



CENTRO UNIVERSITÁRIO AUGUSTO MOTTA (UNISUAM)

Pró-Reitorias de Pesquisa, Extensão e Inovação
Programa de Pós-Graduação Stricto Sensu em Ciências da Reabilitação - PPGCR
Mestrado Acadêmico em Ciências da Reabilitação

GUILHERME DE FREITAS FONSECA

EFEITOS AGUDOS DE SESSÕES ISOCALÓRICAS DE CICLISMO
REALIZADAS DE FORMA CONTÍNUA E ACUMULADA SOBRE A
PRESSÃO ARTERIAL EM PRÉ-HIPERTENSOS

RIO DE JANEIRO

2017

GUILHERME DE FREITAS FONSECA

EFEITOS AGUDOS DE SESSÕES ISOCALÓRICAS DE CICLISMO
REALIZADAS DE FORMA CONTÍNUA E ACUMULADA SOBRE A
PRESSÃO ARTERIAL EM PRÉ-HIPERTENSOS

Dissertação de mestrado apresentado ao Programa de Pós-graduação em Ciências da Reabilitação, do Centro Universitário Augusto Motta, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências da Reabilitação, com linha de pesquisa em Avaliação Funcional em Reabilitação.

Orientador: PROF. DR. FELIPE AMORIM DA CUNHA

RIO DE JANEIRO

2017

FICHA CATALOGRÁFICA
Elaborada pelo Sistema de Bibliotecas UNISUAM

616.132 Fonseca, Guilherme de Freitas
F676e Efeitos agudos de sessões isocalóricas de ciclismo realizadas de forma contínua e acumulada sobre a pressão arterial em pré-hipertensos / Guilherme de Freitas Fonseca. - Rio de Janeiro, 2017.
96 p.

Dissertação (Mestrado em Ciências da Reabilitação). Centro Universitário Augusto Motta, 2017.

1. Hipotensão pós-exercício. 2. Fisiologia cardiovascular. 3. Dispendio energético. 4. Promoção da saúde. I. Título.

CDD 22 ed.

GUILHERME DE FREITAS FONSECA

EFEITOS AGUDOS DE SESSÕES ISOCALÓRICAS DE CICLISMO
REALIZADAS DE FORMA CONTÍNUA E ACUMULADA SOBRE A
PRESSÃO ARTERIAL EM PRÉ-HIPERTENSOS

Dissertação de mestrado apresentado ao Programa de Pós-graduação em Ciências da Reabilitação, do Centro Universitário Augusto Motta, como parte dos requisitos para obtenção do título de Mestre em Ciências da Reabilitação, com linha de pesquisa em Avaliação Funcional em Reabilitação.

Aprovado em:

BANCA EXAMINADORA

Orientador: Prof. Dr. Felipe Amorim da Cunha
UNISUAM

Prof. Dr. Arthur de Sá Ferreira
UNISUAM

Prof. Dr. Adrian Wayne Midgley
Universidade de Edge Hill, Inglaterra

Prof. Dr. Maurício Sant'Anna Junior
Instituto Federal de Educação, Ciência e Tecnologia do Rio de Janeiro

RIO DE JANEIRO

2017

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus por tudo que opera em minha vida, inclusive pela oportunidade e privilégio de estudar e pleitear graus acadêmicos cada vez mais altos.

Agradeço também a minha família pelo apoio incondicional em todos os momentos desta jornada acadêmica, em especial à minha namorada, Tamires Almeida, pela compreensão nos momentos em que precisei me ausentar e por toda a ajuda nos estudos durante esse período.

Deixo um agradecimento especial ao meu orientador, Prof. Dr. Felipe Amorim da Cunha, por todo empenho e dedicação durante todo meu processo de Mestrado.

RESUMO

Introdução: A prática regular do exercício aeróbio vem sendo recomendada como uma conduta fundamental na prevenção e tratamento não farmacológico da hipertensão arterial. Há evidências de que reduções crônicas da pressão arterial (PA) em virtude da prática continuada de programas de exercício devem-se, em grande medida, ao somatório dos efeitos agudos das sessões de treinamento. Porém, lacunas persistem no que tange aos efeitos agudos da forma de execução (contínua vs. acumulada) e volume (medido pelo dispêndio energético) do exercício aeróbio sobre a PA e controle autonômico cardíaco de indivíduos pré-hipertensos. O objetivo do presente estudo foi investigar as respostas agudas de PA e controle autonômico cardíaco após sessões isocalóricas de ciclismo realizadas de forma contínua e acumulada em pré-hipertensos. **Métodos:** O presente estudo foi realizado em uma amostra de homens pré-hipertensos, de 20 a 40 anos. Cada indivíduo visitou o laboratório cinco vezes. Na primeira visita, os voluntários participaram de uma sessão de orientação para familiarização com equipamentos e protocolos de teste, completaram um questionário de pré-participação para risco cardiovascular, e foram submetidos a três medidas de PA para garantir que atendessem aos critérios de inclusão do estudo. Na segunda visita, medidas antropométricas foram tomadas seguidas da avaliação em repouso do consumo de oxigênio (VO_2), PA e variabilidade da frequência cardíaca (VFC) durante 60 minutos (sessão controle). Na terceira visita, foi realizado o teste cardiopulmonar de exercício máximo (TCPE) em cicloergômetro para medida do $\text{VO}_{2\text{máx}}$. Nas duas visitas subsequentes, os voluntários realizaram uma sessão contínua com 400 kcal (CONT) e a uma sessão acumulada dividida em 2 x 200 kcal (INTER1 e INTER2) à 75% do VO_2 de reserva. A PA e o controle autonômico cardíaco foram monitorados 10 min antes e 60 min após cada sessão de exercício e controle em posição supina. **Resultados:** Comparada à sessão controle, as pressões sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM) diminuíram similarmente após CONT (PAS: $\Delta -3,4$ mmHg, $P < 0,001$; PAM: $\Delta -2,5$ mmHg, $P = 0,001$) e INTER2 (PAS: $\Delta -4,4$ mmHg, $P < 0,001$; PAD: $\Delta -2,7$ mmHg, $P = 0,045$; PAM: $\Delta -3,3$ mmHg, $P = 0,001$). Porém, INTER2 elucidou maior hipotensão pós-exercício (HPE) do que INTER1 (PAS e PAM: $\Delta -2,0$ e $\Delta -1,8$ mmHg, respectivamente, $P < 0,05$). Concomitantemente à HPE, a atividade simpática (banda de baixa frequência, LF) e parassimpática (banda de alta frequência) aumentou ($P < 0,001$) e diminuiu ($P < 0,001$), respectivamente, a partir da linha de base, elevando o balanço simpato-vagal (razão LF:HF) ($P < 0,001$) que foi inversamente correlacionado ao ΔPAS e ΔPAD ($r = -0,64$ a $-0,71$; $P < 0,05$). **Conclusões:** Sessões contínuas ou acumuladas de ciclismo pareadas pelo dispêndio energético provocam HPE de forma similar; porém, menores decréscimos de PA também foram observados após a sessão de ciclismo envolvendo menor volume de exercício (INTER1: 200 kcal). Os resultados também indicam que o padrão de recuperação do controle autonômico cardíaco pode ter um papel importante na indução da HPE.

Palavras-Chave: fisiologia cardiovascular, hipotensão pós-exercício, dispêndio energético, promoção da saúde.

ABSTRACT

Introduction: The regular practice of aerobic exercise has been recommended as a key conduct in the prevention and non-pharmacological treatment of hypertension. There is evidence that chronic reductions in blood pressure (BP) due to the continued practice of exercise programs are due largely to the sum of the acute effects of the training sessions. However, gaps remain in relation to the effects of the manner of execution (continuous vs. accumulated) and exercise volume (as measured by energy expenditure) of aerobic exercise on BP and cardiac autonomic control in pre-hypertensive individuals. The aim of the present study was to investigate the acute responses of BP and cardiac autonomic control after isocaloric bouts of cycling performed continuously and accumulated in prehypertensive individuals. **Methods:** This study was conducted on a sample of prehypertensive individuals, aged 20-40 years. Each subject visited the laboratory five times. On the first visit, subjects participated in an orientation session to familiarize them with equipment and test protocols, completed a pre-participation questionnaire for cardiovascular risk and were screened for BP to ensure they met the study inclusion criteria. On the second visit, anthropometric measurements were taken followed by resting oxygen uptake (VO_2), BP and heart rate variability (HRV) assessments for 60 min (control session). On the third visit, maximal cardiopulmonary exercise test (CPET) on a cycle ergometer was performed for determining $\text{VO}_{2\text{max}}$. On two subsequent visits, subjects underwent a continuous bout (CONT) with 400 kcal and an accumulated bout split into two x 200 kcal (INTER1 and INTER2) at 75% of VO_2 reserve. BP and cardiac autonomic control were monitored 10 min before and for 60 min after each exercise bout and control session in a supine position. **Results:** Compared to control session, systolic BP (SBP), diastolic BP (DBP) and mean arterial pressure (MAP) decreased similarly after CONT (SBP: Δ -3.4 mmHg, $P < 0.001$; MAP: Δ -2.5 mmHg, $P = 0.001$) and INTER2 (SBP: Δ -4.4 mmHg, $P < 0.001$; DBP: Δ -2.7 mmHg, $P = 0.045$; MAP: Δ -3.3 mmHg, $P = 0.001$). However, INTER2 elicited greater postexercise hypotension (PEH) than INTER1 (SBP and MAP: Δ -2.0 and Δ -1.8 mmHg, respectively, $P < 0.05$). Concomitant to PEH, sympathetic (low frequency band, LF) and parasympathetic (high frequency band, HF) activity increased ($P < 0.001$) and decreased ($P < 0.001$), respectively, from baseline, increasing the sympathovagal balance (LF:HF ratio) ($P < 0.001$) that was inversely related to Δ SBP and Δ DBP ($r = -0.64$ to -0.71 ; $P < 0.05$). **Conclusions:** Continuous or accumulated bouts of cycling matched by energy expenditure elicit similar PEH; however, lower BP decreases were also observed after cycling bout involving lower exercise volume (INTER1: 200 kcal). The results also indicate that the recovery pattern of cardiac autonomic control may have an important role in eliciting PEH.

Keywords: cardiovascular physiology, postexercise hypotension, energy expenditure, health promotion

LISTA DE TABELAS

Tabela 1	Prevalência de hipertensão arterial em diferentes países no mundo.	16
Tabela 2	Nível de evidências sobre a resposta da PA ao exercício aeróbio. Adaptado a partir do posicionamento para hipertensão do <i>American College of Sports Medicine</i> .	22
Tabela 3	<i>Baseline participant characteristics</i>	50

LISTA DE FIGURAS

- Figura 1** *Mean $\pm$ SD change in SBP, DBP, and MAP at baseline and postexercise recovery periods.* 52
- Figura 2** *Mean $\pm$ SD change in HR, LF, HF and LF:HF ratio at baseline and postexercise recovery periods.* 54
- Figura 3** *Relationships between average changes in blood pressure and the LF:HF ratio during the 60-min assessment after control and recovery period from CONT and INTER2.* 55

LISTA DE SIGLAS E ABREVIACES

ACSM	<i>American College of Sports Medicine</i>
SBR	Sensibilidade barorreflexa
cm	Centmetro
CPET	<i>Cardiopulmonary exercise testing</i>
DCV	Doenas cardiovasculares
DE	Dispêndio energético
EUA	Estados Unidos da América
FC	Frequência cardíaca
FCR	Frequência cardíaca de reserva
FC _{máx}	Frequência cardíaca máxima
FFT	<i>Fast Fourier Transform</i>
HAS	Hipertensão arterial sistêmica
HF	<i>High frequency componente (parasympathetic activity)</i>
HPE	Hipotensão ps-exercício
HR	<i>Heart rate</i>
HR _{max}	<i>Maximal heart rate</i>
HRR	<i>Heart rate recovery or heart rate reserve</i>
HRV	<i>Heart rate variability</i>
Hz	Hertz
JNC 8	<i>Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure</i>

kcal	Kilocalorias
km.h ⁻¹	Kilometros.hora ⁻¹
L	Litros
L.min ⁻¹	Litros.minuto ⁻¹
LF	<i>Low frequency component (sympathetic activity)</i>
LF:HF	<i>Sympathovagal balance</i>
m ²	Metro quadrado
min	Minutos
mmHg	Milímetros de mercúrio
mL.kg ⁻¹ .min ⁻¹	Militros.kilograma ⁻¹ .minuto ⁻¹
n.u.	<i>Normalized unit</i>
PA	Pressão arterial
PAD	Pressão arterial diastólica
PAS	Pressão arterial sistólica
PEH	<i>Postexercise hypotension</i>
Q	Débito cardíaco (<i>cardiac output</i>)
rMSSD _{30s}	<i>Root-mean-square of the successive normal sinus R-R interval difference calculated for consecutive 30-s windows</i>
RVP	Resistência vascular periférica
SD	<i>Standard deviation</i>
SNA	Sistema nervoso autônomo
SV	<i>Stroke volume</i>
SVR	<i>Systemic vascular resistance</i>

TCPE	Teste cardiopulmonar de exercício máximo
UERJ	Universidade do Estado do Rio de Janeiro
UNISUAM	Centro Universitário Augusto Motta
$VE_{\max}$	<i>Maximal minute ventilation</i>
VFC	Variabilidade da frequência cardíaca
VO_2	Consumo de oxigênio (<i>oxygen uptake</i>)
$VO_{2\text{pico}}$	Pico de consumo de oxigênio (<i>peak oxygen uptake</i>)
VO_{2R}	Consumo de oxigênio de reserva (<i>oxygen uptake reserve</i>)
$VO_{2\text{máx}}$	Consumo de oxigênio máximo (<i>maximal oxygen uptake</i>)

LISTA DE SÍMBOLOS

$\geq$ Maior ou igual que

$<$ Menor que

$=$ Igual

$\%$ Porcentagem

$\pm$ Mais ou menos

$\times$ Multiplicação

N Tamanho amostral

α Alfa

Δ Delta (variação)

$^{\circ}\text{C}$ Graus Celsius

SUMÁRIO

CAPÍTULO I - O PROBLEMA	16
1. INTRODUÇÃO.....	16
1.1 REVISÃO DE LITERATURA.....	22
1.1.1. <i>Determinantes da HPE decorrente do exercício aeróbio.....</i>	<i>22</i>
1.1.2. <i>Mecanismos fisiológicos associados à HPE.....</i>	<i>29</i>
1.2 OBJETIVOS.....	34
1.2.1 <i>Objetivo Geral.....</i>	<i>34</i>
1.2.2 <i>Objetivos Específicos</i>	<i>34</i>
1.3 HIPÓTESE	34
1.4 ORGANIZAÇÃO DO ESTUDO	35
CAPÍTULO II - MATERIAL E MÉTODOS	36
2. AMOSTRA	36
2.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO	36
2.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO	36
2.3 DELINEAMENTO METODOLÓGICO	37
2.4 MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS	37
2.5 MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL (PA)	38
2.6 AVALIAÇÃO E ANÁLISE DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA (VFC)	39
2.7 CONSUMO DE OXIGÊNIO DE REPOUSO (VO₂ REPOUSO).....	39
2.8 TESTE CARDIOPULMONAR MÁXIMO DE EXERCÍCIO (TCPE)....	40
2.9 PROTOCOLO DE TREINAMENTO	41
2.10 TRATAMENTO ESTATÍSTICO.....	42
CAPÍTULO III - ESTUDO ORIGINAL	43
CAPÍTULO IV - CONSIDERAÇÕES FINAIS	65
REFERÊNCIAS	66

ANEXO I – Anamnese	92
ANEXO II - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.....	94
ANEXO III - Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa	96
ANEXO IV - COMPROVAÇÃO DE ENVIO A PUBLICAÇÃO	97

CAPÍTULO I - O PROBLEMA

1. INTRODUÇÃO

As doenças cardiovasculares (DCV) são a principal causa de morte em países ocidentais. Embora a mortalidade cardiovascular tenha diminuído nas últimas décadas em muitos países, estas doenças ainda representam 40% da mortalidade total (VOUTILAINEN *et al.*, 2006). O Brasil apresenta índices igualmente alarmantes de 30% de mortes por DCV dentre todas as outras causas relacionadas (BOCCHI *et al.*, 2012). No panorama geral das DCV, a hipertensão arterial sistêmica (HAS), ou seja, a manutenção dos níveis de pressão arterial sistólica (PAS) ≥ 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) ≥ 90 mmHg (PESCATELLO *et al.*, 2015), é um dos mais importantes fatores de risco devido à sua alta prevalência em todo o mundo (ver Tabela 1).

