercício Aeróbio.

	Grupo Normotenso		Grupo Com Hipotensão		Grupo Sem Hipotensão		<i>p</i>
	Pré-Intervenção	Pós-intervenção	Pré-Intervenção	Pós-intervenção	Pré-Intervenção	Pós-intervenção	
Intervalo Cardíaco							
Média, ms	1442±34	1373±43	1414±41	1397±45	1410±42	1370±43	0,42
Modulação Autônômica							
BF, ms ²	150±10	107±9	173±10	114±12	378±62	622±98*†	0,01
AF, ms ²	236±53	265±58	226±13	246±30	196±17	156±9*†	0,01
BF, un	37±1	30±1*	43±1	31±2*	65±1	76±4*†	0,01
AF, un	63±1	70±1*	57±1	69±1*	35±4	24±4*†	0,01
AF/BF	0,56±0,03	0,41±0,02	0,80±0,04	0,46±0,02*	2,10±0,27	3,90±0,54*†	0,02

IC, Intervalo Cardíaco; BF, Baixa Freqüência; AF, Alta Freqüência; AF/BF: Balanço Autônômico. Valores são: média ± erro padrão. *P < 0,05, Diferença em relação à Pré-intervenção; † P < 0,05, Diferença em relação ao GN e GCH pós intervenção.

6 DISCUSSÃO

O principal achado desse estudo é o fato dos indivíduos hipertensos resistentes HPE já estarem com a atividade simpática exacerbada na condição de repouso, em comparação aos outros grupos investigados. Adicionalmente nós verificamos que a PA e o intervalo cardíaco no repouso não foram diferentes entre os três grupos estudados mesmo com a exacerbação simpática encontrada no grupo sem HPE.

É importante reportar também que após o exercício aeróbico, ocorreu uma resposta simpatoinibitória (com diminuição da atividade simpática) e aumento da atividade parassimpática nos grupos com HPE e Normotenso, enquanto que o grupo resistente à HPE respondeu com aumento da ativação simpática e diminuição da atividade parassimpática. Logo, esses achados confirmam a hipótese testada nesse estudo.

A não ocorrência de HPE em indivíduos hipertensos não é um fato novo (Hagberg, 1987), porém até o momento é pouco estudado. Além disso, estudos que procuram compreender este fenômeno, sob a ótica da investigação dos seus mecanismos de controle em hipertensos resistentes a HPE, têm sido pouco observados na literatura.

Em relação à modulação autonômica cardíaca, a literatura aponta que as doenças cardiovasculares, como por exemplo, a HAS, estão associadas as disfunções no sistema autonômico, no qual podemos verificar tanto diminuição da atividade parassimpática quanto aumento da atividade simpática, desde a condição repouso (Mostarda et al, 2009). Além disso, estudos demonstram que o processo de envelhecimento potencializa essa resposta autonômica, que conseqüentemente favorece a manutenção dos valores pressóricos elevados (Mark, 1995). De fato, é importante destacar que no nosso estudo, os grupos hipertensos, tanto o GSH e o GCH apresentou disfunções autonômicas no repouso, em relação ao grupo controle normotenso.

Por outro lado, a diminuição da atividade simpática pode ser benéfica para os pacientes com HAS, uma vez que ela pode reduzir a PA de repouso além de prevenir o surgimento de comprometimentos cardiovasculares (Laterza et al, 2007b). Nesse sentido, o exercício físico agudo tem significativo efeito regulatório no mecanismo autonômico cardíaco e após uma única sessão de exercício aeróbico

ocorre redução significativa da atividade nervosa simpática muscular com concomitante redução da pressão arterial (Floras et al, 1989, Laterza et al, 2007).

Estudos realizados com ratos espontaneamente hipertensos observaram que a atividade nervosa simpática renal (Chandler; DiCarlo et al, 1997), mesentérica (Yao et al, 1982) e lombar estava reduzida, depois de estimulação do nervo ciático e pós exercício físico (Chandler; DiCarlo et al, 1997; Yao et al, 1982).

Da mesma forma em pacientes hipertensos, a medida da ANSM avaliada pela microneurografia, também se demonstrou reduzida no pós-exercício (Floras et al, 1989, Halliwill et al, 1996; Bisquolo et al, 2005). A redução da ANSM em pacientes hipertensos foi tão importante que alcançou magnitude de até 42% em relação aos valores pré-exercício (FLORAS et al, 1989). Em nosso estudo o GCH reduziu a modulação simpática cardíaca em média até 34%. Opostamente o GSH aumentou a modulação simpática cardíaca em média 64%.

Outro estudo investigando a atividade nervosa simpática cardíaca por meio da VFC verificou um aumento do intervalo cardíaco após o treinamento físico, conseqüentemente redução da atividade simpática e aumento da parassimpática. Adicionalmente este mesmo estudo demonstrou significativas reduções na PAS e PAD (ZDRENGHEA et al., 2008). Mesmo não observando mudanças significativas no intervalo cardíaco nos grupos avaliado no nosso estudo, os componentes de BF e AF da modulação autonômica cardíaca alteraram de forma significativa. Izdebska et al., (2004) também investigaram a modulação autonômica através da VFC e verificou que o treinamento físico, com exercícios aeróbios moderados é capaz de promover significativa redução da PAS, PAD, e opostamente, aumentar o intervalo cardíaco, o que sugere redução do componente simpático e conseqüentemente um aumento do parassimpático.

Tem sido clínica e experimentalmente demonstrado que o aumento da atividade simpática está envolvida com o desenvolvimento de fibrilação ventricular que é a maior causa de morte súbita em cardiopatas (SCHWARTZ et al, 1982; SCHWARTZ; STONE, 1976, 1980; BILLMAN et al, 1984). Além disso, o aumento da atividade nervosa simpática muscular promove concomitantemente um aumento do débito cardíaco e da resistência vascular periférica, o que contribui para a manutenção dos valores pressóricos elevados, principalmente em indivíduos hipertensos (SMITH et al, 2004; SCHLAICH et al, 2004). Nesse sentido, nossos achados estão de acordo com os dados encontrados literatura, pois a ativação

simpática parece contribuir para a manutenção da PA elevada, mesmo diante da prática de exercício físico, que é considerado uma medida terapêutica no controle da HAS (KHAN et al, 2009, KOKKINOS et al, 2009).

Em uma tentativa de esclarecer os mecanismos envolvidos na redução da atividade nervosa simpática, os estudos têm demonstrado que a diminuição da atividade nervosa simpática poderia ser explicada por mudanças no ponto de operação dos barorreceptores arteriais para menores valores de pressão arterial (Chandler; DiCarlo et al, 1997; Shyu et al, 1984; Cle'roux et al, 1992, Hara et al, 1992) e que esta alteração pode ocorrer tanto em nível dos próprios barorreceptores como em nível do comando central do barorreflexo.

No nosso estudo, opostamente ao encontrado na literatura, nós encontramos que a modulação da atividade nervosa simpática cardíaca aumenta com simultânea redução da parassimpática. Sendo assim, nós acreditamos que a ausência da atividade dos barorreceptores também poderia ser um caminho para explicar nossa hipótese, desde que, como já sabemos, existe uma relação entre a redução da atividade nervosa simpática e redução da pressão arterial em pacientes hipertensos (Laterza et al, 2007a) e indivíduos normotensos (HALLIWILL et al, 1996).