Nos Estados Unidos da América (EUA), por exemplo, a HAS é o diagnóstico primário mais comum e a principal causa para a prescrição de medicamentos entre os adultos com mais de 50 anos (STAESSEN *et al.*, 2003). Nesse contexto, estima-se que de 2010 a 2030, o total dos custos diretos atribuídos à HAS triplicará de 130,7 para 389,9 bilhões de dólares, enquanto os custos indiretos passarão de 25,4 para aproximadamente 42,8 bilhões de dólares (HEIDENREICH *et al.*, 2011). Estas tendências alarmantes ilustram a importância da HAS sobre a carga econômica do sistema de saúde dos EUA e do mundo. No Brasil, dados do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE, 2014) mostram que 21,4% (31 milhões) dos indivíduos com idade igual ou superior a 18 anos foram diagnosticados com HAS. Esse problema de saúde é ainda mais preocupante quando se nota que uma em cada cinco pessoas com pré-hipertensão, que é caracterizada por níveis de PAS entre 120-139 mmHg e/ou PAD entre 80-89 mmHg, tende a progredir para hipertensão em um prazo médio de quatro anos (WANG e WANG, 2004). Estima-se ainda que indivíduos com 50 anos de idade ou mais jovens, com pré-hipertensão, tenham risco duplicado para acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca, doença cardíaca coronária e claudicação intermitente, em comparação com indivíduos da mesma idade com pressão arterial (PA) normal (GO *et al.*, 2013).

Tabela 1: Prevalência de hipertensão arterial em diferentes países no mundo.

Pesquisador (Ano de Publicação)	Local	Período (ano)	% População		% Homens		% Mulheres	
WOLF-MAIER <i>et al.</i> (2003)	Itália	1990 - 2003	38%		44,8%		30,6%	
	Suécia		38%		44,8%		32%	
	Inglaterra		42%		46,9%		36,5%	
	Espanha		47%		49%		44,6%	
	Finlândia		49%		55,7%		41,6%	
	Alemanha		55%		60,2%		50,3%	
	EUA		28%		30,4%		24,8%	
	Canadá		27%		31%		23,8%	
GAO <i>et al.</i> (2013)	China	2007 - 2008	26%		29,2%		24,1%	
OMS (2013)	Mundo	2013	40%		-		-	
IBGE (2014)	Brasil	2013	21,4%		18%		24,2%	
NAVAR-BOGGAN <i>et al.</i> (2014)	EUA	1988 - 1994	24,1%		23,8%		24,4%	
		1999 – 2002	30,2%		27,6%		32,7%	
		2003 – 2006	32,1%		31,3%		32,9%	
		2009 - 2012	32,2%		31,6%		32,8%	
KHANAM <i>et al.</i> (2015)	Zona Rural de Bangladesh	1966 - 2015	P.H.*	H.**	P.H.*	H.**	P.H.*	H.**
			31,9%	16%	33,6%	13,5%	30,3%	18,4%
WU <i>et al.</i> (2015)	China	2015	NA	65,2	29,6%	60,5%	22,7%	68,3%

Siglas: IBGE = Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística; NA = Não-Avaliado; NCHS = National Center for Health Statistics; OMS = Organização Mundial da Saúde; EUA = Estados Unidos da América. *Pré-Hipertensão (PH); **Hipertensão (H).

Se, por um lado, a HAS é apontada como uma morbidade preocupante, por outro, a prática regular do exercício aeróbio vem sendo recomendada como uma conduta fundamental na prevenção e tratamento não farmacológico da HAS, em virtude da associação entre aptidão cardiorrespiratória reduzida e maior risco de morbimortalidade por DCV (BLAIR *et al.*, 1995; MYERS *et al.*, 2002; NOCON *et al.*, 2008). De fato, estudos longitudinais demonstraram que a prevalência de HAS é inversamente proporcional ao nível de aptidão cardiorrespiratória (PAFFENBARGER *et al.*, 1968; PAFFENBARGER *et al.*, 1983; LEE *et al.*, 1995) e que o risco relativo de se tornar hipertenso é aproximadamente 50% maior em pessoas com baixa aptidão cardiorrespiratória, quando comparadas àquelas com aptidão elevada (BLAIR *et al.*, 1984).

Em 2004, o *American College of Sports Medicine* (ACSM) publicou posicionamento oficial sobre exercício físico e hipertensão, sendo analisados estudos com diversos níveis de evidências (PESCATELLO, FRANKLIN, FAGARD, FARQUHAR, KELLEY, RAY, *et al.*, 2004). Determinou-se, por exemplo, que o exercício físico teria influência benéfica à saúde de hipertensos, de forma aguda e crônica, com níveis de evidência A e B. O oitavo relatório do *Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure* (JNC 8) (JAMES *et al.*, 2014) vai na mesma direção, recomendando mudança de estilo de vida para o controle, prevenção e tratamento da HAS. Dentre as recomendações está, evidentemente, a prática regular de exercícios físicos, com destaque para o treinamento aeróbio.

Nesse contexto, evidências clínicas e consensos na literatura (WHELTON *et al.*, 2002; CHOBANIAN *et al.*, 2003; PESCATELLO, GUIDRY, *et al.*, 2004) têm consistentemente demonstrado que o exercício aeróbio praticado regularmente pode reduzir os níveis de PA em hipertensos, ou mesmo em pré-hipertensos. Em estudo meta-analítico, CORNELISSEN e SMART (2013) concluíram que o treinamento aeróbio (*follow-up*: 4 a 52 semanas; frequência semanal: 1 a 7 vezes; intensidade: 35% a 95%VO_{2máx}) é capaz de reduzir a PAS e PAD de repouso em 3,5 (IC¹ = 4,6-2,3) mmHg e 2,5 (IC = 3,2-1,7) mmHg, respectivamente. Constatou-se, outrossim, uma redução significativamente maior da PA de repouso em 26 estudos com hipertensos (PAS: 8,3 [10,7-6,0] mmHg; PAD: 5,2 [6,8-3,4] mm Hg; $P < 0,0001$) do que em 50 estudos com pré-hipertensos (PAS: 2,1 [3,3-0,83] mmHg; PAD: 1,7 [2,7-0,68] mmHg) e 29 estudos com normotensos (PAS: 0,75 [2,2-0,69] mmHg; PAD: 1,1

¹ IC = Intervalo de Confiança.

[2,2-0,068] mmHg). Portanto, o efeito crônico do treinamento aeróbico sobre a PA é amplamente aceito e considerado como estratégia imprescindível em programas de exercícios para hipertensos (FAGARD, 2001; PESCATELLO, FRANKLIN, FAGARD, FARQUHAR, KELLEY e RAY, 2004; CORNELISSEN e SMART, 2013). Todavia, uma dúvida permanece: qual é a dose-ótima de exercício para maximizar tais adaptações em diferentes populações? (KESANIEMI *et al.*, 2001).

Muitas características da prescrição dos exercícios aeróbicos têm sido amplamente adotadas e incluem Frequência (quantas vezes?), Intensidade (quão difícil?), Tempo (quanto tempo?), Tipo (que tipo/modo?), Volume (quantidade total em *kcal*), e Progressão (avanço). Tomados conjuntamente, tais componentes, essenciais para uma prescrição sistemática e individualizada de exercícios, exprimem o princípio FITT-VP (BUSHMAN, 2014). Em outras palavras, a dose-ótima de exercício aeróbico para maximizar as modificações fisiológicas associadas ao aprimoramento do sistema cardiovascular (ex.: diminuição crônica da PA em resposta ao exercício aeróbico) pode ser atribuída à manipulação dos componentes que constituem o princípio FITT-VP. Apesar do consenso geral de que o exercício aeróbico diminui a PA em repouso, duas revisões sistemáticas sobre a resposta da PA ao exercício [ou seja, uma investigando 33 estudos meta-analíticos (JOHNSON *et al.*, 2014) e outra os principais posicionamentos institucionais (PESCATELLO *et al.*, 2015)] revelaram importantes diferenças nos componentes associados ao princípio FITT-VP e, por conseguinte, na magnitude das reduções de PA resultantes de cada um dos componentes FITT-VP.

Por outro lado, é válido mencionarmos que estes importantes benefícios cardioprotetores são também resultantes dos efeitos recentes obtidos após uma única sessão de exercício, além daqueles dependentes das adaptações crônicas ao treinamento. Sob essa perspectiva, pode-se postular que algumas alterações fisiológicas observadas ao longo de semanas de treinamento reflitam, além das adaptações crônicas ao treinamento, a somação temporal dos efeitos após uma única sessão de exercício, o que enfatizaria a importância da regularidade da atividade física sobre a manutenção crônica de seus benefícios (DA NOBREGA, 2005).

Sabe-se, por exemplo, que após a execução de uma sessão de exercício aeróbico, os níveis de PA diminuem e permanecem abaixo dos níveis de repouso por um período expressivo nas primeiras 24 h. Essa resposta fisiológica, denominada na literatura como hipotensão pós-exercício (HPE), pode ser observada tanto no indivíduo normotenso como,

principalmente, no indivíduo pré-hipertenso e/ou hipertenso (PESCATELLO, FRANKLIN, FAGARD, FARQUHAR, KELLEY, RAY, *et al.*, 2004). Em revisão da literatura, KENNEY e SEALS (1993) indicaram que, em jovens saudáveis, o treinamento aeróbio realizado com intensidade moderada e duração entre 30 e 60 min promoveriam, após sua execução, declínios na PAS e PAD, da ordem de 10 mmHg e 5 mmHg, respectivamente, por até 4 h. Porém esses efeitos seriam mais pronunciados em pessoas hipertensas, alcançando cifras de 20 mmHg para PAS e 9 mmHg para PAD, podendo perdurar por até 13 h. Porém, pouco é conhecido a respeito da interação entre os efeitos crônicos e agudos do exercício sobre a redução da PA (HAMER, 2006).

Recentemente, alguns estudos indicaram que as respostas crônicas da PA ao exercício aeróbio poderiam se relacionar, através de um mecanismo de somação temporal ainda pouco esclarecido, ao somatório dos efeitos hipotensivos agudos das sessões de treinamento (LIU *et al.*, 2011; HECKSTEDEN, GRÜTTERS, *et al.*, 2012). Na tentativa de elucidar esse mecanismo de somação temporal, HECKSTEDEN, GRÜTTERS, *et al.* (2012) compararam o efeito hipotensivo agudo (10 min, 1 h e 24 h após a primeira sessão) com o efeito hipotensivo crônico (3 dias após a última sessão de exercício) em 12 pré-hipertensos (4 homens e 8 mulheres; idade: 49 ± 7 anos; PAS: 134 ± 18 mmHg; PAD: 88 ± 10 mmHg). Os voluntários foram submetidos a um programa de treinamento aeróbio envolvendo sessões de caminhada e corrida ao longo de 4 semanas (frequência semanal: 4 vezes; duração: 45 min; intensidade: $60\%FCR^2$). Os valores de PA foram significativamente reduzidos em todos os momentos subsequentes (10 min: 125 ± 13 mm Hg, 1 h: 128 ± 12 mm Hg, 24 h: 125 ± 18 mm Hg). As alterações agudas e crônicas para a PAS correlacionaram-se significativamente após 1 h ($P = 0,003$, $r = 0,77$) e 24 h ($P = 0,017$, $r = 0,67$) de recuperação pós-exercício. Em outras palavras, a magnitude das respostas hipotensivas agudas parece ser um forte preditor da eficácia individual de treinamento aeróbio relacionado à PA. Na mesma linha, achados de LIU *et al.* (2012) reforçam a noção de que reduções crônicas da PA em virtude da prática continuada de programas de exercício devem-se, em grande medida, ao somatório dos efeitos hipotensivos agudos das sessões de treinamento. Por exemplo, 17 indivíduos pré-hipertensos (8 homens e 9 mulheres com idade entre 45 e 60 anos) foram submetidos a um programa de treinamento aeróbio com duração de 8 semanas (sessões de caminhada e corrida; frequência semanal: 4 vezes; duração: 30 min por sessão; intensidade: FC equivalente à $65\%VO_{2pico}$). A PA foi

² $FCR = (FC_{MÁXIMA} - FC_{REPOUSO}) \times Intensidade (\%) + FC_{REPOUSO}$

significativamente reduzida (linha de base [PAS: $-7,2 \pm 1,2$ mmHg; PAD: $-4,2 \pm 1,0$ mmHg]; pós-treinamento [PAS: $-7,0 \pm 1,4$ mmHg; PAD: $-5,2 \pm 1,2$ mm Hg]) após a sessão de exercício de 30 min à 65%VO_{2pico} e o exercício crônico, respectivamente ($P < 0,01$). A magnitude da alteração na PAS após exercício agudo foi fortemente correlacionada com a alteração da PAS em repouso após o treinamento crônico ($r = 0,89$, $P < 0,01$). Uma correlação semelhante foi observada com a PAD ($r = 0,75$, $P < 0,01$).

Portanto, a HPE constitui efeito desejável dos programas de treinamento físico, justificando o interesse na investigação acerca de possíveis formas de maximizá-la. Porém, dúvidas persistem a respeito da influência das variáveis do treinamento aeróbico sobre a HPE, com destaque para a forma de execução (ex.: contínua vs. acumulada), papel relativo do volume das sessões de treinamento (ou seja, gasto calórico dispendido nas sessões), ou limiares de estimulação mínimos para que ocorra.

Outra questão que merece investigação adicional reside nos mecanismos subjacentes à HPE. Sabe-se que a HPE está intimamente relacionada com as variáveis cardiovasculares e o controle neural do sistema nervoso autônomo (CHEN e BONHAM, 2010; HALLIWILL *et al.*, 2013; BRITO *et al.*, 2014b). Por exemplo, após o exercício aeróbico, os mecanismos da HPE podem envolver tanto fatores centrais (ex., modificações no débito cardíaco - Q), em resposta a determinada atividade nervosa simpática, como periféricos (ex., modificações na resistência vascular periférica - RVP), em resposta à vasodilatação local sustentada pela liberação de diversas substâncias vasodilatadoras (MACDONALD, 2002; CHEN e BONHAM, 2010; HALLIWILL *et al.*, 2013; BRITO *et al.*, 2014b). Porém, o papel relativo de cada um desses mecanismos para a HPE, especialmente do controle autonômico cardíaco, ainda é pouco claro. Na verdade, os resultados dos estudos disponíveis não são consensuais quanto ao padrão de respostas autonômicas no pós-exercício (PIEPOLI *et al.*, 1993; PARK *et al.*, 2006; PARK *et al.*, 2008; TEIXEIRA *et al.*, 2011; CUNHA, MIDGLEY, SOARES, *et al.*, 2015; CUNHA *et al.*, 2016). Portanto, esse tópico carece de investigações adicionais para um melhor entendimento.

1.1 REVISÃO DE LITERATURA

1.1.1. Determinantes da HPE decorrente do exercício aeróbio

Um dos primeiros relatos acerca do fenômeno da HPE ocorreu em 1981, quando um estudante de doutorado negro com PA elevada chamado William Fitzgerald, aferiu sua PA antes e após realizar um o exercício de “trote” (também conhecido como “*Jogging*”), revendo sua própria história pessoal de HAS baseada em um autoestudo intensivo (FITZGERALD, 1981). Os achados de Fitzgerald revelaram que o exercício aeróbio deprime agudamente a PA pós-exercício, forçando-a para perto de níveis basais e impedindo um aumento para os níveis anteriores de PA dentro de 4 a 10 h. Fitzgerald rotulou sua descoberta acidental de HPE. Mais de 10 anos depois, KENNEY e SEALS (1993) definiram a HPE como uma redução sustentada na PAS e/ou PAD abaixo dos níveis observados durante sessões controle em repouso após uma única sessão de exercício. A HPE é agora considerada uma resposta fisiológica esperada ao exercício aeróbio.