A resistência a redução da PA pós-exercício no GSH, pode ser um indicativo de que o efluxo dos barorreceptores poderia estar comprometido nestes pacientes, já que indivíduos hipertensos apresentam um limiar de excitação do barorreceptores para maiores valores de PA (Halliwill et al, 1996). Por outro lado, não podemos afirmar neste estudo que a alça do sistema nervoso central do comando barorreceptor esteja comprometido devido o fato de não termos avaliado, por exemplo, circulação sanguínea de opióides ou de outras substâncias envolvidas neste comando.

Também não podemos afirmar que as vias do sistema opióide central, que são ativadas pelo exercício físico, estariam "desativadas", acionando os eferentes simpáticos vasoconstritores, e impedindo que a redução da PA ocorra. Estudos têm demonstrado a importância dos mecanismos opióides na hipotensão pós exercício em animais experimentais (Hara; Floras, 1992) e em humanos (BOONE 1992; HALLIWILL et al, 1996).

É possível ainda que outros mecanismos, não dependentes do barorreflexo, estejam envolvidos na resistência a hipotensão no GSH. Tem sido sugerido que a simpatoinibição observada pós exercício pode ser mediada por facilitação dos

reflexos cardiopulmonares inibidores, uma vez que, o bloqueio dos aferentes cardíacos cardiopulmonares atenua o efeito hipotensor de uma sessão de exercício aeróbio (Bennett et al, 1984; Cle'roux et al, 1992). Também se têm demonstrado que a influência inibitória dos aferentes cardíacos na circulação pode ser aumentada pós-exercício (Buñag et al, 1979; Howard et al, 1992).

O aumento da resistência vascular periférica também poderia ser um indicativo direto dessa ausência de HPE, já que o controle da PA é em grande parte determinado por alterações no calibre dos vasos sanguíneos de resistência. A redução no volume sanguíneo cardíaco para descarregar os barorreceptores cardiopulmonares, tem mostrado produzir aumento da resistência vascular periférica. No nosso estudo onde a exacerbação simpática está presente pós-exercício no GSH, poderia se acreditar que a atividade dos aferentes cardíacos cardiopulmonares estivesse comprometida, entretanto seria necessário realizar investigação nesta população avaliando a resposta autonômica e hemodinâmica durante aplicação de pressão negativa nos membros inferiores.

É importante lembrar ainda que o reflexo cardiopulmonar inibidor não está envolvido na redução da modulação cardíaca parassimpática pós-exercício e desta forma para explicar a redução encontrada no GSH, é necessário observar outros fatores que estão em ação como, por exemplo, os neuropeptídios Y, um neurotransmissor que é liberado simultaneamente com norepinefrina para os nervos simpáticos pós-ganglionares. O neuropeptídio Y tem sido mostrado como inibidor da norepinefrina e acetilcolina para ambos os nervos simpáticos e parassimpáticos. Deste modo a liberação do Neuropeptídio Y induzida pelo exercício pode resultar em atenuação da atividade parassimpática e simpática. No nosso caso foi observado redução da atividade simpática no GCH e GN. Deprimida atividade parassimpática pode também ser resultante da dessensibilização dos receptores muscarínico-colinérgico após o exercício físico (HALLIWILL et al, 1996).

Além disso, entre as terapias medicamentosas utilizadas pelos hipertensos participantes do nosso estudo, podemos citar o uso de beta-bloqueadores, o que de certo modo já estaria controlando a modulação autonômica cardíaca, conseqüentemente, limitando o alcance dos nossos resultados. Entretanto é oportuno ressaltar que a retirada da medicação poderia trazer efeito rebote, aumentando ainda mais a atividade simpática em todos os hipertensos estudados,

além de trazer outras conseqüências deletérias indesejáveis ao paciente e ao estudo.

Nós avaliamos a modulação autonômica cardíaca 30 minutos após a sessão de exercício aeróbio, este tempo de recuperação poderia ser insuficiente para observamos redução dos valores de pressão arterial no GSH. Deste modo será necessário uma avaliação continuada da modulação autonômica cardíaca nestes pacientes, por um maior período de tempo, preferencialmente utilizando o Holter e a MAPA (monitoração ambulatorial da pressão arterial de 24 horas).

Outro fator importante é que nós avaliamos o efeito de uma única sessão de exercício, e não o efeito crônico de um programa de treinamento. Este tema também é candidato a estudos por nosso grupo de pesquisa, já que o planejamento das cargas (volume x intensidade) são variáveis muito importantes na magnitude da resposta hipotensora. Além disso, sugerimos que seja realizada investigação simultânea do mecanismo autonômico com outros mecanismos reguladores da PA, como os barorreceptores, quimiorreceptores e receptores cardiopulmonares, além dos mecanismos metabólicos como, por exemplo, a liberação do óxido nítrico vascular.

É importante ressaltar que esse estudo também mostrou uma grande relevância prática para atuação do profissional de educação física, tendo em vista que a utilização da metodologia empregada como medida diagnóstica para pacientes hipertensos poderá identificar dentre esses uma parcela de indivíduos que apresentam maiores riscos cardiovasculares, em relação à prática de exercícios físicos. Nesse sentido, o profissional de educação física poderá prescrever exercício físico com muito mais segurança e eficácia.

Por fim, podemos afirmar que a hipótese testada nesse estudo foi confirmada, ou seja, a modulação autonômica simpática cardíaca encontra-se exacerbada nos indivíduos hipertensos que não apresentam resposta hipotensora pós-exercício físico aeróbio.

7 CONCLUSÃO

A modulação simpática cardíaca está exacerbada em pacientes hipertensos que não apresentam resposta hipotensora pós-exercício aeróbio, na condição de repouso e após a realização de uma sessão de exercício aeróbio. Opostamente, a modulação parassimpática cardíaca está reduzida nestes mesmos pacientes. Essa disfunção autonômica cardíaca exacerbada pode trazer prejuízos adicionais à saúde destes pacientes, uma vez que, pode agravar seu prognóstico e aumentar o risco para acometimentos de eventos cardiovasculares.

REFERÊNCIAS

- ARIDA, R. M; NAFFAH-MAZZACORATTI, M. G; SOARES, J.; CAVALHEIRO, E. A. Effect of an aerobic exercise program on blood pressure and catecholamines in normotensive and hypertensive subjects. **Braz J Med Biol Res**, v. 29, n. 5, p. 633-7, 1996.
- ACCORSI-MENDONÇA, D.; ALMADO, C. E. L.; FERNANDES, L. G.; MACHADO, B. H. Controle neural da circulação e hipertensão arterial. **Rev Bras Hipertens**, v. 12, n. 4, p. 235-41, 2005.
- BARBOSA, E. C.; BENCHIMOL-BARBOSA, P. R.; BOMFIM, A. S.; ROCHA, P. J.; GINEFRA, P. Repolarização precoce no eletrocardiograma do atleta. Bases iônicas e modelo vetorial. **Arq Bras Cardiol**, v. 82, n. 1, p. 103-7, 2004.
- BASELLI, G.; CERUTTI, S.; CIVARDI, S.; LIBERATI, D.; LOMBARDI, F.; MALLIANI, A.; PAGANI, M. Spectral and cross-spectral analysis of heart rate and arterial blood pressure variability signals. **Comput Biomed Res**, v. 19, n. 6, p. 520-34, 1986.
- BASTER, T.; BASTER-BROOKS, C. Exercise and hypertension. **Aust Fam Physician**, v. 34, n. 6, p. 419-24, 2005.
- BENNETT, T.; WILCOX, R. G.; MACDONALD, I. A. Post-exercise reduction of blood pressure in hypertensive men is not due to acute impairment of baroreflex function. **Clin. Sci (Lond)**, v. 67, n. 1, p. 97-103, 1984.
- BERNARDI, L.; LEUZZI, S.; RADAELLI, A.; PASSINO, C.; JOHNSTON, J. A.; SLEIGHT, P. Low-frequency spontaneous fluctuations of R-R interval and blood pressure in conscious humans: a baroreceptor or central phenomenon? **Clin Sci (Lond)**, v. 87, n. 6, p. 649-54, 1994.
- BHAT, S. P.; LUQMAN-ARAFATH, T. K.; GULERIA, R. Non-pharmacological management of hypertension. **Indian J Med Sci**, v. 61, n. 11, p. 616-24, 2007.
- BILLMAN, G. E.; SCHWARTZ, P. J.; STONE HL. The effects of daily exercise on susceptibility to sudden cardiac death. **Circulation**, v. 69, n. 6, p. 1182- 9, 1984.
- BISQUOLO, V. A.; CARDOSO JR, C. G.; ORTEGA, K. C.; GUSMÃO J. L.; TINUCCI, T.; NEGRÃO, C. E., et al. Previous exercise attenuates muscle sympathetic activity

and increases blood flow during acute euglycemic hyperinsulinemia. **J Appl Physiol**; v. 98, n. 3, p. 866-71, 2005.

BOO, Y. C.; JO, H.; Flow-dependent regulation of endothelial nitric oxide synthase: role of protein kinases. **Am J Physiol Cell Physiol**, v. 285, n. 3, p. C499-C508, 2003.

BOMFIM, D. L.; ROCHA, R. M. Efeitos agudos de diferentes intensidades de exercícios resistidos sobre a pressão arterial de idosas hipertensas. **Rev Dig - Buenos Aires**, ano 13, n. 130, 2009. Disponível em: <http://www.efdeportes.com/efd130/efeitos-agudos-de-diferentes-intensidades-de-exercicios-resistidos.htm>. Acesso em: 01 fev. 2010.

BOONE JR, J. B.; LEVINE, M.; FLYNN, M. G.; PIZZA, F. X.; KUBITZ, E. R.; ANDRES, F. F. Opioid receptor modulation of postexercise hypotension. **Med Sci Sports Exerc**, v. 24, n. 10, p. 1108-13, 1992.

BRUM, P. C.; FORJAZ, C. L. M; TINUCCI, T.; NEGRÃO, C. E. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. **Rev paul Educ Fís**, v. 18, p. 21-31, 2004.

BUÑAG, R. D.; TAKEDA, K. Sympathetic hyperresponsiveness to hypothalamic stimulation in young hypertensive rats. **Am J Physiol**, v. 237, n. 1, p. R39-44, 1979.

CAMPAGNOLE-SANTOS, M. J.; HAIBARA, A. S. Reflexos cardiovasculares e hipertensão arterial. **Rev Bras Hipertens**, v. 8, p. 30-40, 2001.

CASONATTO, J.; POLITO, M. D. Hipotensão Pos-exercício Aeróbio: Uma Revisão Sistemática. **Rev Bras Med Esporte**, v. 15, n. 2, p. 151-7, 2009.

CHANDLER, M. P.; DICARLO, S. E. Sinoaortic denervation prevents postexercise reductions in arterial pressure and cardiac sympathetic tonus. **Am. J. Physiol**, v. 273, n. (6 Pt 2), p. H2738-45, 1997.

CHAPELAU, M. W.; MEYRELLES, S. S.; MA, X.; ABBOUD, F. M. Mechanisms determining sensitivity of baroreceptor afferents in health and disease. **Ann N Y acad Sci**, v. 940, p.1-19, 2001.

CIOLAC, E. G.; GUIMARÃES, G. V.; D'AVILA, V. M.; BORTOLOTTI, L. A.; DORIA, E.L.; BOCCHI, E. A. Acute aerobic exercise reduces 24-h ambulatory blood pressure levels in long-term-treated hypertensive patients. **Clinics**, v. 63, n. 6, p. 753-8, 2008;

CLE´ROUX, 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.** v. 263, n. 32, p. H1523–H1531, 1992.

COHBANIAN, A. V.; BAKRIS, G. L.; BLACK, H. R.; CUSHMAN, W. C.; GREEN, L. A.; IZZO JR, J. L.; JONES, D. W.; MATERSON, B. J.; OPARIL, S.; WRIGHT JR, J. T.; ROCELLA, E. J. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. **Jama**, v. 289, n.19, p. 2560-72, 2003.

COHEN, H.; BENJAMIN, J. Power spectrum analysis and cardiovascular morbidity in anxiety disorders. **Auton Neurosci**, v. 128, n. 1-2, p. 1-8, 2006.

COLLIER, S. R.; KANALEY, J. A.; CARHART, R. JR; FRECHETTE, V.; TOBIN, M. M.; BENNETT, N.; et al. Cardiac autonomic function and baroreflex changes following 4 weeks of resistance versus aerobic training in individuals with pre-hypertension. **Acta Physiol (Oxf)**, v. 195, n. 3, p. 339-48, 2009.

CONSOLIM-COLOMBO, F. M.; FILHO, J. A.; LOPES, H. F.; SOBRINHO, C. R.; OTTO, M. E.; RICCIO, G. M. et al. Decreased cardiopulmonary baroreflex sensitivity in Chagas' heart disease. **Hypertension**, v. 36, n. 6, p. 1035-9, 2000.

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

CUNHA, G. A. da; RIOS, A. C. S.; MORENO, J. R.; BRAGA, P. L.; CAMPBELL, C. S. G.; SIMÕES, H. G.; et al. Hipotensão pós-exercício em hipertensos submetidos ao exercício aeróbico de intensidades variadas e exercício de intensidade constante. **Rev Bras Med Esp**, v. 12, n. 6, p. 313-17, 2006.

CZARNECKA, D.; POŚNIK-URBAŃSKA, A.; KAWECKA-JASZCZ, K.; KOLASIŃSKA-KLOCH, W.; WOJCIECHOWSKA, W.; FEDAK, D. Indices of autonomic nervous system activity in women with mild hypertension in the perimenopausal period. **Kardiol Pol**. v. 67, n. 3, p. 243-51, 2009.

DE JESUS, D. S.; MOHR, K.; REBELATO, E. Efeito hipotensor pós-exercício aeróbico e resíduo em indivíduos normotensos. **Rev Bras Presc Fisio Exerc**, v.3, n.18, p. 527-33, 2009.

DE MEIRELLES, L. R.; MENDES-RIBEIRO, A. C.; MENDES, M. A. P.; DA SILVA, M. N. S. B.; ELLORY, J. C. J. C.; MANN, G. E.; BRUNINI, T. M. C. Chronic exercise reduces platelet activation in hypertension: upregulation of the L-arginine-nitric oxide pathway. **Scand J Med Sci Sports**, v. 19, p. 67–74, 2009.