De fato, uma única sessão isolada de exercício aeróbio de diferentes durações (10-50 min) e intensidades (40-75%FCR ou %VO₂R³) reduz imediatamente a PA em indivíduos normotensos, pré-hipertensos e hipertensos (FORJAZ *et al.*, 1998; MACDONALD *et al.*, 2000b; FORJAZ *et al.*, 2004; PESCATELLO, GUIDRY, *et al.*, 2004; PARK *et al.*, 2006; JONES *et al.*, 2007; PARK *et al.*, 2008; JONES *et al.*, 2009), e essas reduções podem persistir por até 24 h após a sessão de exercício (PESCATELLO, FRANKLIN, FAGARD, FARQUHAR, KELLEY e RAY, 2004). Em recente revisão sistemática e de meta-análise, por exemplo, CORNELISSEN e SMART (2013) indicaram que, em indivíduos hipertensos, o treinamento aeróbio promoveria declínios na PAS e PAD, da ordem de 8 mmHg e 5 mmHg, respectivamente. Em termos práticos, para a maioria das pessoas, esperar-se-ia uma PA mais baixa nos dias em que elas se exercitam do que nos dias sem exercício. Portanto, o ACSM atribuiu o nível de evidência referente à resposta da PA ao exercício aeróbio agudo (ou HPE), uma classificação da categoria B (ver Tabela 2).

³ VO₂R = (VO₂ MÁXIMO – VO₂ REPOUSO) × intensidade (%) + VO₂ REPOUSO

Tabela 2. Nível de evidências sobre a resposta da PA ao exercício aeróbio. Adaptado a partir do posicionamento para hipertensão do *American College of Sports Medicine* (PESCATELLO, GUIDRY, *et al.*, 2004).

Título da Seção	Declaração de Evidência	Categoria Evidência *
Benefícios do exercício para PA	● O treinamento aeróbio reduz a PA em repouso em indivíduos com PA normal e naqueles com hipertensão.	A
	● A diminuição da PA com o treinamento aeróbio parece ser mais acentuada naqueles com hipertensão.	B
	● O treinamento aeróbio reduz a PA ambulatorial e a PA medida em cargas submáximas fixas de trabalho.	B
	● As diferentes respostas à PA entre os estudos individuais são explicadas de forma incompleta pelas características dos programas de treinamento, isto é, frequência semanal, tempo por sessão, intensidade e o tipo de exercício.	B
	● O exercício dinâmico reduz de forma aguda a PA entre as pessoas com hipertensão durante grande parte das horas diurnas.	B
	● O treinamento de força realizado de acordo com as diretrizes ACSM reduz a PA em adultos normotensos e hipertensos.	B
	● Evidências limitadas sugerem que o exercício estático reduz a PA em adultos com PA elevada.	C
	● Evidências limitadas sugerem que o exercício de força tem pouco efeito sobre a PA por até 24 h após a sessão de exercícios.	C
	● Atualmente, não existem estudos disponíveis para fornecer uma recomendação sobre os efeitos agudos do exercício estático sobre a PA em adultos.	Nenhum
	● Exercícios aeróbios regulares reduzem a PA em adultos mais velhos, como ocorre em pessoas mais jovens.	B
	● Evidências limitadas sugerem que a HPE ocorre em adultos mais velhos.	C
	● Exercício aeróbio reduz a PA de forma semelhante em homens e mulheres.	B
	● Evidências limitadas sugerem que o exercício aeróbio agudo reduz a PA similarmente em homens e mulheres brancos.	C
	● Atualmente, não há evidência convincente para apoiar a noção de diferenças étnicas existentes na resposta da PA ao treinamento físico crônico.	B
	● Atualmente, não há evidência convincente para apoiar a noção de diferenças étnicas existentes na resposta aguda de PA ao exercício.	C
Recomendações de exercício	● Para pessoas com PA elevada, recomenda-se, principalmente, um programa de exercícios aeróbios.	A
	● O treinamento de força deve servir como um complemento do treinamento aeróbio.	B
	● A evidência é limitada em relação às recomendações de frequência, intensidade e duração; no entanto, os efeitos anti-hipertensivos do exercício parecem ocorrer a um volume ou dosagem relativamente baixo.	C

PA = pressão arterial; HPE = hipotensão pós-exercício. Evidência nível **A**: estudos randomizados bem controlados, que contenham um corpo rico de dados e que fornecem padrão consistente de descobertas na população para a qual a recomendação é feita. Exige grande número de estudos envolvendo grande número de participantes. Evidência nível **B**: estudos de intervenção que incluem um número limitado de dados, ou análise de um subgrupo dos estudos randomizados, ou meta-análise derivada de estudos randomizados. Evidência nível **C**: Estudos não randomizados ou estudos observacionais. Evidência nível **D**: Avaliação de especialista baseada em síntese de provas da pesquisa experimental ou o consenso de especialistas obtido com base na experiência clínica ou conhecimento que não se enquadram nos critérios listados acima.

No entanto, o ACSM não fez conclusões a respeito de potenciais moderadores da HPE ao exercício aeróbio agudo devido à escassez de evidências nesse momento (PESCATELLO, GUIDRY, *et al.*, 2004). Assim, permanece a pergunta: qual a melhor combinação dos componentes associados à prescrição de exercício a ser aplicada nas rotinas de treinamento aeróbio para maximizar o fenômeno da HPE e, por conseguinte, a redução crônica da PA em repouso? De fato, permanece obscuro a influência da intensidade, duração, tipo de exercício, forma de execução do exercício (sessões contínuas ou acumuladas) sobre a magnitude e duração das respostas hipotensivas agudas pós-exercício.

Em termos gerais, o ACSM recomenda intensidades de exercício entre 40% e 85%FCR ou %VO₂R [ex. é recomendado uma frequência semanal ≥ 5 dias.sem⁻¹ de exercícios de moderada-intensidade; ou ≥ 3 dias.sem⁻¹ de exercícios de vigorosa-intensidade; ou a combinação de exercícios de moderada a vigorosa-intensidade], e duração entre 20 a 60 min de exercício contínuo ou intermitente (sessões acumuladas ao longo do dia de pelo menos 10 min) com um dispêndio energético alvo de 150 a 400 kcal por sessão de exercício (ou seja, 1000 a 2000 kcal por semana) para promover saúde. Além disso, conceito de atividade física de leve intensidade tem sido definida como 20-39%FCR-VO₂R, atividade de moderada intensidade 40%-59%FCR-VO₂R e atividade de vigorosa intensidade 60%-85%FCR-VO₂R.

Na tentativa de investigar a influência dos componentes associados à prescrição do exercício aeróbio sobre a HPE em hipertensos, a revisão sistemática de ANUNCIACÃO e POLITO (2011) envolvendo 32 estudos (27 sobre exercício aeróbio) revelou uma divergência entre os estudos no tocante à influência da intensidade, duração, tipo e forma de execução dos exercícios aeróbios, não havendo, portanto, um consenso quanto à melhor combinação dessas variáveis para maximizar o fenômeno da HPE.

No que tange ao papel isolado da intensidade do exercício aeróbio sobre a HPE, a maioria dos estudos disponíveis parece indicar que exercícios aeróbios de intensidade vigorosa produziram maior magnitude (PIEPOLI *et al.*, 1994; FORJAZ *et al.*, 2004; ALDERMAN *et al.*, 2007; JONES *et al.*, 2007) e duração (PIEPOLI *et al.*, 1994; FORJAZ *et al.*, 2004) da hipotensão aguda, quando comparados a exercícios de intensidade moderada. O estudo de PESCATELLO, GUIDRY, *et al.* (2004) em 49 homens ($43,8 \pm 1,4$ anos) hipertensos (PAS: $145,0 \pm 1,5$ mmHg; PAD: $85,8 \pm 1,1$ mmHg) mostrou, por exemplo, que 30 min de exercício em cicloergômetro realizado à 60%VO_{2pico} promoveu maior magnitude da

HPE do que 30 min à 40%VO_{2pico} durante as primeiras 5 h de recuperação ($P < 0,05$). Nesse contexto e corroborando os achados de PESCATELLO, GUIDRY, *et al.* (2004), FORJAZ *et al.* (2004) concluíram que 45 min de exercício em cicloergômetro realizado em intensidades mais elevadas promoveram maior efeito hipotensivo agudo em 23 normotensos ($\uparrow$ HPE: 75% > 50% > 30%VO_{2pico}). Esses achados sugerem que a intensidade do exercício aeróbio pode ter um importante papel na indução da HPE. Entretanto, outras investigações não encontraram diferenças na magnitude e duração da HPE que pudessem ser atribuídas à intensidade do exercício em sujeitos normotensos (FORJAZ *et al.*, 1998), pré-hipertensos (MACDONALD *et al.*, 1999) e hipertensos (CUNHA *et al.*, 2006).

Em relação à duração, a HPE tem sido observada após exercícios de curta (10 min) (MACDONALD *et al.*, 2000a) e longa duração (170 min) (SEALS *et al.*, 1988). Estudos que comparam a HPE após exercícios com diferentes durações em hipertensos demonstraram que sessões com maior duração potencializariam tanto a magnitude, quanto a duração da hipotensão (BENNETT *et al.*, 1984; MACH *et al.*, 2005). Entretanto, os achados de GUIDRY *et al.* (2006) não suportam a noção de que sessões de exercício com maior duração possam ter maior impacto sobre a HPE. Comparados à sessão controle, por exemplo, os autores observaram decréscimos similares para PAS e PAD durante 9 h de recuperação após sessões de exercício em cicloergômetro de curta (15 min) e longa (30 min) duração a 40% ou 60%VO_{2pico} em 45 homens hipertensos (PAS: 144,6 $\pm$ 1,6; PAD: 85,2 $\pm$ 1,1 mmHg). Em estudo de MACDONALD *et al.* (2000a), 13 normotensos foram submetidos a 3 sessões de exercício em cicloergômetro com durações de 15, 30 e 45 min a 70%VO_{2pico}. A PA foi monitorada por técnica de pletismografia digital (Finapres) com janelas de 2 min registradas em repouso (pré-exercício) e 5, 10, 15, 30, 45 e 60 min após o exercício. Todos os protocolos experimentais promoveram efeitos hipotensivos agudos, porém, sem diferença significativa entre eles. Em outras palavras, a duração não afetou isoladamente a HPE em exercícios com intensidade vigorosa (ou seja, 70%VO_{2pico}). Nota-se, portanto, não ser possível afirmar de forma definitiva se ambos os componentes (intensidade ou duração) de uma sessão de exercício aeróbio modulam isoladamente a magnitude e duração da HPE.

Por outro lado, dados recentes mostram que a relação entre intensidade e duração parece ser mais determinante na produção da HPE em normotensos, do que a ação isolada dessas variáveis (JONES *et al.*, 2007). Em outras palavras, uma única sessão de exercício aeróbio com menor intensidade e longa duração, poderia ocasionar os mesmos resultados de

hipotensão que uma sessão de alta intensidade e curta duração. Infelizmente, com exceção do trabalho de JONES *et al.* (2007), nenhum estudo prévio investigou a resposta hipotensora ao exercício aeróbio, a partir de sessões de treinamento realizadas com diferentes durações e intensidades, mas com alguma forma de pareamento relativo ao volume total de exercício como, por exemplo, por meio do gasto calórico dispendido, também conhecido por sessão isocalórica de exercício (CUNHA *et al.*, 2012).

Ora, sabe-se que o volume total parece estar diretamente relacionado com os possíveis mecanismos subjacentes a HPE, os quais, por sua vez, parecem envolver tanto fatores centrais (ex.: diminuição do Q em resposta à menor atividade nervosa simpática muscular e consequente redefinição do barorreflexo com diminuição da eferência simpática cardíaca) (HAGBERG *et al.*, 1987; DUJIC *et al.*, 2006; BRITO *et al.*, 2014a), e/ou fatores periféricos (ex.: a redução da RVP, em resposta à vasodilatação local, sustentada pela liberação de prostaglandinas e receptores de histamina H1 e H2) (CHEN e BONHAM, 2010; HALLIWILL *et al.*, 2014). Nesse contexto, CUNHA, MIDGLEY, SOARES, *et al.* (2015) investigaram os possíveis efeitos hipotensores induzidos por teste cardiopulmonar incremental máximo de exercício (TCPE) realizado em três modos de exercício (ciclismo, caminhada e corrida) em participantes normotensos. Apenas o TCPE de corrida - modalidade envolvendo teoricamente maior massa muscular e volume total de exercício [ex.: dispêndio energético durante o exercício: 141 ± 42 kcal; dispêndio energético *net*⁴ durante a recuperação: 103 ± 44 kcal; volume total: 243 ± 62 kcal] - foi capaz de provocar uma redução pós-exercício de cerca de 6 mmHg na PAS *versus* TCPE de ciclismo [dispêndio energético durante o exercício: 105 ± 29 kcal; dispêndio energético *net* durante a recuperação: 67 ± 52 kcal; volume total: 171 ± 58 kcal] e caminhada [dispêndio energético durante o exercício: 113 ± 19 kcal; dispêndio energético *net* durante a recuperação: 76 ± 52 kcal; volume total: 189 ± 50 kcal]. Portanto, o volume total de exercício realizado *per si* é um potencial fator de confusão, explicando as inconsistências nos resultados disponíveis na literatura.

Desse modo, parece importante que protocolos experimentais sejam capazes de igualar o dispêndio calórico associado às sessões de exercício aeróbio realizadas com diferentes intensidades, durações, modos e formas de execução, a fim de controlar o volume de treinamento aplicado. Do contrário, permanece indefinido se possíveis diferenças identificadas no tocante a magnitude da HPE devem-se, de fato, aos efeitos isolados das

⁴ Dispêndio energético *net* = (dispêndio energético na recuperação – dispêndio energético no repouso).

variáveis de prescrição do exercício aeróbio (ex.: intensidade, duração, modo e forma de execução contínua vs. acumulada) ou, simplesmente, ao volume (gasto calórico acumulado). Por outro lado, o treinamento administrado e controlado através de sessões isocalóricas permitiria determinar o dispêndio energético por sessão, controlando o volume de treinamento e isolando cada uma das variáveis que compõe a prescrição do treinamento aeróbio e, por conseguinte, o papel de cada uma delas sobre a HPE. Como foi dito, as sessões isocalóricas têm como objetivo igualar o volume pelo dispêndio energético que se deseja atingir, independentemente da faixa de intensidade e/ou duração na qual o exercício é realizado (CUNHA *et al.*, 2012).

Outro aspecto que merece destaque é a forma de execução do exercício aeróbio (contínuo ou acumulado). Atualmente, múltiplas sessões de exercício (ex.: exercícios realizados de forma acumulada ao longo do dia) têm sido recomendadas como estratégia para aumentar o tempo de lazer destinado à atividade física, melhorando a adesão a programas de exercício em populações sedentárias, como é o caso de muitos indivíduos hipertensos (VASAN *et al.*, 2002; COQUART *et al.*, 2008; MURPHY *et al.*, 2009). Entretanto, achados de estudos prévios que investigaram as diferenças na magnitude da HPE, entre o exercício contínuo e acumulado são controversos. Alguns estudos, por exemplo, sugerem que o exercício acumulado agudo pode provocar uma maior redução da PA do que o exercício contínuo agudo (PARK *et al.*, 2006; JONES *et al.*, 2009; ANGADI *et al.*, 2010; BHAMMAR *et al.*, 2012), enquanto outros indicaram que sessões contínuas e acumuladas de exercício provocariam reduções agudas similares da PA (MIYASHITA *et al.*, 2008; CUNHA *et al.*, 2016). Por outro lado, com exceção de um estudo CUNHA *et al.* (2016), os demais não adotaram sessões isocalóricas e, portanto, o volume de exercício realizado pode ter sido um potencial fator de confusão, explicando as inconsistências nos resultados disponíveis na literatura. JONES *et al.* (2009), por exemplo, mediram a resposta de PA em oito homens normotensos e fisicamente ativos e após sessões contínuas (30 min) e acumuladas (3 x 10 min com intervalos de 10 min de repouso) de exercício em cicloergômetro a 70%VO_{2máx}. Apesar de os resultados terem sido significativamente favoráveis ao exercício acumulado, os autores reconheceram que o dispêndio energético real não foi medido, embora o volume total tenha sido superficialmente controlado pelo trabalho externo (mesma intensidade e duração). Essa limitação metodológica *per si* limitou uma análise mais clara acerca do efeito isolado da forma de execução do exercício sobre a HPE.