DEQUATTRO, V.; FENG, M. The sympathetic nervous system: the muse of primary hypertension. **J Hum Hypertens**, v. 16, n. 1, p. 64-9, 2002.

DIBONA, G. F.; Sympathetic nervous system and kidney in hypertension. **Curr Opin Nephrol Hypertens**, v.11, n. 2, p. 197-200, 2002.

DUJIĆ, Z.; IVANCEV, V.; VALIC, Z.; BAKOVIC, D.; MARINOVIĆ-TERZIĆ, I.; ETEROVIĆ, D.; WISLOFF, U. Postexercise hypotension in moderately trained athletes after maximal exercise. **Med Sci Sports Exerc**, v. 38, n. 2, p. 318-22, 2006.

DUTRA, M. T.; CAVALEIRO FILHO, M. A. M.; DE HARRIETE, L. C. D.; DE OLIVEIRA, R. J.; DA SILVA, F. M.; MOTA, M. R. Estudo comparativo do efeito hipotensor de diferentes modalidades aeróbias em mulheres normotensas. **Rev da Educ Fís**, v. 19, n. 4, p. 549-556, 2008.

FORJAZ, C. L.; SANTAELLA, D. F.; REZENDE, L. O.; BARRETTO, A. C.; NEGRÃO, C. E. Effect of exercise duration on the magnitude and duration of post-exercise hypotension]. **Arq Bras Cardiol**, v. 70, n. 2, p. 99-104, 1998.

FORJAZ, C. L.; TINUCCI, T.; ORTEGA, K. C.; SANTAELLA, D. F.; MION, D., NEGRÃO, C. E. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. **Blood Press Monit**, v. 5, n. 6, p. 255-62, 2000.

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

FORJAZ, C. L. M.; RONDON, M. U. P. B.; NEGRÃO, C. E. Efeitos hipotensores e simpatolíticos do exercício aeróbio na hipertensão arterial. **Rev Bras Hipertens**, v. 12, n. 4, p. 245-250, 2005.

FLORAS, J. S.; SINKEY, C. A.; AYLWARD, P. E.; SEALS, D. R.; THOREN, P. N.; MARK, A. L. Postexercise hypotension and sympathoinhibition in borderline hypertensive men. **Hypertension**, v. 14, n. 1, p. 28-35, 1989.

FERGUSON, D. W. Regular aerobic exercise augments endothelium-dependent vascular relaxation in normotensive and hypertensive subjects: role of endothelium-derived nitric oxide. **Circulation**, v. 31, n. 102(18), p. E119-20, 2000.

GRAHAM, I.; ATAR, D.; BORCH-JOHNSEN, K.; BOYSEN, G.; BURELL, G.; CIFKOVA, R. et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary. Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and other societies on cardiovascular disease prevention in clinical practice constituted by representatives of nine societies and by invited experts. **Eur J Cardiovasc Prev Rehabil**, v. 14, (Suppl 2), p. E1-40, 2007.

GUIDRY, M. A.; BLANCHARD, B. E.; THOMPSON, P. D.; MARESH, C. M.; SEIP, R. L.; TAYLOR, A. L.; et al. The influence of short and long duration on the blood pressure response to an acute bout of dynamic exercise. **Am Heart J**, v. 151, n. 6, p. 1322. e5-12, 2006.

HABECK, J. O. Peripheral arterial chemo-receptor and hypertension. **J Auton Nerv Syst**, v. 34, n. 1, p. 1-7, 1991.

HAGBERG, J. M., MONTAIN, S. J.; MARTIN, W. H. Blood pressure and hemodynamic responses after exercise in older hypertensive men. **J. Appl. Physiol**, v. 63, 270–276, 1987.

HAGBERG, J. M.; PARK, J. J.; BROWN, M. D. The role of exercise training in the treatment of hypertension: an update. **Sports Med**, v. 30, n. 3, p. 193- 206, 2000.

HALLIWILL, J. R., TAYLOR, J. A.; ECKBERG, D. L. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. **J. Physiol. (Lond.)**, v. 495, n. 1, p. 279–288, 1996.

HARA, K.; FLORAS, J. S. Effects of naloxone on hemodynamics and sympathetic activity after exercise. **J. Appl. Physiol**, v. 73, n. 5, p. 2028–2035, 1992.

HOWARD, M. G., DICARLO, S. E.; STALLONE, J. N. Acute exercise attenuates phenylephrine induced contraction of rabbit isolated aortic ring. **Med. Sci. Sports Exerc.** v. 24, n. 10, p. 1102–1107, 1992.

INO-OKA, E.; SEKINO, H.; KAJIKAWA, S.; INOOKA, H.; IMAI, Y.; HASHIMOTO, J. Involvement of carotid baroreceptor function in blood pressure control in the chronic phase: effect on 24-hour ambulatory blood pressure. **Clin Exp Hypertens.** v. 30, n. 1, p. 69-78, 2008.

IRIGOYEN, M. C.; KRIEGER, E. M. Baroreflex control of sympathetic activity in experimental hypertension. **Braz J Med Biol Res**, v. 31, n. 9, p. 1213-20, 1998.

IRIGOYEN, M. C.; CONSOLIM-COLOMBO, F. M.; KRIEGER, E. M. Controle cardiovascular: regulação reflexa e papel do sistema nervoso simpático. **Rev bras hipertens**, v. 8, n. 1, p. 55-62, 2001.

IRIGOYEN, M. C.; LACCHINI, S.; ANGELIS, K.; MICHELINI, L. C. Fisiopatologia da hipertensão: o que avançamos?. **Rev. Soc. Cardiol. Estado de São Paulo**, v. 13, n. 1, p. 20-45, 2003.

IRIGOYEN, M. C.; FIORINO, P.; ANGELIS, K.; KRIEGER, E. M. Sistema nervoso simpático e hipertensão arterial: reflexos cardiocirculatórios. **Rev Bras Hipertens**, v. 12, n. 4, p. 229-33, 2005.

IZDEBSKA, E.; CYBULSKA, I.; IZDEBSKI, J.; MAKOWIECKA-CIE., L. A. M.; TRZEBSKI, A. Effects of moderate physical training On blood pressure variability and hemodynamic pattern In mildly hypertensive subjects. **J Physiol Pharmacol**, v. 55, n. 4, p. 713-24, 2004.

JOAQUIM, L. F.; SALGADO, H. C.; FAZAN JR, R. Variabilidade da pressão arterial e frequência cardíaca, e sensibilidade do barorreflexo, em animais geneticamente manipulados. **Rev Bras Hipertens**, v. 12, n. 1, p. 36-40, 2005.

JONES, H.; GEORGE, K.; EDWARDS, B.; ATKINSON, G. Is the magnitude of acute post-exercise hypotension mediated by exercise intensity or s B, total work done? **Eur J Appl Physiol**, v. 102, n. 1, p. 33-40, 2007.

KALIL, L. M. P. **Treinamento físico e frequência cardíaca em ratos idosos: avaliação da frequência cardíaca intrínseca e da modulação autonômica, do repouso ao exercício de intensidade progressiva escalonada.** 2006. 154 f. Tese [Doutorado] - Universidade de São Paulo, Faculdade de Medicina, São Paulo, 2006.