Na tentativa de suprimir essa lacuna, CUNHA *et al.* (2016) compararam a resposta hipotensiva aguda após sessões isocalóricas contínuas (400 kcal) e acumuladas (2 x 200 kcal com intervalo de 1 h entre as sessões) de corrida à 75%VO₂R em 10 homens pré-hipertensos (idade: 27,6 ± 3,5 anos; PAS: 125,9 ± 4,3 mmHg; PAD: 84,0 ± 3,2 mmHg). Em contraste com estudos prévios (PARK *et al.*, 2006; JONES *et al.*, 2009; ANGADI *et al.*, 2010), observou-se que a magnitude da HPE foi semelhante após as sessões acumuladas e contínuas de corrida (Δ PAS_{60min} = -6,0 e -6,3 mmHg; Δ PAD_{60min} = -4,0 e -4,9 mmHg, respectivamente). Além disso, os autores observaram que o exercício realizado com intensidade equivalente (ou seja, 75% VO₂R), mas menor dispêndio energético (ex.: a primeira sessão intermitente com 200 kcal), provocou menor redução aguda da PA em comparação ao exercício com maior dispêndio energético (ex.: sessão contínua com 400 kcal ou a segunda sessão intermitente com dispêndio energético acumulado de 400 kcal). Coletivamente, esses achados sugerem que o volume do exercício aeróbio pode ter um importante papel na indução da HPE.

Na presente dissertação, procura-se transferir a problemática levantada por CUNHA *et al.* (2016) para outro tipo de exercício. Pergunta-se: como se comportariam as respostas agudas de PA induzidas por sessões isocalóricas contínuas (400 kcal) e acumuladas (2 x 200 kcal) de exercício no cicloergômetro em homens pré-hipertensos? As mesmas limitações quanto ao efeito isolado da forma de execução e/ou volume de exercício sobre a HPE, identificadas por CUNHA *et al.* (2016) em esteira rolante, aconteceriam no cicloergômetro? Ora, sabe-se que o modo de exercício ou a massa muscular ativada pode exercer uma influência sobre a magnitude da HPE. De acordo com a teoria do reflexo pressórico do exercício (ou ergorreflexo), uma maior aferência muscular decorrente da excitação de ergorreceptores (mecanorreceptores e metaborreceptores) pode resultar em respostas hemodinâmicas mais exacerbadas (MITCHELL *et al.*, 1983). Nesse caso, o montante de trabalho muscular teria papel fundamental na produção da HPE.

O estudo de MACDONALD *et al.* (2000a) concluiu que 30 min de exercício de intensidade vigorosa (65-70%VO_{2pico}) realizado com maior massa muscular (ergômetro de perna) poderia induzir HPE de maior duração (mas não magnitude), que exercício realizado com menor massa muscular (ergômetro de braço). No entanto, aqueles autores não controlaram o volume total de exercício por meio do dispêndio energético obtido durante as sessões, além de prescreverem intensidades diferentes para as sessões de 30 min: 65%VO_{2máx} (ergômetro de braço) vs. 70% VO_{2máx} (ergômetro perna). Portanto, não está claro se os

resultados de (MACDONALD *et al.*, 2000a) deveram-se a diferenças no volume total de exercício (combinação de intensidade, duração e modalidade de exercício), ou ao efeito isolado de massa muscular. Isso consiste em importante limitação metodológica, uma vez que o reflexo pressórico do exercício, que parece ter influência sobre a PA após o exercício, parece ser afetado pela quantidade total de trabalho muscular realizado, sendo, portanto, diretamente dependente do volume de exercício (CHEN e BONHAM, 2010; HALLIWILL *et al.*, 2013).

Portanto, até onde foi nosso esforço de revisão da literatura, nenhum estudo investigou o efeito isolado da forma de execução contínua vs. acumulada sobre a HPE, pareando o volume total das sessões realizadas no cicloergômetro por meio do dispêndio energético (ex.: sessões isocalóricas). Assim, fica a pergunta: será que sessões acumuladas de exercício em cicloergômetro potencializariam a resposta hipotensora aguda, quando comparadas a sessões contínuas realizadas com o mesmo dispêndio energético (portanto, mesmo volume)? Nesse contexto, em que medida o maior volume de exercício (400 vs. 200 kcal) exerceria influência na resposta hipotensiva aguda em pré-hipertensos?

1.1.2. Mecanismos fisiológicos associados à HPE

Em seu modelo mais simples, a PA é o resultado do influxo arterial (ou seja, Q) dividido pela facilidade de saída (condutância vascular sistêmica - CVS, o inverso da RVP). Assim, os mecanismos mediadores da redução da PA após o exercício aeróbio podem ser dissecados examinando os termos nesta equação, que podem ser reduzidos a seus determinantes (ou seja, o Q pode ser reduzido à FC e ao volume sistólico - VS, que determinaria, por sua vez, o retorno venoso). A CVS é determinada pela magnitude da vasoconstrição ou vasodilatação de leitos vasculares individuais.

Embora a PA seja uma medida clinicamente significativa e o indicador da HPE, é importante notar que a redução da PA reflete ajustes complexos sustentados no controle cardiovascular e que algumas das respostas ao exercício parecem ser obrigatórias [repostas primárias ao exercício observadas consistentemente: reajuste do barorreflexo arterial, liberação de histamina e ativação de receptores histamínicos no músculo previamente exercitado], enquanto outras aparentam ser situacional [ex.: a redução do VS final do

ventrículo esquerdo pode ser secundária à perda de fluidos, temperatura corporal elevada ou alterações na posição corporal] (ROMERO *et al.*, 2017). Assim, a integração dos componentes obrigatórios e influências situacionais podem resultar em HPE.

Durante a recuperação, o fenômeno da vasodilatação pode ser classificado em hiperemia (imediatamente após o exercício) ou em vasodilatação sustentada pós-exercício (LAUGHLIN *et al.*, 2012). Sabe-se que a duração e a magnitude da hiperemia dependem de um estímulo suficiente para ativação dos músculos esqueléticos (BANGSBO e HELLSTEN, 1998). Em grande parte, a vasodilatação sustentada ocorre dentro dos leitos vasculares do músculo esquelético previamente ativo (HALLIWILL *et al.*, 1996), com menor contribuição do músculo esquelético não-ativo (COATS *et al.*, 1989; HARA e FLORAS, 1995). Notavelmente, a resistência vascular nos leitos esplâncnico (PRICHER *et al.*, 2004), cutâneo (WILKINS *et al.*, 2004) e cerebral (WILLIE *et al.*, 2013) permanece inalterada em relação ao pré-exercício.

HALLIWILL *et al.* (1996), por exemplo, foram os primeiros a demonstrar que a HPE é mediada por mecanismos neuronais de controle central da pressão (reajuste do barorreflexo arterial) e mecanismos vasodilatadores locais. Durante a recuperação ao exercício, há uma diminuição da atividade nervosa simpática mediada centralmente, com sua reduzida transdução do sinal para causar vasoconstrição, além da participação de substâncias vasodilatadoras locais que contribuem para a diminuição da PA observada no período pós-exercício (HALLIWILL *et al.*, 2013). Nesse contexto, a atividade nervosa simpática diminuída após o exercício ocasiona diminuição da RVP e, em alguns momentos, do Q (HALLIWILL *et al.*, 1996; HALLIWILL *et al.*, 2013). Uma vez que a PA é composta pelo produto entre Q e RVP, é possível compreender que o controle cardiovascular envolve uma combinação de ajustes centrais e periféricos, sendo a modulação autonômica um dos fatores mais importantes para o controle da PA (MARTINS-PINGE, 2011).

A contribuição de ambos os ramos do sistema nervoso autonômico (SNA) nessas flutuações espontâneas da FC pode ser determinada por análise das séries temporais⁵ e

⁵ Índices no domínio do tempo: a) o desvio-padrão dos intervalos R-R normais (SDNN), como estimativa da VFC total; b) a média dos intervalos R-R ($RR_{\text{médio}}$); c) o número de pares de intervalos R-R adjacentes com diferenças maiores do que 50 ms (NN50); d) o percentual do número de pares de intervalos R-R adjacentes com diferenças maiores do que 50 ms (pNN50); e) a raiz quadrada da média dos quadrados das diferenças entre intervalos R-R sucessivos (rMSSD); estas quatro últimas representando alterações do controle autonômico vagal.

espectrais⁶ da FC, conhecida como variabilidade da frequência cardíaca (VFC). A FC é constantemente submetida às flutuações do tônus autonômico cardíaco determinado por ativação ou inibição dos ramos simpático e parassimpático do sistema nervoso autonômico (AKSELROD *et al.*, 1981). A manutenção da PA dentro de limites relativamente estreitos depende de ajustes batimento-a-batimento da FC e do Q, interagindo com flutuações do tônus vasomotor. Portanto, os ajustes hemodinâmicos também estão associados às alterações na recuperação da FC e às suas flutuações espontâneas batimento-a-batimento (ou seja, a VFC). Embora a recuperação imediata da FC (fase rápida) após o exercício aeróbio seja devida apenas à reativação parassimpática, a fase lenta de recuperação deve-se à retirada da excitação simpática após o exercício (SEILER *et al.*, 2007; PECANHA *et al.*, 2017). A sensibilidade barorreflexa (SBR) é, portanto, o principal mecanismo autonômico diretamente envolvido nesta resposta reflexa. Por isso, o controle neural está intimamente ligado à FC e atividade reflexa barorreceptora (AUBERT *et al.*, 2003).

Porém, existe certa controvérsia na literatura quanto às respostas agudas decorrentes da realização do exercício aeróbio sobre o controle autonômico cardíaco, bem como do papel da VFC como mecanismo subjacente à HPE. PARK *et al.*, 2006, por exemplo, encontraram uma diminuição da atividade simpática e aumento concomitante na atividade parassimpática durante a HPE após sessões acumuladas de caminhada com intensidade de 50%VO_{2pico} em indivíduos pré-hipertensos (ex.: 3-4 séries de 10 min com intervalo de recuperação de 50 min). No entanto, outros sugerem um aumento compensatório da modulação simpática cardíaca para compensar a redução da PA após exercício máximo (PIEPOLI *et al.*, 1993; CUNHA, MIDGLEY, SOARES, *et al.*, 2015) ou exercício submáximo (TEIXEIRA *et al.*, 2011; CUNHA *et al.*, 2016). Por exemplo, CUNHA, MIDGLEY, SOARES, *et al.* (2015) mostrou que, durante a recuperação ao TCPE, a modulação simpática aumentou mais do que a modulação parassimpática, resultando em maior balanço simpato-vagal concomitante à redução da PA. Em outras palavras, quanto maior a HPE, maior o aumento na atividade simpática. Na opinião dos autores, uma possível explicação para a elevada modulação simpática e reduzida modulação vagal da FC pode estar associada ao efeito hipotensor do exercício, que reduz a descarga dos pressorreceptores, provocando menor inibição do sistema nervoso simpático e menor ativação parassimpática, respostas mediadas pelo arco reflexo

⁶ Índices no domínio da frequência: componente de baixa frequência (LF, *low frequency*: 0,04 a 0,15Hz) – considerado de predominância simpática; componente de alta frequência (HF, *high frequency*: 0,15 a 0,40Hz) – considerado de predominância parassimpática e balanço simpatovagal – (razão LF ÷ HF).

dependente dos barorreceptores arteriais. Por conseguinte, uma redução aguda da PA pode provocar outra mudança na sensibilidade do barorreflexo arterial (CUNHA, MIDGLEY, SOARES, *et al.*, 2015). Em outro estudo, CUNHA *et al.* (2016) investigaram o papel do controle autonômico cardíaco como mecanismo fisiológico associado à HPE após sessões submáximas contínuas (400 kcal) e acumuladas (2 x 200 kcal) de corrida em esteira rolante. Por exemplo, as reduções agudas da PA ao exercício aeróbio correlacionaram-se negativamente com alterações no balanço simpato-vagal (razão $LF \div HF$), significando que quanto maior a magnitude da HPE, maior a tendência ao aumento na atividade simpática, corroborando, assim, os achados de estudos anteriores que utilizaram análise espectral (MOUROT *et al.*, 2004; PAREKH e LEE, 2005). Apesar de a razão para esta relação inversa entre as mudanças na PA e alterações na razão $LF \div HF$ durante a recuperação ao exercício ainda não estar esclarecida, pode-se especular que tal aumento da atividade simpática seria uma resposta fisiológica para compensar a diminuição da PA e para compensar o reajuste do barorreflexo (HALLIWILL *et al.*, 1996). É bem aceito que o ponto de operação do barorreflexo arterial encontra-se em valores reduzidos de PA no período pós-exercício (CHANDLER *et al.*, 1998; MIKI *et al.*, 2003). Se este for realmente o caso, pode-se pensar que a HPE dependeria, de alguma forma, da capacidade dos mecanismos de vasodilatação periférica compensar essa reação central autonômica. Portanto, investigações adicionais são necessárias para analisar a extensão em que o padrão de modificação da atividade simpática e/ou balanço simpato-vagal no pós-exercício associam-se à magnitude e duração da HPE.

No tocante aos mecanismos dilatadores locais da vasodilatação sustentada pós-exercício, vários estudos publicados por HALLIWILL *et al.* têm consistentemente demonstrado que a vasodilatação parece não ser dependente de óxido nítrico (HALLIWILL *et al.*, 2000), prostaglandinas (LOCKWOOD *et al.*, 2005) ou alterações na sensibilidade do receptor α -adrenérgico (HALLIWILL *et al.*, 2003), mas da ativação dos receptores da histamina H1 e H2 (LOCKWOOD *et al.*, 2005; MCCORD *et al.*, 2006; MCCORD e HALLIWILL, 2006). BARRETT-O'KEEFE *et al.* (2013) investigaram até que ponto a vasodilatação seguida de exercício aeróbio unilateral de perna [60% da potência de pico], bem como, de exercício de resistência de extensão de joelho [50% do pico de torque], era sustentada e mediada pelos receptores de histamina. Na situação controle (sem bloqueio dos receptores de histamina), o exercício aeróbio aumentou a condutância vascular na perna exercitada em $27,2 \pm 8,4\%$ ($P < 0,05$) em comparação aos valores pré-exercício, mas não na situação de bloqueio ($\Delta = 3.7 \pm 5.1\%$; $P = 0,8$). Os autores destacaram, ainda, que os efeitos

do bloqueio sobre a resistência vascular foram restritos somente à perna exercitada. Em relação ao exercício resistido, não houve nenhuma mudança na resistência vascular durante os 60 min pós-exercício ($\Delta = -4,3 \pm 4,7\%$; $P = 0,7$) e esta não foi afetada pelo bloqueio ($P = 0,7$) (BARRETT-O'KEEFE *et al.*, 2013). Esses resultados indicam que os receptores de histamina são ativados, especialmente, após exercício aeróbio. Além disso, é possível afirmar que fatores locais associados ao exercício aeróbio, mas não fatores sistêmicos ou associados à força muscular elevada, seriam os responsáveis pela ativação dos receptores de histamina no músculo previamente exercitado.

Com base no exposto, levantam-se alguns questionamentos, que são resumidos a seguir:

1. Será que sessões acumuladas de exercício aeróbio potencializariam a resposta hipotensora aguda, quando comparadas a sessões contínuas realizadas com o mesmo dispêndio energético (portanto, mesmo volume)?
2. Em que medida a uma sessão de exercício com maior volume (400 vs. 200 kcal) exerceria influência na resposta hipotensiva aguda?
3. Considerando a ocorrência de HPE, quais seriam os mecanismos subjacentes à redução da PA, principalmente no tocante ao controle autonômico cardíaco?

Sabe-se que o padrão de recuperação da FC nos minutos iniciais do pós-exercício (ex.: combinação da reativação parassimpática seguida de uma gradual retirada simpática) é um marcador do controle autonômico cardiovascular, o qual, por sua vez, parece desempenhar um importante papel durante a manifestação da HPE. Assim, trata-se de um aspecto importante a ser investigado, para determinar-se o papel específico da atividade autonômica na ocorrência da HPE.

1.2 OBJETIVOS

1.2.1 Objetivo Geral

Desse modo, a presente Dissertação de Mestrado tem por objetivo geral investigar o comportamento agudo da PA e atividade autonômica cardíaca concomitante após sessões isocalóricas de ciclismo realizadas de forma contínua e acumulada em pré-hipertensos.

1.2.2 Objetivos Específicos

Para a colimação do objetivo geral, alguns objetivos específicos podem ser descritos, como segue:

- a) Comparar as respostas agudas de PA sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM) ao longo de 60 min (medida de laboratório) após sessão controle e sessão de exercício contínuo e acumulado pareado pelo dispêndio energético em indivíduos pré-hipertensos;
- b) Aferir índices de VFC nos domínios do tempo e frequência, igualmente ao longo de 60 min (medida de laboratório) após sessão controle e sessão de exercício contínuo e acumulado pareado pelo dispêndio energético em indivíduos pré-hipertensos;

1.3 HIPÓTESE

Trabalhou-se com a hipótese de que a HPE é dependente do volume das sessões de exercício (kcal), e não da forma de execução (contínua vs. acumulada). Em outras palavras, sessões com o mesmo gasto calórico dispendido (ou seja, *isocalóricas*) promoveriam efeitos hipotensivos similares, independentemente da forma contínua ou acumulada de exercício em indivíduos pré-hipertensos. Adicionalmente, foi testada a hipótese de que a HPE induzida por sessão aguda no cicloergômetro estaria relacionada com alterações agudas na modulação autonômica cardíaca, notadamente redução da atividade parassimpática (componente HF) e aumento da atividade simpática (componente LF e razão $LF \div HF$).

1.4 ORGANIZAÇÃO DO ESTUDO

A presente dissertação culminou em 1 artigo original. O estudo incluiu em seu escopo uma introdução, esclarecendo as razões específicas de sua condução, e a descrição detalhada dos métodos utilizados, bem como a apresentação e discussão dos resultados obtidos.

CAPÍTULO II - MATERIAL E MÉTODOS

2. AMOSTRA

Foi realizado um estudo prospectivo, randomizado, com intervenção em uma amostra de estudantes e funcionários pré-hipertensos oriundos do Instituto de Educação Física e Desportos da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (IEFD/UERJ) e da Universidade Salgado de Oliveira (Unverso). Os dados foram coletados no Laboratório de Atividade Física e Promoção da Saúde (LABSAU) da UERJ. Os interessados realizaram entrevista pessoal, na qual foram informados dos objetivos, procedimentos e potenciais riscos do estudo. Eles tiveram, então, sua elegibilidade para o estudo avaliada, com base nos critérios de inclusão e exclusão previamente estabelecidos. As informações sobre fatores de risco que poderiam impossibilitar a prática dos testes foram obtidas por meio do questionário PAR-Q e as informações referentes às atividades aeróbias praticadas foram relatadas por meio de histórico de atividade física (Anexo 1). Antes da realização dos testes, os voluntários preencheram Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (Anexo 2), conforme sugerido pela Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde para experimentos com seres humanos. O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Pedro Ernesto (processo nº 3082/2011).

2.1 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO

- Homens com idades entre 20 e 40 anos;
- PAS entre 120-139 mmHg e/ou PAD entre 80-89 mmHg;
- Índice de massa corporal (IMC) entre ≥ 18 e < 30 kg/m²;
- Assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE).

2.2 CRITÉRIOS DE EXCLUSÃO

- História de tabagismo atual ou nos últimos seis meses;

- Histórico de abuso de drogas ou álcool nos últimos 10 anos;
- Uso de qualquer medicações com ação cardiovascular e/ou metabólica;
- Uso de substâncias que pudessem ter efeito sobre o desempenho individual;
- Diabetes *mellitus* tipo 1 ou tipo 2, dislipidemia;
- Indivíduos com limitações osteomioarticular para prática de atividade física;
- PAR-Q negativo.

2.3 DELINEAMENTO METODOLÓGICO

Para cada indivíduo que preencheu os critérios de inclusão na primeira visita (V1), o estudo foi conduzido em mais 4 visitas (V2 a V5). A descrição das atividades realizadas em cada dia de procedimento é apresentada a seguir:

- **V1:** Questionário de seleção da amostra; medida da PA; assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido;
- **V2:** sessão controle (medida da PA, VFC e VO_2).
- **V3:** Teste cardiopulmonar máximo de exercício (TPCE) em cicloergômetro para medida dos valores de FC_{pico} e VO_{2pico} .
- **V4 e V5:** Sessão de isocalórica contínua (400 kcal) ou acumulada (2 x 200 kcal) com intervalo de recuperação de 1 h na posição supina (registro das variáveis hemodinâmicas e VFC). Por fim, foi feita a randomização da ordem das sessões experimentais de maneira contrabalanceada aleatória. As sessões foram separadas por intervalo de 48 a 72 h.

2.4 MEDIDAS ANTROPOMÉTRICAS

Para as medidas de massa corporal e estatura foram utilizados, respectivamente, uma balança digital (Welmy®, São Paulo, Brasil) e um estadiômetro graduado em milímetros (American Medical do Brasil, São Paulo, Brasil). Os voluntários foram orientados a permanecerem em pé e descalços sobre a balança, usando roupas leves (*short, top*, trajes de

banho) e na posição ortostática. A estatura foi medida com precisão de 0,1 m após inspiração profunda, observando-se a distância entre a região plantar dos pés e o vértex (ponto de referência anatômico da cabeça), sendo a cabeça posicionada ao plano de Frankfurt (NORTON e OLDS, 2005). O IMC foi calculado dividindo-se a massa corporal pelo quadrado da estatura.

2.5 MEDIDA DA PRESSÃO ARTERIAL (PA)

Durante a triagem dos voluntários, a medida da PA foi realizada indiretamente pelo método auscultatório, utilizando-se um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio (Missouri®) e estetoscópio (Rappaport®). O padrão de medida da PA seguiu as recomendações da *American Heart Association* (PERLOFF *et al.*, 1993). Um avaliador experiente realizou as medidas de repouso após os participantes permanecerem sentados durante 10 min. Os voluntários posicionaram o braço esquerdo, relaxado, em uma superfície plana à altura do ombro. A fixação do manguito no braço ocorreu com aproximadamente 2,5 cm de distância entre sua extremidade inferior e a fossa antecubital. Após o manguito inflado, iniciou-se o processo de esvaziamento numa razão de 2 mmHg por segundo até distinguir o primeiro e quinto ruído de Korotkoff, correspondente aos valores sistólicos e diastólicos, respectivamente. A PA foi calculada como a média de três leituras realizadas no mesmo dia com intervalos de 5 min entre as medições.

Nas sessões experimentais, a PA foi avaliada por um dispositivo oscilométrico (Spacelabs Medical™ modelo 90207, Spacelabs Inc., Redmond, WA, EUA). A monitorização da PA seguiu procedimentos padrão (PICKERING *et al.*, 2005) e os critérios da *British Hypertension Society* (O'BRIEN *et al.*, 2000), incluindo calibração prévia de acordo com as instruções do fabricante. Antes e após as sessões controle e exercício, a PAS, PAD e PAM foram coletadas durante 10 e 60 min, respectivamente, a cada 20 min. Em ambas as situações, os indivíduos permaneceram na posição supina em ambiente calmo e confortável, com o intuito de favorecer a estabilização dos valores de PA. A sessão controle imitou as sessões de exercício em que os indivíduos permaneceram sentados em repouso durante 20 min e a PA foi avaliada pelo mesmo protocolo utilizado antes e após os exercícios em posição supina.

2.6 AVALIAÇÃO E ANÁLISE DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA (VFC)

A FC e a VFC foram registradas concomitantemente à avaliação da PA, por meio de um monitor cardíaco (RS800cx, PolarTM, Kempele, Finlândia). Os valores coletados para os intervalos entre batimentos cardíacos consecutivos (iRR) foram direcionados ao microcomputador, pela transmissão de dados do receptor de pulso para o software *Polar Precision Performance* (PolarTM, Kempele, Finlândia). Todos os sinais foram adquiridos em frequência de amostragem de 1000Hz. Antes da análise, todos os iRR foram inspecionados visualmente quanto a artefatos, a fim de efetuar correções de interpolação nas sequências (TASK FORCE 1996). Isto foi necessário em menos de 1% das sequências em cada indivíduo. Os dados coletados foram armazenados para análise posterior com o programa Matlab® (Mathworks Inc, MA, EUA).

Com os voluntários na posição supina, os sinais de FC foram coletados antes (10 min) e após (60 min) as sessões controle e experimentais. Para aferição da VFC na situação pré-exercício, foram considerados os valores obtidos nos 5 min finais (05-10 min). Para análise da VFC após as sessões submáximas de exercício contínuo e acumulado (período de recuperação), foram tomados 3 momentos que consistiram entre 15-20 min, 35-40 min e 55-60 min.

A análise da potência espectral foi realizada pela aplicação do algoritmo de transformação rápida de Fourier e do periodograma de Welch, sendo considerados para fins de cálculo os componentes de baixa (LF: 0,04 - 0,15 Hz; ação conjunta dos componentes vagal e simpático sobre o coração, com predominância do simpático) e de alta (HF: 0,15 - 0,40 Hz; corresponde à modulação respiratória e é um indicador do desempenho do nervo vago sobre o coração) frequência (COOLEY *et al.*, 1998). Com base nos resultados encontrados, foram calculados os balanços simpato-vagal pela razão $LF \div HF$. Os valores dos componentes foram expressos em unidades normalizadas (u.n.).

2.7 CONSUMO DE OXIGÊNIO DE REPOUSO (VO₂ REPOUSO)

As variáveis de trocas gasosas e ventilatórias (VO₂, VCO₂ e V_E) foram coletadas com auxílio de analisador de gases metabólicos VO2000 (*Medical Graphics®*, Saint Louis, EUA),

com frequência de saída de dados a cada 30 s, por meio do pneumotacômetro de baixo fluxo, aconselhado para medidas de repouso e com máscara de silicone (*Hans Rudolph®*, EUA). Durante a aferição foram feitas anotações relacionadas à ocorrência de movimentos bruscos, tosses ou espirros, assim como referentes a quaisquer outros fatores que pudessem afetar o fluxo de gases, para a eliminação dessas medidas. As condições de temperatura ambiente foram mantidas entre 20-22°C. Os equipamentos foram previamente calibrados de acordo com as instruções do fabricante. Os analisadores de gases foram calibrados por meio de uma mistura padrão (*White Martins®*, Rio de Janeiro, Brasil) de oxigênio (17,01%) e dióxido de carbono (5,00%), balanceada com nitrogênio. Os fluxos e os volumes do pneumotacômetro foram calibrados com uma seringa graduada com capacidade de três litros (*Hans Rudolph®*, Kansas, EUA).

Previamente à aferição da medida de VO_2 de repouso, os participantes foram orientados no sentido de: a) não praticarem qualquer tipo de atividade física nas 24 h; b) abstinência de bebidas alcoólicas, coladas ou com cafeína por 24 h; c) fazer jejum de 8 h anteriores à medida; d) realizar o mínimo de esforço no deslocamento até o laboratório (COMPHER *et al.*, 2006). Uma vez no local da aferição, os indivíduos permaneceram deitados, em repouso absoluto e em ambiente tranquilo, por 10 min. Após o período de repouso, as variáveis de trocas gasosas e ventilatórias (VO_2 , VCO_2 e V_E) foram coletadas durante 40 min. Para a análise dos dados foram utilizados os valores médios obtidos nos 5 min finais (CUNHA *et al.*, 2013b).

2.8 TESTE CARDIOPULMONAR MÁXIMO DE EXERCÍCIO (TCPE)

Os participantes foram orientados a não praticarem qualquer tipo de esforço físico no dia anterior (24h), não consumirem bebidas alcoólicas, coladas ou com cafeína nas 8 horas precedentes ao teste e não ingerirem alimentos 3h antes. O teste foi realizado no cicloergômetro para MMII com frenagem eletromagnética (Cateye EC-1600, CateyeTM, Tokio, Japan), utilizando-se um protocolo individualizado do tipo rampa. O protocolo foi elaborado com base nos valores de $\text{VO}_{2\text{máx}}$ estimado pelo modelo sem exercício de MATTHEWS *et al.* (1999). Esse modelo de predição sem exercício foi desenvolvido para populações saudáveis, com idades entre 18 e 80 anos, podendo ser aplicado tanto em homens quanto em mulheres. MARANHAO NETO GDE *et al.* (2008), em revisão sistemática,

classificaram o questionário de Matthews com um dos poucos estudos que atendiam a todos os critérios associados à atribuição de qualidade a esse tipo de método de estimativa do $VO_{2\text{máx}}$, quais sejam: (a) inclusão de variáveis explicativas com base teórica sólida; (b) comparação com critérios de validação reconhecidamente pertinentes (padrão-ouro); (c) equações apresentadas por completo, incluindo erro padrão da estimativa e coeficientes de ajustamento; (d) equações submetidas a processo de validação cruzada. A partir desses valores foram calculadas as cargas iniciais, finais e as razões de incremento de carga especificações prévias (CUNHA, MIDGLEY, MONTENEGRO, *et al.*, 2015), com base nas equações metabólicas propostas pelo ACSM (2013), de modo a programar o teste para que sua duração situasse-se na faixa de 8 a 12 min.

Para que o teste fosse considerado máximo, os participantes teriam que atingir ao menos três dentre os seguintes critérios, segundo adaptação da proposta de HOWLEY *et al.* (1995): a) exaustão voluntária máxima; b) $FC \geq$ a 90% da $FC_{\text{máx}}$ estimada para idade ou ausência de elevação da FC mediante acréscimo de carga ao final do teste; c) presença de um platô no VO_2 com a evolução das cargas ao final do teste (variação menor que $2,1 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ entre duas cargas consecutivas); d) razão de troca respiratória (R) $> 1,1$; e) valor da escala de Borg ≥ 10 .

2.9 PROTOCOLO DE TREINAMENTO

A partir dos valores de $FC_{\text{máx}}$ e $VO_{2\text{máx}}$ obtidos no TCPE e dos valores de VO_2 de repouso e da FC de repouso, foram calculados os valores de 75% da FCR e do VO_{2R} para determinação da intensidade de exercício. Posteriormente, o valor de VO_2 obtido por meio da equação de $\%VO_{2R}$ foi utilizado para calcular a potência do cicloergômetro por meio da equação do ACSM (2013): $VO_2 \text{ cicloergômetro de membros inferiores} = 1,8 (\text{ritmo de trabalho}) / \text{massa corporal} + 7$. A cadência do cicloergômetro foi fixada para $70 \text{ rev}\cdot\text{min}^{-1}$. A partir disso, foi calculada individualmente a potência do cicloergômetro (Watts) para $75\%VO_{2R}$. A duração das sessões de treinamento foi calculada a partir do dispêndio energético medido durante as sessões de exercício ($\text{kcal}\cdot\text{sessão}^{-1}$). Os gases expirados foram coletados durante os exercícios por meio do analisador metabólico. Os exercícios foram interrompidos somente quando cada voluntário atingia um dispêndio energético total de 400 ou 200 kcal em sessões contínuas ou acumuladas de exercício agudo, respectivamente.