KAMATH, M. V.; FALLEN, E. L.; MCKELVIE, R. Effects of steady state exercise on the power spectrum of heart rate variability. **Med Sci Sports Exerc**, v. 23, n. 4, p. 428-34, 1991.

KARA, T.; NARKIEWICZ, K.; SOMERS, V. K. Chemoreflexes--physiology and clinical implications. **Acta Physiol Scand.**, v. 177, n. 3, p. 377-84, 2003.

KARVONEN, M. J.; KENTALA, E; MUSTALA, O. The effects of training on heart rate: a longitudinal study. **Ann Med Exper Fenn**, v. 35, n. 3, p. 307 – 15, 1957.

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

KHAN, N. A.; HEMMELGARN, B.; HERMAN, R. J.; BELL, C. M.; MAHON, J. L.; LEITER, L. A.; et al. The 2009 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part 2--therapy. **Can J Cardiol**, v. 25, n. 5, p. 287-98, 2009.

KOKKINOS, P. F.; GIANNELLOU, A.; MANOLIS, A.; PITTARAS, A. Physical Activity in the Prevention and Management of High Blood Pressure. **Hellenic J Cardiol**, v. 50, n. 1, p. 52-9, 2009.

KRIEGER, E. M.; MICHELINI, L. C. Dados básicos sobre a manutenção da pressão arterial. **Rev Soc Cardiol Est SP**, v. 2, n. 4, p. 9-17, 1992.

KULICS J. M.; COLLINS H. L.; DICARLO, S. E. Postexercise hypotension is mediated by reductions in sympathetic nerve activity **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 276, n. 1 pt 2, p.27-32, 1999.

KURU, O.; SENTURK, U. K.; KOCER, G.; OZDEM, S.; BASKURT, O. K.; CETIN, A., et al. Effect of exercise training on resistance arteries in rats with chronic NOS inhibition. **J Appl Physiol**, v. 107, n. 3, p. 896–902, 2009.

LACCARINO, G.; BARBATO, E.; CIPOLETTA, E.; FIORILLO, A.; TRIMARCO, B.; Role of the sympathetic nervous system in cardiac remodeling in hypertension. **Clin Exp hypertens**, v. 23, n. 1-2, p. 35-43, 2001.

LAUER, M. S. Autonomic function and prognosis. **Cleve Clin J Med.**, v.76, Suppl 2, p. S18-22, 2009.

LATERZA, M. C.; DE MATOS, L. D.; TROMBETTA, I. C.; BRAGA, A. M.; ROVEDA, F.; ALVES, M. J.; et al. Exercise training restores baroreflex sensitivity in never-treated hypertensive patients. **Hypertension**, v. 49, n. 6, p. 1298-306, 2007a.

LATERZA, M. C.; RONDON, M. U. P. B.; NEGRÃO, C. E. Efeito anti-hipertensivo do exercício. **Rev Bras Hipertens**, v. 14, n. 2, p. 104-11, 2007b.

LEE, S.K.; KIM, C.S.; KIM, H.S.; CHO, E.J.; JOO, H.K.; LEE, J.Y.; LEE, E.J.; PARK, J.B.; JEON, B.H. Endothelial nitric oxide synthase activation contributes to post-exercise hypotension in spontaneously hypertensive rats. **Biochem Biophys Res Commun**, v. 382, n. 4, p. 711–714, 2009.

LIZARDO, J. H. F.; MODESTO, L. K.; CAMPBELL, C. S. G.; SIMÕES, H. G. Hipotensão pós-exercício: comparação entre diferentes intensidades de exercício em esteira ergométrica e cicloergômetro. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum**. v. 9, n. 2, p.115-120, 2007.

MACDONALD, J. R.; HOGBEN, C. D.; TARNOPOLSKY, M. A.; MACDOUGALL, J. D. Post exercise hypotension is sustained during subsequent bouts of mild exercise and simulated activities of daily living. **J Hum Hypertens**, v. 15, n. 8, p. 567-571, 2001.

MACDONALD, JR. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. **J Hum Hypertens**, v. 16, p. 225-36, 2002.

MAEDA, S.; TANABE, T.; OTSUKI, T.; SUGAWARA, J.; IEMITSU, M.; MIYAUCHI, T.; et al. Moderate Regular Exercise Increases Basal Production of Nitric Oxide in Elderly Women. **Hypertens Res**, v. 27, n. 12, p. 947–953, 2004.

MACH, C.; FOSTER, C.; BRICE, G.; MIKAT, R.; PORCARI, J. P. Effect of exercise duration on postexercise hypotension. **J Cardiopulm Rehabil**, v. 25, n. 6, p. 366- 9, 2005.

MAIOR, A. S.; DOS SANTOS, F. G.; DE FREITAS, J. G. P.; PESSIN, A. C.; FIGUEIREDO, T.; DIAS, I.; et al. Efeito Hipotensivo do Treinamento de Força em Séries Contínuas e Fracionadas. **Rev SOCERJ**, v. 22, n. 3, p. 151-7, 2009.

MAIOR, A. S.; ALVES, C. L.; FERRAZ, F. M.; DE MENEZES, M.; CARVALHEIRA, S.; SIMÃO, R. Efeito hipotensivo dos exercícios resistidos realizados em diferentes intervalos de recuperação. **Rev SOCERJ**, v. 20, n. 1, p. 53-9. 2007

MARK, A. L. Sympathetic dysregulation in heart failure: mechanisms and therapy. **Clin Cardiol.**, v. 18, n. 3, p. I3-8, 1995.

MATHEW, B.; PATEL, S. B.; REAMS, G. P.; FREEMAN, R. H.; SPEAR, R. M.; VILLARREAL, D. Obesity-hypertension: emerging concepts in pathophysiology and treatment. **Am J Med Sci**, v. 334, n. 1, p. 23-30, 2007.

MICHELINI, L. C. Regulação da pressão arterial: Mecanismos neuro-humorais. In: Aires MM. **Fisiologia**. 2a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; p.473-95, 1999.

MONTEIRO, M. F.; SOBRAL FILHO, D. C. Exercício físico e o controle da pressão arterial. **Rev Bras Méd Esporte**, v. 10, n. 6, p. 513-6, 2004.

MORENO, J. R.; DA CUNHA, G. A; BRAGA, P. L.; LIZARDO, J. H. F.; CAMPBELL, C. S. G.; DENADAI, M. L. D. R.; SIMOES, H. G. Effects of exercise intensity and creatine loading on post- resistance exercise hypotension. **Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum**, v. 11, n. 4, p. 373- 8, 2009.

MORGAN, B. J. Vascular consequences of intermittent hypoxia. **Adv Exp Med Biol**, v. 618, p. 69-84, 2007.

MOSTARDA, C.; WICHI, R.; SANCHES, I. C.; RODRIGUES, B.; DE ANGELIS, K.; IRIGOYEN, M. C. Hipertensão e modulação autonômica no idoso: papel do exercício físico. **Rev Bras Hipertens**, v. 16, n. 1, p. 55-60, 2009.

NARKIEWICZ, K.; SOMERS, V. K. Sympathetic nerve activity in obstructive sleep apnoea. **Acta Physiol Scand**, v. 177, n. 3, p. 385-90, 2003.

NELSON, M. E.; REJESKI, W. J.; BLAIR, S. N.; DUNCAN, P. W.; JUDGE, J. O.; KING, A. C. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. **Circulation**, v. 116, n. 9, p. 1094-105, 2007.