2.10 TRATAMENTO ESTATÍSTICO

Todas as análises estatísticas foram conduzidas pelo software IBM SPSS® versão 22 (SPSSTM Inc., Chicago, IL, USA). Os dados descritivos da amostra foram apresentados como média $\pm$ DP. O efeito da condição [controle, exercício contínuo (CONT), primeiro exercício intermitente (INTER1) e segundo exercício intermitente (INTER2)] e tempo [linha de base e 60 min pós-exercício (tempo médio de 20, 40 e 60 min)] sobre a PA e os índices de VFC foi analisado por meio de modelos marginais utilizando o procedimento *SPSS MIXED*. A adoção dos modelos marginais, ao contrário das medidas repetidas ANOVA, permite que diferentes estruturas de covariância sejam assumidas. A melhor estrutura de ajuste da análise de covariância foi identificada como aquela que minimizou o valor de critério de Hurvich e Tsai. Quando houver um efeito principal estatisticamente significativo para a condição ou uma interação significativa entre condição x tempo, será utilizado o teste *post hoc* de Sidak para identificar as diferenças ($P < 0.05$). Correlações de *Pearson* foram utilizadas para determinar as relações entre as mudanças na PA vs. balanço simpato-vagal (razão $LF \div HF$) para os 60 min de recuperação pós-exercício dos valores delta (Δ : diferença média entre os valores obtidos pós-controle vs. pós-exercício). Em todos os casos, adotou-se um nível de significância de $P < 0,05$ (*two-tailed*).

CAPÍTULO III - ESTUDO ORIGINAL

CONTINUOUS AND ACCUMULATED BOUTS OF CYCLING MATCHED BY INTENSITY AND ENERGY EXPENDITURE ELICIT SIMILAR ACUTE BLOOD PRESSURE REDUCTIONS IN PREHYPERTENSIVE MEN⁷

ABSTRACT

The present study investigated differences in postexercise hypotension (PEH) after continuous versus accumulated isocaloric bouts of cycling. Ten pre-hypertensive men, aged 23 to 34 yrs, performed two bouts of cycling at 75% oxygen uptake reserve, with total energy expenditures of 400 kcal per bout. One exercise bout was performed continuously (CONT) and the other as two smaller bouts each expending 200 kcal (INTER1 and INTER2). Systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), mean arterial pressure (MAP), and cardiac autonomic control were monitored in a supine position for 10 min before and 60 min after each exercise bout, and during a control session. Compared to control, blood pressure was significantly reduced after CONT (SBP: Δ -3.4 mmHg, $P < 0.001$; MAP: Δ -2.5 mmHg, $P = 0.001$), INTER1 (SBP: Δ -2.2 mmHg, $P = 0.045$) and INTER2 (SBP: Δ -4.4 mmHg, $P < 0.001$; DBP: Δ -2.7 mmHg, $P = 0.045$; MAP: Δ -3.3 mmHg, $P = 0.001$). The PEH was similar in CONT and INTER2, while INTER2 elicited greater PEH than INTER1 (SBP and MAP: Δ -2.0 and Δ -1.8 mmHg, respectively, $P < 0.05$). Increases in sympathovagal balance from baseline ($P < 0.001$) were inversely related to changes in SBP and DBP ($r = -0.64$ to -0.71 ; $P = 0.021$ to $P = 0.047$). These findings indicate similar amounts of PEH are observed when exercise is performed as a single 400 kcal exercise bout or 2 x 200 kcal bouts and that the exercise recovery pattern of cardiac autonomic activity may be important in eliciting PEH.

Keywords: postexercise hypotension, cardiovascular physiology, heart rate variability, caloric expenditure, fractionation of exercise.

⁷ Autores: Guilherme F. Fonseca, Paulo T.V. Farinatti, Adrian W. Midgley, Arthur Ferreira, Tainah P. Lima, Wallace D. Monteiro, and Felipe A. Cunha. Submetido ao *Journal of Strength and Conditioning Research*.

3.1 INTRODUCTION

Hypertension is a serious public health problem associated with increased risk of developing other cardiovascular diseases (CVDs) (PADWAL *et al.*, 2001), and the observation that one in five people with prehypertension tend to progress to hypertension within an average time frame of 4 years (WANG e WANG, 2004) is of particular concern. Physical activity level also has been shown to be strongly associated with the development of CVD (BLAIR *et al.*, 1995; BOOTH *et al.*, 2012). PAFFENBARGER *et al.* (1983), for example, showed that among 14,998 Harvard male alumni that initially presented without hypertension in 1962 or 1966, 681 (5%) developed hypertension by 1972, with those not engaging in vigorous sporting activities at 35% greater risk of developing hypertension than those who did. Regular physical exercise, especially aerobic exercise, has therefore often been recommended for the prevention, treatment, and control of hypertension (PESCATELLO, FRANKLIN, FAGARD, FARQUHAR, KELLEY e RAY, 2004; SWAIN e FRANKLIN, 2006). Indeed, current evidence suggests that chronic reductions in blood pressure from engaging in long-term aerobic exercise programs are due largely to the summative effects of the blunted blood pressure response observed after single acute bouts of aerobic exercise (LIU *et al.*, 2011; HECKSTEDEN, GRÜTTTERS, *et al.*, 2012). These blunted responses occur for several hours after exercise compared to the immediate pre-exercise period (HALLIWILL, 2001), or a non-exercise control day (PESCATELLO, GUIDRY, *et al.*, 2004), and is a phenomenon known as postexercise hypotension (PEH).

Although the optimal exercise prescription to maximize PEH remains unknown, research has established that the magnitude of PEH, and whether it occurs, largely depends on several basic components of exercise prescription such as intensity, duration, and mode (see PESCATELLO, 2015 for a review). Another component that has received less attention is whether the exercise is performed continuously or cumulatively. Some studies support the idea that accumulated bouts may be a better strategy for prescribing aerobic exercise, by providing greater PEH than continuous bouts (PARK *et al.*, 2006; PARK *et al.*, 2008; JONES *et al.*, 2009; ANGADI *et al.*, 2010; BHAMMAR *et al.*, 2012), while others suggested continuous and accumulated acute exercise bouts elicit similar blood pressure reductions (MIYASHITA *et al.*, 2008; CUNHA *et al.*, 2016). A question therefore arises as to what could explain these conflicting findings? CUNHA, MIDGLEY, SOARES, *et al.* (2015) investigated PEH after short-duration cycling (105 ± 29 kcal), walking (113 ± 19 kcal), and

running (141 ± 42 kcal) maximal exercise tests. Only running, which was the exercise mode associated with the greatest energy expenditure, elicited a significant reduction in blood pressure compared to a control session. From a practical perspective, the magnitude of PEH seems to be dependent on exercise volume, as reflected by energy expenditure. Notably, among seven previous studies that directly compared the effects of continuous versus accumulated exercises on PEH, five equated total work from the external work completed (PARK *et al.*, 2006; PARK *et al.*, 2008; JONES *et al.*, 2009; ANGADI *et al.*, 2010; BHAMMAR *et al.*, 2012), while two studies employed isocaloric conditions, and concluded that accumulated exercise elicited similar reductions in blood pressure to continuous exercise (MIYASHITA *et al.*, 2008; CUNHA *et al.*, 2016). How work is equated is an important methodological issue that confounds the interpretation of studies that compared the acute effects of continuous versus accumulated exercise on PEH. The studies that used cycle ergometry (JONES *et al.*, 2009; ANGADI *et al.*, 2010) did not apply isocaloric bouts and therefore susceptible to such confounding. Considering that cycling is frequently used in aerobic training, knowledge about the impact of multiple short bouts of cycling on PEH could have clinically important implications and further research is warranted.

Changes in autonomic cardiac control, as measured by heart rate variability (HRV) and reflecting beat-to-beat changes in HR and the sympathovagal interaction obtained by the variation of both instantaneous HR and R-R intervals within the cardiac cycle (1996), seem to influence blood pressure after exercise (CHANDLER *et al.*, 1998; TEIXEIRA *et al.*, 2011). It is known that blood pressure is determined by the relationship between cardiac output (Q) and systemic vascular resistance (SVR), cardiac (central) or vascular (peripheral) mechanisms that reflect changes in central regulation (CHEN e BONHAM, 2010), leading to attenuation of the blood pressure response in the postexercise recovery. Evidence about the role of cardiac autonomic control in PEH is controversial, however. Some studies suggest decreased sympathetic activity and increased parasympathetic activity concomitant to PEH (PARK *et al.*, 2006), while others suggest a compensatory increase in sympathetic activity would occur to offset the blood pressure reduction and baroreflex resetting (PIEPOLI *et al.*, 1993; TEIXEIRA *et al.*, 2011; CUNHA, MIDGLEY, SOARES, *et al.*, 2015; CUNHA *et al.*, 2016), or that no changes would occur (PARK *et al.*, 2008; ANUNCIACAO *et al.*, 2016). The extent to which PEH accompanies a shift in cardiac autonomic balance therefore remains unclear and requires further investigation.

The main aim of the present study was to compare the effects of continuous and accumulated bouts of cycling, matched by intensity and energy expenditure, on PEH in prehypertensive men. A second aim was to investigate the relationships between changes in blood pressure *versus* changes in sympathovagal balance after each acute exercise bout.

3.2 METHODS

3.2.1 Experimental approach to the problem

Each participant visited the laboratory five times. During the first visit participants were familiarized with the equipment and experimental procedures, then they completed a pre-participation questionnaire for assessment of cardiovascular risk, and then had their blood pressure measured to ensure they met the study inclusion criteria. On the second visit, anthropometric measurements were taken followed by resting oxygen uptake (VO_2), blood pressure and HRV assessments for 60 min ('control' condition). On the third visit, a maximal cardiopulmonary exercise test (CPET) on a cycle ergometer was performed to determine $\text{VO}_{2\text{max}}$. Approximately 72 h after the CPET, two isocaloric exercise bouts were performed at 75% of oxygen uptake reserve ($\text{VO}_{2\text{R}}$). During one of the visits the exercise bout was continuous and expended a total of 400 kcal. During the other visit the exercise bout was accumulated and consisted of 2 x 200 kcal bouts, separated by 1 h of passive rest, during which blood pressure and HRV were assessed. Allocation of test order for the continuous and accumulated exercise bouts was randomized and counter-balanced across participants. The exercise bouts were separated by 48 to 72 h. Before the exercise and control conditions, baseline assessments were performed during 10 min of bed rest in a quiet darkened environment with the final 5 min used for data collection. Within 5 sec of exercise (or control session) termination, participants were placed in the supine position, and data collection began 5 min after exercise for a period of 60 min in a quiet room kept at a relatively constant temperature and relative humidity (ranging from 21 to 23°C and 50 to 70%, respectively). The participants were instructed not to engage in any physical activity during the 48 h before and after each laboratory visit. All visits were conducted at approximately the same time of day (between 07:00 and 11:00 a.m.). Exercise bouts were performed on a cycle ergometer (Cateye EC-1600, CateyeTM, Tokyo, Japan), with the seat height individually set and standardized across all exercise bouts for a given participant.

3.2.2 Participants

Ten apparently healthy prehypertensive men participated in the study. Inclusion criteria consisted of a mean screening SBP of 120-139 mmHg and/or DBP of 80-89 mmHg. All participants were recreationally active, performing 20-60 min exercise per session on 2-5 days per week, for at least 6 months prior to the study. The exclusion criteria were: a) cardiovascular disease and diabetes; b) use of drugs that could affect the cardiovascular responses, or any ergogenic substances; c) smoking; and d) bone, joint, or muscle problems that could limit the performance of exercise. The study gained approval from the institutional ethics committee (reference 3082/2011) and participants were informed of the benefits and risks associated with the study prior to providing written informed consent to participate.

Blood pressure screening was performed by a single evaluator using a calibrated mercury column sphygmomanometer (Heidji, São Paulo, Brazil) and a stethoscope (Sprague Rappaport, Omron, USA), after participants remained seated for 10 min, in accordance with American Heart Association recommendations (PERLOFF *et al.*, 1993). Participants were instructed to remain relaxed and avoid talking during the measurements. The cuff was placed on the right arm so that the inferior extremity remained at a level within 2.5 cm of the antecubital fossa. The arm was supported at heart level and the bladder of the cuff encircled at least 80% of the arm circumference. The mercury column was deflated at 2-3 mmHg/s until Korotkoff sounds were heard that corresponded to systolic (first sound) and diastolic (fifth sound) values. The readings were registered to the nearest 2 mmHg. The blood pressure used for screening participants was calculated as the mean of three readings taken at 5 min intervals.

3.2.3 Experimental blood pressure assessment

Resting blood pressure determined before and after each exercise bout and the non-exercise control session was assessed by an oscillometric device (Spacelabs MedicalTM model 90207; Spacelabs Inc., Redmond, WA, USA). Blood pressure monitoring followed standard procedures (PICKERING *et al.*, 2005) using the criteria of the British Hypertension Society (O'BRIEN *et al.*, 2000), including a calibration check before each experiment according to the manufacturer's instructions. Blood pressure recordings after exercise bouts and the non-exercise control session were obtained during 60 min at 20 min intervals in a quiet environment and in a supine position. The control session mimicked the exercise bouts in that

participants remained seated at rest for 20 min and blood pressure was assessed using the same protocol as that used before and after the exercise bouts in a supine position.

3.2.4 Heart rate variability assessment

The HR and HRV were recorded concomitantly with blood pressure using a telemetric HR monitor (RS800cx, PolarTM, Kempele, Finland). The R-R intervals were downloaded by Polar Precision Performance Software (PolarTM, Kempele, Finland) and averaged for each 30-sec window using a sampling frequency of 1000 Hz. Before analysis, all R-R intervals were visually inspected for artifacts in order to make interpolation corrections on the sequences (1996). This was necessary in less than 1% of the sequences for each participant. A Fast Fourier Transform (Welch's method) with a Hanning window and 50% overlap was used to estimate the power density spectrum of R-R interval variability using a customized routine (MathworksTM, Natick, MA, USA). The beat-by-beat R-R interval series were then converted into equally spaced time series with 200 ms intervals using cubic spline interpolation (TASK FORCE 1996).

The ratio between low frequency and high frequency bands (LF:HF) was used as an index of sympathovagal balance, with the LF band (0.04-0.15 Hz) being considered as a marker of sympathetic predominance, and the HF band (0.15-0.50 Hz) as a marker of parasympathetic predominance (COOLEY *et al.*, 1998). The spectral values were expressed as normalized units (n.u.). To meet the stability requirement for performing spectral analysis, the first 5 min interval after each exercise bout was omitted from all HRV analyses. The HRV analyses for the control session and following exercise were then used to calculate HRV indices according to previously established guidelines (TASK FORCE 1996).

3.2.5 Resting VO₂ assessment

Resting VO₂ was determined prior to calculation of %VO₂R using well-controlled procedures recommended by COMPHER *et al.* (2006). These included abstentions from physical exercise, alcohol, soft drinks and caffeine in the 24 h preceding the assessment, and fasting at least 8 h prior to the assessment. In the laboratory, participants remained awake in a quiet environment for 10 min, after which the VO₂ was measured for 40 min in the supine position. The resting VO₂ was recorded as the average of the last 5 min of steady-state data assessed during 35 to 40 min (within-subject coefficient of variation $\leq 10\%$) (CUNHA *et al.*,

2013a). The resting VO_2 was always measured at the same time of the day between 07:00 and 11:00 a.m.

3.2.6 Maximal and submaximal exercise tests

The ramp-incremented maximal CPET was performed as described elsewhere (CUNHA, MIDGLEY, MONTENEGRO, *et al.*, 2015). The power output increment was individualized to elicit each participant's limit of tolerance in approximately 10 min. The criteria for test termination followed the recommendations of the ACSM (ACSM, 2018). The test was considered to have elicited peak capacity when at least three of the following criteria were observed (HOWLEY *et al.*, 1995): a) maximum voluntary exhaustion defined by attaining a 10 on the Borg CR-10 scale; b) $\geq 90\%$ predicted maximal heart rate (HR_{max}) [$220 - \text{age}$], or presence of a HR plateau (ΔHR between two consecutive power outputs ≤ 4 beats $\cdot\text{min}^{-1}$); c) presence of a VO_2 plateau (ΔVO_2 between two consecutive power outputs $< 2.1 \text{ mL}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$); and d) respiratory exchange ratio > 1.10 .

Based upon the $\text{VO}_{2\text{max}}$ achieved during the CPET and the resting VO_2 , values corresponding to 75% $\text{VO}_{2\text{R}}$ were calculated to determine the intensity of the two isocaloric exercise bouts. The absolute VO_2 values obtained from the % $\text{VO}_{2\text{R}}$ equation were used to calculate the associated cycling power outputs [mean $\pm$ SD, $257 \pm 55 \text{ W}$] by applying the ACSM metabolic equation (ACSM, 2018). Each exercise bout was preceded by a 5-min warm-up at 30 W and 65-75 rev $\cdot\text{min}^{-1}$. Expired gases were collected during exercise bouts via the metabolic cart. The exercise bouts were terminated when each participant had achieved a total energy expenditure of 400 or 200 kcal in continuous or accumulated acute exercise bouts, respectively, and followed by 60 min of recovery in the supine position to measure blood pressure and HRV.

Pulmonary gas exchanges were determined using breath-by-breath analyses with a VO2000 metabolic cart (Medical GraphicsTM, Saint Louis, MO, USA). Gas exchange data were calculated, averaged, and recorded every 30 sec, which provided a good compromise between removing noise in the data while maintaining underlying physiological trends (MIDGLEY *et al.*, 2007). Prior to testing, gas analyzers were calibrated according to the manufacturer's instructions, using a certified standard mixture of oxygen (17.01%) and carbon dioxide (5.00%), balanced with nitrogen (AGATM, Rio de Janeiro, RJ, Brazil). Flows

and volumes of the pneumotacograph were calibrated with a syringe graduated for 3 L capacity (Hans Rudolph™, Kansas, MO, USA).

3.2.7 Statistical Analyses

All statistical analyses were performed using IBM SPSS Statistics 22 software (SPSS™ Inc., Chicago, IL, USA). Descriptive statistics are presented as mean $\pm$ SD. The effect of Condition [control, continuous exercise (CONT), first intermittent exercise bout (INTER1), and second intermittent exercise bout (INTER2)] and Time [baseline and 60 min postexercise period (time-averaged at 20, 40, and 60 min)] on blood pressure and HRV indices were analyzed using marginal models using the SPSS MIXED procedure. The best fitting covariance structure was identified as that which minimized the Hurvich and Tsai's criterion value. Where there was a statistically significant main effect for Condition or a significant Condition $\times$ Time interaction effect, post hoc pairwise comparisons with Sidak-adjusted P values were obtained. Pearson correlations were used to determine the relationships between changes in SBP and DBP *versus* changes in the LF:HF ratio for the 60 min following the exercise bouts. Two-tailed statistical significance was accepted as $P \leq 0.05$.

3.3 RESULTS

3.3.1 Participant characteristics

Table 3 shows descriptive statistics for age, anthropometrical variables, resting physiological variables, maximal CPET responses, and HR, absolute VO_2 , and time to achieve 400 kcal during CONT and accumulated (i.e. INTER1 and INTER2) isocaloric exercise bouts of cycling at 75% $\text{VO}_{2\text{R}}$. On average, participants were overweight, had prehypertension, and above average physical fitness for men of their age (ACSM, 2018).

Table 3. Baseline participant characteristics (N = 10).

Moment	Variables	Mean $\pm$ SD
Anthropometric assessment	Age (yr)	27.6 $\pm$ 3.5
	Height (cm)	173.9 $\pm$ 8.7
	Body mass (kg)	78.0 $\pm$ 8.5
	BMI (kg·m ⁻²)	25.7 $\pm$ 0.9
Resting assessment	SBP (mmHg) ^a	125.9 $\pm$ 4.3
	DBP (mmHg) ^a	84.0 $\pm$ 3.2
	HR rest (beats·min ⁻¹)	68.3 $\pm$ 4.8
	LF power (n.u.)	42.0 $\pm$ 9.5
	HF power (n.u.)	49.6 $\pm$ 7.7
	LF:HF ratio (n.u.)	0.9 $\pm$ 0.3
	Resting VO ₂ (L·min ⁻¹)	0.2 $\pm$ 0.1
Maximal cardiopulmonary exercise test	Maximal heart rate (beats·min ⁻¹)	181 $\pm$ 1
	Maximal oxygen uptake (L·min ⁻¹)	3.8 $\pm$ 0.6
	Minute ventilation (L·min ⁻¹)	118 $\pm$ 22
	Respiratory exchange ratio	1.17 $\pm$ 0.02
	Time to exhaustion (s)	575 $\pm$ 40
Continuous bout	Heart rate (beats·min ⁻¹)	159 $\pm$ 5
	Oxygen uptake (L·min ⁻¹)	2.5 $\pm$ 0.603
	Respiratory exchange ratio	1.02 $\pm$ 0.06
	Time to achieved 400 kcal (s)	2214 $\pm$ 452
Accumulated intermittent bouts	Heart rate (beats·min ⁻¹)	157 $\pm$ 10*
	Oxygen uptake (L·min ⁻¹)	2.5 $\pm$ 0.7*
	Respiratory exchange ratio	0.93 $\pm$ 0.06*
	Time to achieved 400 kcal (s)	2307 $\pm$ 438*

^a Average of three screening BPs; BMI = body mass index; VO₂ = oxygen uptake; HR = heart rate; SBP = systolic blood pressure; DBP = diastolic blood pressure; HF = high frequency band; LF = low frequency band; LF:HF ratio = sympathovagal balance. *Average of two exercise bouts (first and second intermittent exercise bouts).

3.3.2 Acute blood pressure responses to cycling bouts

Figure 1 shows the average blood pressure responses during 60 min following the control session and each exercise bout. There were main effects for condition (SBP: $F = 28.9$, $P < 0.001$; DBP: $F = 10.9$, $P < 0.001$; MAP: $F = 27.8$, $P < 0.001$) and time (SBP: $F = 229.2$, $P < 0.001$; DBP: $F = 7.9$, $P = 0.009$; MAP: $F = 110.3$, $P < 0.001$). A significant condition $\times$ time

interaction showed that the differences between control and the exercise conditions decreased over time for SBP ($F = 4.1$, $P < 0.001$), DBP ($F = 4.0$, $P = 0.001$), and MAP ($F = 3.9$, $P = 0.001$). For example, the largest reductions in blood pressure postexercise occurred during the first 20 min, with significant differences of 3.9-6.2, 2.8-3.6, and 3.5-4.4 mmHg observed between control and the postexercise periods for SBP, DBP, and MAP, respectively. Compared to control, on average, CONT, INTER1 and INTER2 elicited reductions in SBP of 3.4 ± 2.5 mmHg (95% CI = 1.7 to 5.1 mmHg, $P < 0.001$), and 2.2 ± 2.4 mmHg (95% CI = 0.6 to 4.0 mmHg, $P < 0.001$), and 4.4 ± 2.5 mmHg (95% CI = 2.5 to 6.0 mmHg, $P < 0.001$), respectively. No significant differences in SBP were observed between CONT and INTER2 (mean difference = 0.9 mmHg, 95% CI = -0.9 to 2.6 mmHg, $P = 0.934$), or between CONT and INTER1 (mean difference = -1.1 mmHg, 95% CI = -2.8 to 0.6 mmHg, $P = 0.652$); however, SBP was significantly lower after INTER2 than INTER1 (mean difference = 2.0 mmHg, 95% CI = 0.2 to 3.7 mmHg, $P = 0.015$). Unlike SBP, on average, there was no significant difference in DBP reduction after CONT [$(P = 0.320)$; except the mean difference of -2.8 mmHg between control and CONT at 20 min ($P < 0.05$)] and INTER1 compared to control ($P = 0.985$), while a significant difference was observed between INTER2 vs. control (mean difference = -2.7 mmHg, 95% CI = -0.3 to 5.2 mmHg, $P = 0.045$). There was no significant difference between DBP responses among the exercise conditions ($P = 0.771$ to $P = 0.999$). MAP was 2.5 ± 2.1 and 3.3 ± 2.1 mmHg lower after CONT (95% CI = 0.7 to 4.3, $P = 0.001$) and INTER2 (95% CI = 1.6 to 5.1, $P < 0.001$) compared to control, while there was a non-significant difference between INTER1 vs. control ($P = 0.177$) [except the mean difference of -2.2 mmHg between control and INTER1 at 20 min ($P < 0.05$)]. Comparing the exercise conditions, there was no significant difference between CONT vs. INTER1 ($P = 0.832$) or CONT vs. INTER2 ($P = 0.968$), except a significant reduction after INTER2 compared to INTER1 (MAP: mean difference = 1.8 mmHg, 95% CI = 0.3 to 3.6 mmHg, $P = 0.043$).

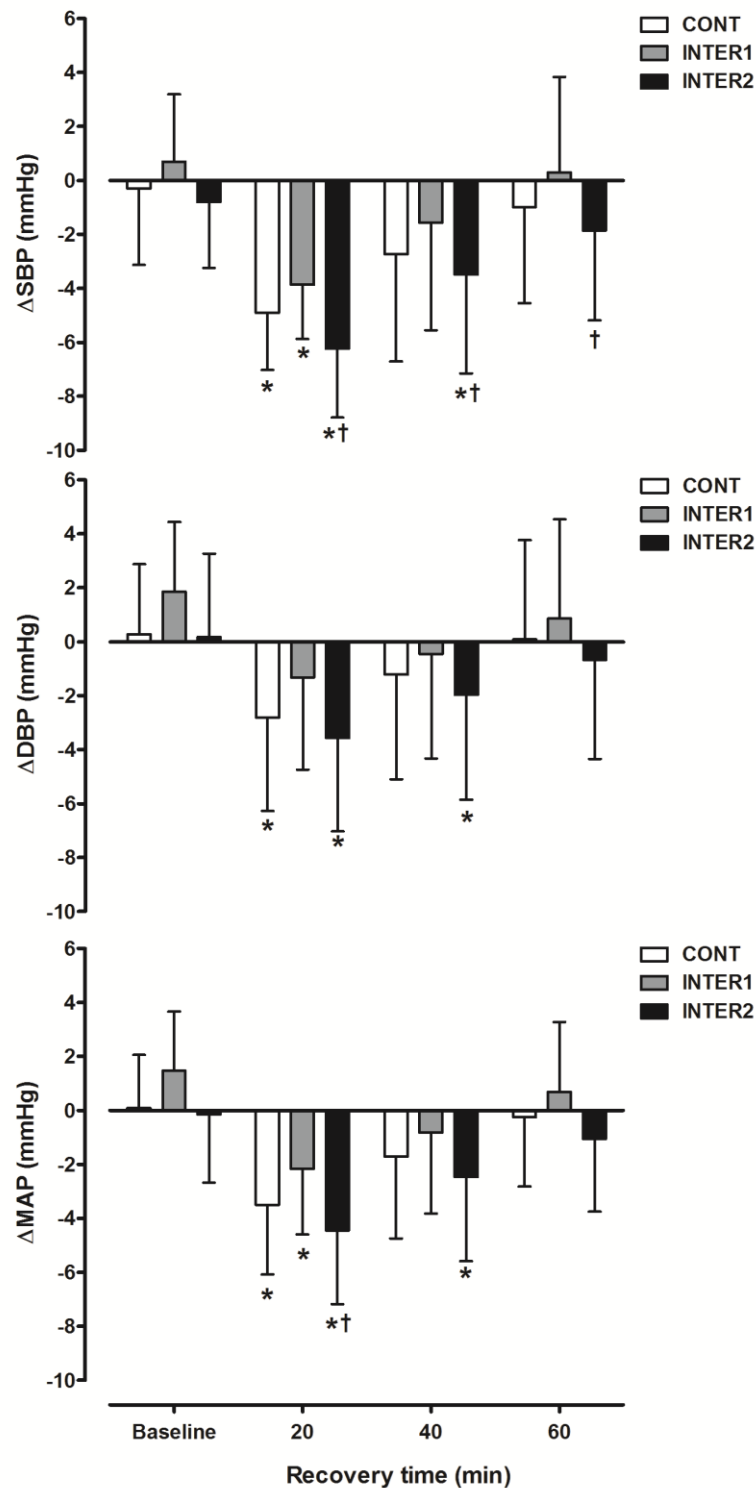


Figure 1. Mean $\pm$ SD change in SBP, DBP, and MAP (mean value for condition *minus* mean value for control) at baseline and postexercise recovery periods. * Significantly lower than control ($P < 0.05$ to $P < 0.001$). † Significantly lower than INTER1 ($P < 0.05$). CONT = continuous cycling bout; INTER1 = first intermittent cycling bout; second intermittent cycling bout (INTER2); SBP = systolic blood pressure; DBP = diastolic blood pressure (DBP); MAP = mean arterial pressure.

3.3.3 Acute cardiac autonomic responses to cycling bouts

Figure 2 shows the average cardiac autonomic responses at baseline and during 60 min following the control session and each exercise bout. There were significant main effects for condition (HR: $F = 10.9$, $P < 0.001$; LF: $F = 46.4$, $P < 0.001$; HF: $F = 50.6$, $P < 0.001$; LF:HF ratio: $F = 23.1$, $P < 0.001$), time (HR: $F = 7.9$, $P = 0.009$; LF: $F = 4.0$, $P = 0.010$; HF: $F = 5.1$, $P = 0.008$; LF:HF ratio: $F = 4.4$, $P < 0.022$), and a significant condition $\times$ time interaction only for HR ($F = 4.0$, $P = 0.001$). On average, HR was 12.8 ± 2.9 beats $\cdot$ min $^{-1}$ (95% CI = 4.4 to 21.1 beats $\cdot$ min $^{-1}$, $P < 0.001$), 11.5 ± 4.2 beats $\cdot$ min $^{-1}$ (95% CI = 3.2 to 19.8 beats $\cdot$ min $^{-1}$, $P = 0.001$), and 10.9 ± 4.1 beats $\cdot$ min $^{-1}$ (95% CI = 2.6 to 19.2 beats $\cdot$ min $^{-1}$, $P = 0.002$), higher after CONT, INTER1, and INTER2 compared to control, respectively. Findings from time-frequency spectral analysis of HRV, for example, showed that CONT elicited a 25.3 ± 8.0 -unit increase in LF compared to control (95% CI = 18.1 to 32.5 units, $P < 0.001$), whereas INTER1 and INTER2 elicited increases of 23.9 ± 8.9 units (95% CI = 17.1 to 30.7 units, $P < 0.001$) and 26.6 ± 3.5 units (95% CI = 19.8 to 32.8 units, $P < 0.001$), respectively. Unlike LF, HF was 26.2 ± 9.6 units (95% CI = 18.4 to 34.0 units, $P < 0.001$), 23.4 ± 11.0 units (95% CI = 16.2 to 30.5 units, $P < 0.001$), and 26.2 ± 5.9 units (95% CI = 20.1 to 32.3 units, $P < 0.001$) lower after CONT, INTER1 and INTER2 compared to control, respectively. Like HR and LF, the LF:HF ratio was significantly higher after CONT ($P < 0.001$), INTER1 ($P < 0.001$) and INTER2 ($P < 0.001$) compared to control. However, in all HRV indices, no significant differences were observed among exercise conditions ($P > 0.05$).