NUNES, N.; NAVARRO. F.; BACURA, R. F. P.; PONTES JR, F. L.; ALVIM, R. DE O. Hipotensão pós-exercício: mecanismos e influências do exercício físico. **Rev. Bras. Ci e Mov.**; v. 16, n. 1, p. 99-105, 2008.

OLIVEIRA, M. D.; ALBUQUERQUE, K. R.; MACEDO, H. T. O. Exercício físico e hipertensão: uma relação entre a carga e seu efeito hipotensor em hipertensos. **Rev Dig Vid & Saúd**, v. 1, n. 1, p. 1-5, 2002.

OTTO, M. E.; CONSOLIM-COLOMBO, F. M.; RODRIGUES SOBRINHO, C. R.; BARRETO FILHO, J. A.; LOPES, H. F.; KRIEGER, E. M. Left ventricular dysfunctions not associated whit na additional impairment of cardiopulmonary reflex in hypertension. **J Hypertens**, v. 18, p. 235, 2000.

PAGANI, M.; LOMBARDI, F.; GUZZETTI, S.; RIMOLDI, O.; FURLAN, R.; PIZZINELLI, P.; SANDRONE, G.; MALFATTO, G.; DELL'ORTO, S.; PICCALUGA, E.; et al. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. **Circ Res.** v. 59, n. 2, p. 178-93; 1986.

PARK, S. B.; LEE, B. C.; JEONG, K. S. Standardized tests of heart rate variability for autonomic function tests in healthy Koreans. **Int J Neurosci.**, v. 117, n. 12, p. 1707-17, 2007.

PASCHOAL, M. A.; SIQUEIRA, J. P.; MACHADO, R.V.; PETRELLUZZI, K.F.S.; GONÇALVES, N.V.O. Efeitos agudos do exercício dinâmico de baixa intensidade sobre a variabilidade da frequência cardíaca e pressão arterial de indivíduos normotensos e hipertensos leves. **Rev. Ciênc. Méd.**, v. 13, n. 3, p. 223-34, 2004.

PESCATELLO, L. S.; FRANKLIN, B. A.; FAGARD, R.; FARQUHAR, W. B.; KELLEY, G. A.; RAY, C. A. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. **Med Sci Sports Exerc**, v. 36, n. 3, p. 533-53, 2004.

PICCIRILLO G, FIMOIGNARI FL, MUNIZZI MR, BUCCA C, CACCIAFESTA M, MARIGLIANO V. Age-dependent influence on heart rate variability in salt-sensitive hypertensive subjects. **J Am Geriatr Soc**, v. 44, n. 5, p. 530-8, 1996.

PICHON, A. P.; DE BISSCHOP, C.; ROULAUD, M.; DENJEAN, A.; PAPELIER, Y. Spectral analysis of heart rate variability during exercise in trained subjects. **Med Sci Sports Exerc**, v. 36, n. 10, p. 1702-8, 2004.

PINTO, W. J.; GUIDA-CARDOSO, S. M.; AREAS, M. A. Fisiologia dos adrenoceptores cardíacos. **Rev. Ciênc. Méd.**, v. 14, n. 1, p. 77-96, 2005.

PONTES JR, F. L.; BACURAU, R. F.; MORAES, M. R.; NAVARRO, F.; CASARINI, D. E.; PESQUERO, J. L.; PESQUERO, J. B.; ARAÚJO, R. C.; PIÇARRO, I. C. Kallikrein kinin system activation in post-exercise hypotension in water running of hypertensive volunteers. **Int Immunopharmacol**, v. 8, n. 2, p. 261-6, 2008.

PRABHAKAR, N. R.; PENG, Y. J.; JACONO, F. J.; KUMAR, G. K.; DICK, T. E. Cardiovascular alterations by chronic intermittent hypoxia: importance of carotid body chemoreflexes. **Clin Exp Pharmacol Physiol**, v. 32, n. 5-6, p. 447-9, 2005.

QUINN, T. J. Twenty-four hour, ambulatory blood pressure responses following acute exercise: impact of exercise intensity. **J Hum Hypertens**. v. 14, n. 9, p. 547-53, 2000.

RASIA FILHO, A. A.; RIGATTO K. V.; DAL LAGO, P. Mecanismos neurais centrais e periféricos de gênese e controle a Curto prazo da pressão arterial: da fisiologia à fisiopatologia. **Rev Soce Cardio do Rio Grande do Sul**, a, 13, n. 3, p. 1- 5, 2004.

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

RADAELLI, A.; BERNARDI, L.; VALLE, F.; LEUZZI, S.; SALVUCCI, F.; PEDROTTI, L.; MARCHESI, E.; FINARDI, G.; SLEIGHT, P. Cardiovascular autonomic modulation in essential hypertension. Effect of tilting. **Hypertension**, v. 24, n. 5, p. 556- 63, 1994.

RIBEIRO SOBRINHO, J. B. Fisiologia do sistema nervoso neurovegetativo. **Acta Fisiátrica**, v. 10, n. 3, p. 122-132, 2003.

RODRIGUEZ, M. C. Eficacia de una intervención educativa grupal sobre cambios en los estilos de vida en hipertensos en atención primaria: un ensayo clínico aleatório. **Rev. Esp. Salud Publica**, v. 83, n. 3, p. 441-452, 2009.

RONDON, M. U. P. B.; ALVES, M. J. N. N.; BRAGA, A. M. F. W.; TEIXEIRA, O. T. U. N.; BARRETTO, A. C. P.; KRIEGER, E. M.; NEGRÃO, C. E. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. **J Am Coll Cardiol**, v.39, n. 4, p. 676-82, 2002.

RONDON, M. U. P. B; BRUM, P. C. Exercício físico como tratamento não farmacológico da hipertensão arterial. **Rev Bras Hipertens**, v. 10, n. 2, p. 134-9, 2003.

SANTAELLA, D. F. **Efeitos do relaxamento e do exercício físico nas respostas pressórica e autonômica pós-intervenção em indivíduos normotensos e hipertensos**. 2003, 215f. Dissertação (Mestrado) - Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2003.

SANTOS, M. S. B.; COELHO, M. A. C.; TOGEIRO, S. Cardiovascular variability in hypertensive subjects with and without obstructive sleep apnea. **JACC**, v. 43, n. 5, p. 448-9, 2004.

SCHLAICH, M. P.; LAMBERT, E.; KAYE, D. M.; KROZOWSKI, K.; CAMPBELL, D. L.; LAMBERT, G.; HASTINGS, J.; AGGARWAL, A.; ESLER, M. D. Sympathetic augmentation in hypertension; Role of nerve firing, norepinephrine reuptake, and angiotensina neuromodulation. **Hypertension**, v. 43, n. 2, p. 169-75, 2004.

SCHWARTZ, P.J.; STONE, H.L.; BROWN, A.M. Effects of unilateral stellate ganglion blockade on the arrhythmias associated with coronary occlusion. **Am Heart J**, v. 92, n. 5, p. 589-599, 1976.

SCHWARTZ, P. J.; STONE, H. L. Left stellectomy in the prevention of ventricular fibrillation caused by acute myocardial ischemia in conscious dogs with anterior myocardial infarction. **Circulation**, v. 62, n. 6, p. 1256-65, 1980.

SCHWARTZ, P. J.; STONE, H. L. The role of the autonomic nervous system in sudden coronary death. **Ann N Y Acad Sci.**, v. 382, 162-180, 1982.

SENITKO, A. N.; CHARKOUDIAN, N.; HALLIWILL, J. R. Influence of endurance exercise training status and gender on postexercise hypotension. **J Appl Physiol**, v. 92, n. 6, p. 2368-74, 2002.

SHARMAN, J. E.; STOWASSER, M. Australian Association for Exercise and Sports Science Position Statement on Exercise and Hypertension. **J Sci Med Sport**, v.12, n. 2, p. 252-7, 2009.

SHIN, K.; MINAMITANI, H.; ONISHI, S.; YAMAZAKI, H.; LEE, M. The Power spectral analysis of heart rate variability in athletes during dynamic exercise – part I. **Clin Cardiol**, v.18, n. 10, p. 583-6, 1995.

SILVA, G. J.; USHIZIMA, M. R.; LESSA, O. S.; CARDOSO, L.; DRAGER, L. F.; ATALA, M. M.; et al. Critical analysis of autoregressive and fast Fourier transform markers of cardiovascular variability in rats and humans. **Braz J Med Biol Res**, v. 42, n. 4, p. 386-96, 2009.

SILVA, I. C. M.; LA-FUENTE, R. N.; MOSTARDA, C.; ANGELIS, K.; KRIEGER, E. M.; IRYGOEN, M. C. A atenuação do barorreflexo e o aumento da variedade da pressão arterial aumentam a resposta hipertrófica cardíaca em ratos espontaneamente hipertensos. **Rev Bras Hipertens**, 10, 2007.

SLEIGHT, P.; LA ROVERE, M. T.; MORTARA, A.; PINNA, G.; MAESTRI, R.; LEUZZI, S.; BIANCHINI, B.; TAVAZZI, L.; BERNARDI, L.; Physiology and pathophysiology of heart rate and blood pressure variability in humans: is power spectral analysis largely an index of baroreflex gain? **Clin Sci**, v. 88, n. 1, p. 103-9, 1995.

SMITH, P. A.; GRAHAN, L. N.; MACKINTOSH, A. F.; STOKER, J. B.; MARY, D. A. Relationship between central sympathetic activity and stages of human hypertension. **Am J Hypertens**, v. 17, n. 3, p. 217-22, 2004.

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

Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão e Sociedade Brasileira de Nefrologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. **Rev Soc Bras Hipert.** São Paulo; v. 9, n. 4, 2006.

STAUSS, H. M. Identification of blood pressure control mechanisms by power spectral analysis **Clin Exp Pharmacol Physiol**, v. 34, n. 4, p. 362-8, 2007.

SYME, A. N.; BLANCHARD, B. E.; GUIDRY, M. A.; TAYLOR, A. W.; VANHEEST, J. L.; 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.** v. 98, n. 7, p. 938-43, 2006.

TAYLOR-TOLBERT, N. S.; DENGEL, D. R.; BROWN, M. D.; MCCOLE, S. D.; PRATLEY, R. E.; FERRELL, R. E.; HAGBERG, J. M. Ambulatory blood pressure after acute exercise in older men with essential hypertension. **Am J Hypertens**, v. 13, n. 1, p. 44-51, 2000.

TERRA, D. F.; MOTA, M. R., RABELO, H. T.; BEZERRA, L. M. A.; LIMA, R. M.; RIBEIRO, A. G.; et al. Reduction of Arterial Pressure and Double Product at Rest after Resistance Exercise Training in Elderly Hypertensive Women. **Arq Bras Cardiol**, v. 91, n. 5, p. 274 – 9, 2008.

THOREN, P., FLORAS, J. S., HOFFMAN, P.; SEALS, D. R. Endorphins and exercise: physiological mechanisms and clinical implications. **Med Sci Sports Exerc**, v. 22, n. 4, p. 417- 28, 1990.

VANDERLEI, L. C. M., PASTRE, C. M.; HOSHI, R. A., CARVALHO, T. D. de, GODOY, M. F. de. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. **Rev Bras Cir Cardiovasc**, v. 24, n. 2, p. 205-17, 2009.

VANHOUTTE, P. M. Endothelial control of vasomotor function from health to coronary disease. **Circ J**, v. 67, n. 7, p. 572 –5, 2003.

VIECILI, P. R. N.; BÜNDCHEN, D. C.; RICHTER, C. M.; DIPP, T.; LAMBERTI, D. B.; PEREIRA, A. M. R.; et al. Dose-response Curve to Exercise in Hypertensive Individuals: Analysis of the Number of Sessions to the Hypotensive Effect. **Arq Bras Cardiol**, v. 92, n. 5, p. 361-7, 2009.

YAO, T., ANDERSSON, S. A., THORE´N, P. Long-lasting cardiovascular depression induced by acupuncture-like stimulation of the sciatic nerve in unanesthetized spontaneously hypertensive rats. **Brain Res**, v. 240, n. 1, p. 77–85, 1982.

ZAROS, P. R.; PIRES, C. E .M. R.; BACCI JR, M.; MORAES, C.; ZANESCO A. Effect of 6-months of physical exercise on the nitrate/nitrite levels in hypertensive postmenopausal women. **BMC Women's Health**, v. 9, n. 7, 2009.

ZDRENGHEA, D.; POANTĂ, L.; POP, D.; ZDRENGHEA, V.; ZDRENGHEA, M. Physical training--beyond increasing exercise capacity. **Rom J Intern Med**, v. 46, n. 1, p. 17-27, 2008.

WHELTON, S.P.; CHIN, A.; XIN, X.; HE, J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: A meta-analysis of randomized, controlled trials. **Ann Intern Med**, v. 136, n. 7, p. 493- 503, 2002.

APÊNDICE 1: TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Prezado (a) Senhor (a):

Esta pesquisa é sobre a redução da pressão arterial após o exercício físico em hipertensos e normotensos e será desenvolvida por mim, Suênia Karla P. Porpino, sob a orientação do Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos.

O objetivo desse estudo é analisar a resposta da pressão arterial de indivíduos hipertensos em resposta exercício aeróbio. A finalidade deste trabalho é contribuir para uma melhor compreensão sobre as respostas da redução da pressão arterial mediante a realização de exercício físico, abrindo uma possibilidade de que alterações na metodologia da prescrição do exercício possa conduzir a uma prática de exercícios eficaz no controle e tratamento da Hipertensão arterial.

Solicitamos a sua colaboração neste estudo, onde o senhor (a) vai realizar uma caminhada na esteira durante 40 minutos, com intensidade moderada. Também será realizado antes e após a caminhada o exame eletrocardiográfico.

Solicitamos também sua autorização para apresentar os resultados deste estudo em eventos da área de saúde e publicar em revista científica. Por ocasião da publicação dos resultados, seu nome será mantido em sigilo. Informamos que essa pesquisa não oferece riscos previsíveis para a sua saúde.

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

Os pesquisadores estarão a sua disposição para qualquer esclarecimento que considere necessário em qualquer etapa da pesquisa.

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

Assinatura do Participante da Pesquisa
ou Responsável Legal

Contato com o Pesquisador (a) Responsável: Suênia Karla Pacheco Porpino
Endereço (Setor de Trabalho): Mestrado em educação Física – UFPB / Laboratório de Estudos em Treinamento Físico Aplicado ao Desempenho e à Saúde (LETFADS) /
Telefone: (83) 3216 -7212 / Celular: (83) 8814 - 6082

Atenciosamente,

Assinatura do Pesquisador Responsável

Assinatura da testemunha

ANEXO 1: CERTIDÃO DO COMITÊ DE ÉTICA



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA

CERTIDÃO

Certifico que o Comitê de Ética em Pesquisa, do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba – CEP/CCS aprovou por unanimidade na 8ª Reunião Ordinária, realizada no dia 24-09-08, o projeto de pesquisa do (a) INTERESSADO (a) Suênia Karla Pacheco Porpino, intitulado: “Avaliação da Modulação Autonômica Cardíaca em Hipertensos que são Resistentes a Resposta Hipotensora Pós-Exercício” Protocolo nº. 0421-08.

Outrossim, infomo que a autorização para posterior publicação fica condicionada à apresentação do resumo do estudo proposto à apresentação do Comitê.



Eliane Marques D. de Souza
Coordenadora - CEP-CCS-UFPB

ANEXO 2: RESUMO PARA A IMPRENSA

ATIVIDADE NERVOSA SIMPÁTICA ESTÁ EXARCEBADA EM HIPERTENSOS RESISTENTES A HIPOTENSÃO PÓS-EXERCÍCIO AERÓBIO

Esse foi o resultado de um estudo realizado pelos pesquisadores Suênia Karla Pacheco Porpino, Professor Doutor Amilton da Cruz Santos, e Professora Doutora Maria do Socorro Brasileiro Santos, do Programa Associado de Pós-Graduação em Educação Física UPE/UFPB, e teve colaboração a Professora Doutora Maria Urbana Pinto Brandão Rondon, Universidade de São Paulo, Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina.

A hipertensão arterial é uma doença multifatorial, causada pela manutenção da pressão arterial elevada. Logo, o exercício físico tem sido indicado como tratamento não medicamentoso para o controle e tratamento da hipertensão. Diversos estudos indicam que a prática regular de exercício físico, principalmente o aeróbio é capaz de promover uma redução significativa na pressão arterial, fenômeno conhecido como hipotensão pós-exercício. Essa redução pode ocorrer desde os momentos imediatos após uma única sessão de exercício físico aeróbio, como também após um período longo de treinamento físico.

Por outro lado, tem sido observado que alguns indivíduos hipertensos não se beneficiam da redução da pressão arterial com a prática de exercício aeróbio, e a partir dessa observação surgiu a inquietação para a realização desse estudo, em que os pesquisadores buscaram entender esse fenômeno sob a ótica dos mecanismos envolvidos na hipotensão pós-exercício. Para isto foi estudado o mecanismo do sistema nervoso autonômico de controle da pressão arterial, com o objetivo de verificar a relação entre o risco cardiovascular da prática de exercício físico aeróbio em relação a resistência à redução da pressão arterial.

Participaram deste estudo 30 voluntários de meia idade que foram subdivididos em três grupos: indivíduos normotensos; indivíduos hipertensos que apresentam hipotensão pós-exercício, e indivíduos hipertensos que não apresentam hipotensão pós – exercício. Eles realizaram uma sessão de exercício aeróbio em esteira ergométrica, sendo que dois exames de eletrocardiograma foram realizados, um no momento que antecedeu a sessão de exercício e outro imediatamente ao seu término. Além disso, medidas de pressão arterial foram verificadas ao longo de todo procedimento experimental, desde a condição de repouso, até os momentos de recuperação após o exercício físico.

O principal achado desse estudo é o fato dos indivíduos hipertensos resistentes a hipotensão pós-exercício já estavam com alterações no sistema nervoso autonômico no repouso que comprometeria a redução da pressão arterial após exercício. É importante informar também que esse estudo confirmou que o grupo de hipertensos resistentes a hipotensão, após a sessão de caminhada e nos momentos de recuperação permaneceram com essas alterações que contribuiu para a manutenção da PA elevada. Enquanto que o grupo hipertenso com hipotensão pós exercício apresentou resultado semelhante aos indivíduos com normotensos.

A não ocorrência de HPE em indivíduos hipertensos não é um fato novo, porém até o momento é pouco estudado. Além disso, estudos que procuram compreender este fenômeno, sob a ótica da investigação dos seus mecanismos de controle em hipertensos resistentes a HPE têm sido pouco observados na literatura. Por isso torna-se relevante mencionar que esse foi o primeiro estudo realizado especificamente com indivíduos hipertensos resistentes a resposta hipotensora pós exercício, no sentido de demonstrar as alterações que ocorrem no mecanismo autonômico de controle da pressão arterial.

Por fim, podemos afirmar que a ideia testada nesse estudo foi confirmada, ou seja, a atividade autonômica estava alterada nos indivíduos hipertensos que não apresentam resposta hipotensora pós-exercício físico aeróbio. Essa disfunção autonômica cardíaca exacerbada pode trazer prejuízos adicionais à saúde destes pacientes, uma vez que, pode agravar seu prognóstico e aumentar o risco para acometimentos de eventos cardiovasculares.

19 de fevereiro de 2010

Livros Grátis

(<http://www.livrosgratis.com.br>)

Milhares de Livros para Download:

[Baixar livros de Administração](#)

[Baixar livros de Agronomia](#)

[Baixar livros de Arquitetura](#)

[Baixar livros de Artes](#)

[Baixar livros de Astronomia](#)

[Baixar livros de Biologia Geral](#)

[Baixar livros de Ciência da Computação](#)

[Baixar livros de Ciência da Informação](#)

[Baixar livros de Ciência Política](#)

[Baixar livros de Ciências da Saúde](#)

[Baixar livros de Comunicação](#)

[Baixar livros do Conselho Nacional de Educação - CNE](#)

[Baixar livros de Defesa civil](#)

[Baixar livros de Direito](#)

[Baixar livros de Direitos humanos](#)

[Baixar livros de Economia](#)

[Baixar livros de Economia Doméstica](#)

[Baixar livros de Educação](#)

[Baixar livros de Educação - Trânsito](#)

[Baixar livros de Educação Física](#)

[Baixar livros de Engenharia Aeroespacial](#)

[Baixar livros de Farmácia](#)

[Baixar livros de Filosofia](#)

[Baixar livros de Física](#)

[Baixar livros de Geociências](#)

[Baixar livros de Geografia](#)

[Baixar livros de História](#)

[Baixar livros de Línguas](#)

[Baixar livros de Literatura](#)
[Baixar livros de Literatura de Cordel](#)
[Baixar livros de Literatura Infantil](#)
[Baixar livros de Matemática](#)
[Baixar livros de Medicina](#)
[Baixar livros de Medicina Veterinária](#)
[Baixar livros de Meio Ambiente](#)
[Baixar livros de Meteorologia](#)
[Baixar Monografias e TCC](#)
[Baixar livros Multidisciplinar](#)
[Baixar livros de Música](#)
[Baixar livros de Psicologia](#)
[Baixar livros de Química](#)
[Baixar livros de Saúde Coletiva](#)
[Baixar livros de Serviço Social](#)
[Baixar livros de Sociologia](#)
[Baixar livros de Teologia](#)
[Baixar livros de Trabalho](#)
[Baixar livros de Turismo](#)