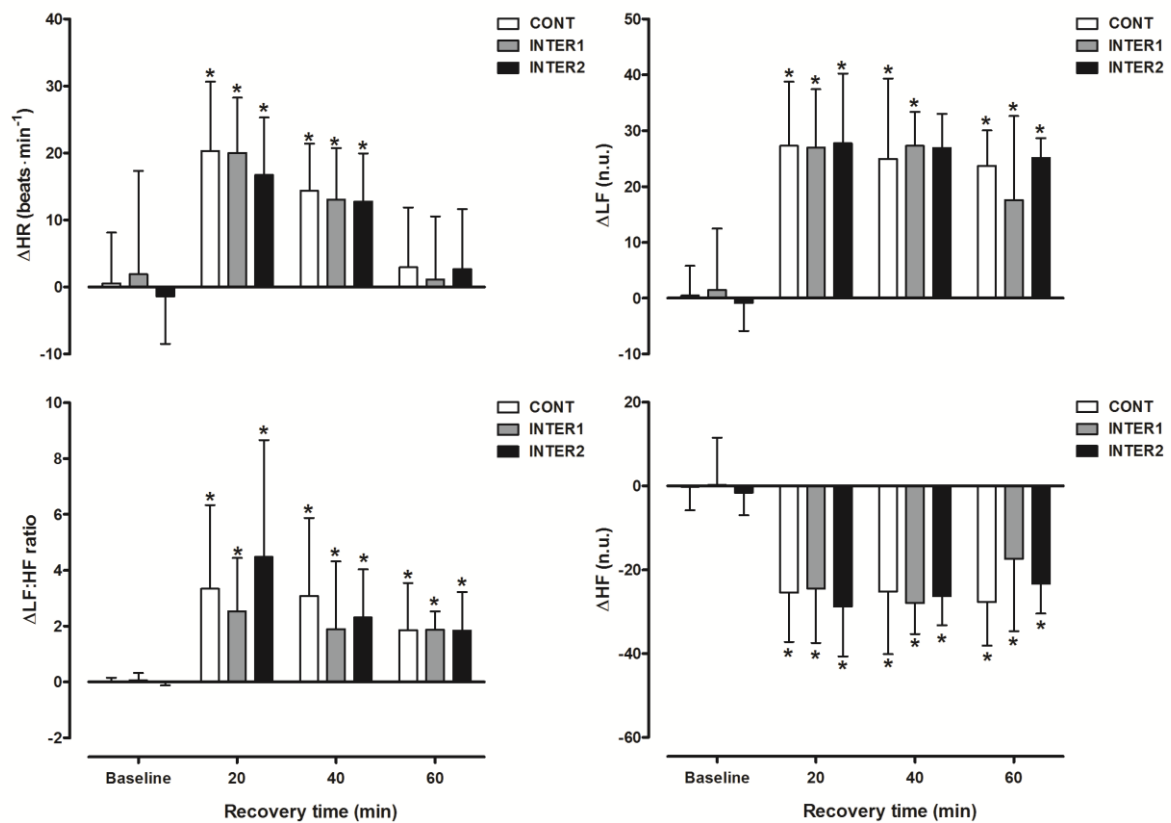


Figure 2. Mean $\pm$ SD change in HR, LF, HF and LF:HF ratio (mean value for condition *minus* mean value for control) at baseline and postexercise recovery periods. * Significantly lower than control ($P < 0.05$ to $P < 0.001$). CONT = continuous cycling bout; INTER1 = first intermittent cycling bout; second intermittent cycling bout (INTER2); HR = heart rate; LF = low frequency band; HF = high frequency band; LF:HF ratio = sympatho-vagal balance.

3.3.4 Relationships between changes in blood pressure and changes in LF:HF ratio

Figure 3 shows the relationships between ΔSBP and ΔDBP vs. $\Delta LF:HF$ ratio during the 60 min recovery period following exercise compared to control. Both ΔSBP and ΔDBP were negatively correlated to the $\Delta LF:HF$ ratio, with Pearson correlation coefficients (r) ranging from -0.64 to -0.65 ($P = 0.045$ to $P = 0.041$, respectively) for SBP, and -0.26 to -0.71 ($P = 0.467$ to $P = 0.021$, respectively) for DBP. Only the relationship between ΔDBP vs. $\Delta LF:HF$ ratio after CONT was not significant ($r = -0.26$; $P = 0.467$).

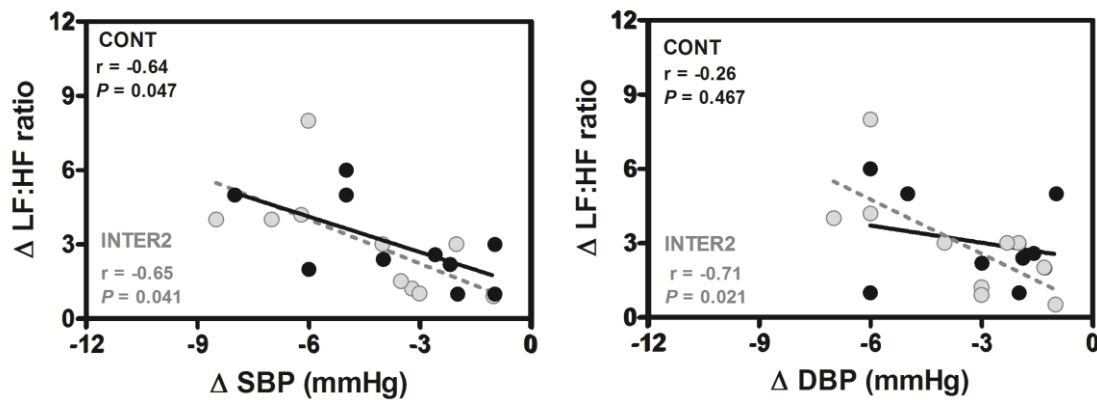


Figure 3. Relationships between average changes in blood pressure and the LF:HF ratio during the 60-min assessment after control and recovery period from CONT and INTER2. CONT = continuous cycling bout; INTER2 = second intermittent cycling bout (INTER2); SBP = systolic blood pressure; DBP = diastolic blood pressure; LF:HF ratio = sympathovagal balance.

3.4 DISCUSSION

To the best of our knowledge, the present study is the first to investigate the extent to which the magnitude of PEH is affected by cycling bouts performed continuously and cumulatively under isocaloric conditions (i.e. same energy expenditure) in prehypertensive men. Three important observations can be derived from the main findings of the present study with respect to optimizing exercise prescription for maximizing the magnitude of PEH: (a) there was a significant positive accumulative effect on PEH from accumulated exercise. Splitting the cycling exercise into two bouts of short-term exercise (i.e. 2 x 200 kcal) was shown to empower sub-acute effects on PEH, promoting similar decreases in blood pressure compared to a continuous cycling bout with an equivalent total energy expenditure of 400 kcal. Consequently, exercise prescription with either accumulated or continuous isocaloric exercise can be adopted; (b) these findings also suggest that the exercise volume determines the pattern of the hypotensive response to aerobic exercise, where INTER1 with the same relative intensity (i.e. 75% VO_2R), but lower volume (i.e. 200 kcal), promoted lower PEH than INTER2 with a greater exercise volume (i.e. 400 kcal); (c) lastly, sympathetic (LF component of HRV) and parasympathetic (HF component of HRV) activities remained significantly increased and decreased during the 60 min exercise recovery, resulting in a

sympathetic overload (expressed by the LF:HF ratio) that was inversely correlated with the magnitude of PEH, regardless of CONT or INTER acute exercise. This finding indicates that the recovery pattern of cardiac autonomic activity may have an important role in eliciting PEH.

To date, findings from most previous studies support the idea that accumulated exercise bouts elicit a greater PEH than continuous exercise bouts using treadmill (PARK *et al.*, 2006; PARK *et al.*, 2008; BHAMMAR *et al.*, 2012) and cycle ergometry (JONES *et al.*, 2009; ANGADI *et al.*, 2010). PARK *et al.* (2006), for example, compared blood pressure responses after continuous (40 min) and accumulated (4 x 10 min with rest intervals of 50 min) bouts of treadmill walking, at an intensity of 50% $\text{VO}_{2\text{peak}}$, in twenty-one prehypertensive adults (SBP and DBP = 131.9 ± 1.1 and 82.5 ± 1.4 mmHg; and $\text{VO}_{2\text{max}} = 34.5 \pm 1.6 \text{ ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$). The continuous exercise bout resulted in lowered SBP and DBP for 7 h into recovery, whereas the accumulated bout provided greater PEH, with SBP and DBP significantly reduced for 11 and 10 h postexercise, respectively. However, the present study disagrees with this view, since the magnitude of PEH in relation to control was similar in both the CONT and INTER2 for cycling ($\Delta\text{SBP}_{60\text{-min}} = -3.4$ and -4.3 mmHg; $\Delta\text{DBP}_{60\text{-min}} = -2.0$ and -2.6 mmHg). On the other hand, similar to our findings, CUNHA *et al.* (2016) observed that accumulated (2 x 200 kcal with rest interval of 60 min) and continuous (400 kcal) treadmill running at 75% $\text{VO}_{2\text{R}}$ elicited similar SBP and DBP reductions compared to a control session ($\Delta\text{SBP} = -6$ and -7 mmHg, respectively; $\Delta\text{DBP} = -5$ and -6 mmHg, respectively) among 10 hypertensive men. Beyond that, the authors provided further analysis showing that continuous and/or second accumulated bouts matched for total energy expenditure of 400 kcal induced greater blood pressure reduction compared to the first accumulated bout performed with equivalent intensity (i.e. 75% $\text{VO}_{2\text{R}}$) but a lower energy expenditure (200 kcal) (i.e. $\Delta\text{SBP} = 2.1$ and 4.3 mmHg, respectively; $\text{DBP} = 3.7$ and 4.8 mmHg, respectively). In other words, it is feasible to think that the exercise volume involved, which seems to be a major determinant of PEH, is likely to be one of main reasons why the results of the present study differ from previous research reporting different blood pressure responses following continuous and accumulated acute aerobic bouts, since all these studies failed to match the exercise volume by energy expenditure.

It is clear that accumulated exercise bouts can be a useful tool for prescribing aerobic exercise in different populations, since its acute effect on the magnitude of the PEH seems to

be similar or equal to continuous exercise. Additionally, other advantages may make prescribing accumulated exercise more favorable, such as a better strategy to improve exercise adherence (JAKICIC *et al.*, 1995), since this strategy seems to be more palatable and easier to maintain (MURPHY *et al.*, 2009). Sedentary individuals have low tolerance to prolonged efforts, such as continuous exercise lasting 30-60 min, and accumulated bouts also could minimize this issue. Accumulated bouts could even allow higher intensity exercise, which chronically, may result in greater benefits than continuous exercise with moderate intensity and long duration in improving cardiorespiratory fitness, body composition, total cholesterol, low-density lipoprotein cholesterol, serum triglycerides, insulin sensitivity, and glucose control (SWAIN e FRANKLIN, 2006). All these favorable changes in health status from engaging in vigorous-intensity exercise (i.e. 60-85% VO_2R) have been identified as independent risk factors for hypertension (HUBERT *et al.*, 1983; SCHMIEDER e MESSERLI, 1993).

Regarding postexercise cardiac autonomic control, our findings are in agreement with previous reports (PIEPOLI *et al.*, 1993; TEIXEIRA *et al.*, 2011; CUNHA, MIDGLEY, SOARES, *et al.*, 2015; CUNHA *et al.*, 2016), since the HRV spectral analysis indicated that during the recovery period following the continuous and accumulated cycling bouts, sympathetic activity (LF band) increased while the parasympathetic activity decreased (HF band), resulting in higher sympathovagal balance (LF:HR ratio) concomitant with the reduction in blood pressure (see Figures 1 and 2). Moreover, the acute reductions in blood pressure following aerobic exercise were negatively correlated to changes in sympathovagal balance, meaning that the greater the magnitude of PEH, the greater the increase in relative sympathetic activity (see Figure 3). Nonetheless, the reason for this inverse relationship between changes in blood pressure and changes in the LF:HF ratio during exercise recovery remains unclear.

Some studies have shown that the operating point of the arterial baroreflex seems to be at low values of blood pressure (CHANDLER *et al.*, 1998; MIKI *et al.*, 2003), indicating that the elevated sympathetic activity and reduced vagal activity of HR may be associated with the hypotensive effect of exercise that reduces the discharge of pressoreceptors, causing less inhibition of sympathetic activation and lower parasympathetic activation mediated reflex arc dependent on the arterial baroreceptors. This is a physiological response to offset the

reduction in blood pressure and compensate for resetting of the baroreflex (HALLIWILL *et al.*, 1996). Further research is certainly warranted to clarify this issue.

3.5 PRACTICAL APPLICATIONS

The PEH was favorably affected by the accumulation of cycling bouts. In practical terms, splitting the volume of exercise into two bouts of shorter-term exercise, with the same total energy expenditure, was as effective as the more traditional approach of using continuous exercise to promote the postexercise hypotensive effects of aerobic exercise. Additionally, exercise volume measured by energy expenditure markedly influences the PEH response, regardless of whether the exercise is performed continuously or cumulatively. In this context, aerobic exercise that involves a higher volume elicits greater PEH than that involving a smaller volume. Furthermore, the magnitude of PEH was associated with vagal inhibition and prolonged elevation in sympathetic activity during recovery from aerobic exercise involving greater volume in prehypertensive men. These findings may have important implications for prescribing aerobic exercise as a long-term intervention for lowering blood pressure.

REFERENCES

1. ACSM. *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*. Philadelphia Wolters Kluwer, 2018.
2. Angadi SS, Weltman A, Watson-Winfield D, Weltman J, Frick K, Patrie J, and Gaesser GA. Effect of fractionized vs continuous, single-session exercise on blood pressure in adults. *J Hum Hypertens* 24: 300-302, 2010.
3. Anunciacao PG, Farinatti PT, Goessler KF, Casonatto J, and Polito MD. Blood pressure and autonomic responses following isolated and combined aerobic and resistance exercise in hypertensive older women. *Clin Exp Hypertens* 38: 710-714, 2016.

4. Bhammar DM, Angadi SS, and Gaesser GA. Effects of fractionized and continuous exercise on 24-h ambulatory blood pressure. *Med Sci Sports Exerc* 44: 2270-2276, 2012.
5. Blair SN, Kohl HW, 3rd, Barlow CE, Paffenbarger RS, Jr., Gibbons LW, and Macera CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA* 273: 1093-1098, 1995.
6. Booth FW, Roberts CK, and Laye MJ. Lack of exercise is a major cause of chronic diseases. *Compr Physiol* 2: 1143-1211, 2012.
7. Chandler MP, Rodenbaugh DW, and DiCarlo SE. Arterial baroreflex resetting mediates postexercise reductions in arterial pressure and heart rate. *Am J Physiol* 275: H1627-1634, 1998.
8. Chen CY and Bonham AC. Postexercise hypotension: central mechanisms. *Exerc Sport Sci Rev* 38: 122-127, 2010.
9. Compher C, Frankenfield D, Keim N, and Roth-Yousey L. Best practice methods to apply to measurement of resting metabolic rate in adults: a systematic review. *J Am Diet Assoc* 106: 881-903, 2006.
10. Cooley RL, Montano N, Cogliati C, van de Borne P, Richenbacher W, Oren R, and Somers VK. Evidence for a central origin of the low-frequency oscillation in RR-interval variability. *Circulation* 98: 556-561, 1998.
11. Cunha FA, Midgley A, Montenegro R, Vasconcellos F, and Farinatti P. Utility of a non-exercise VO₂max prediction model for designing ramp test protocols. *Int J Sports Med*, 2015.
12. Cunha FA, Midgley AW, Monteiro W, Freire R, Lima T, and Farinatti PT. How long does it take to achieve steady state for an accurate assessment of resting VO₂ in healthy men? *Eur J Appl Physiol* 113: 1441-1447, 2013.
13. Cunha FA, Midgley AW, Pescatello L, Soares PP, and Farinatti P. Acute hypotensive response to continuous and accumulated isocaloric aerobic bouts. *Int J Sports Med* 37: 855-862, 2016.

14. Cunha FA, Midgley AW, Soares PP, and Farinatti PT. Postexercise hypotension after maximal short-term incremental exercise depends on exercise modality. *Appl Physiol Nutr Metab* 40: 605-614, 2015.
15. Dewland T, Androne A, Lee F, Lampert R, and Katz S. Effect of acetylcholinesterase inhibition with pyridostigmine on cardiac parasympathetic function in sedentary adults and trained athletes. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 293: H86 - H92, 2007.
16. Halliwill JR. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. *Exerc Sport Sci Rev* 29: 65-70, 2001.
17. Halliwill JR, Taylor JA, and Eckberg DL. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. *J Physiol* 495 (Pt 1): 279-288, 1996.
18. Hecksteden A, Grütters T, and Meyer T. Association between postexercise hypotension and long-term training-induced blood pressure reduction: a pilot study? *Clin J Sport Med* 23: 58-63, 2012.
19. Howley ET, Bassett DR, Jr., and Welch HG. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. *Med Sci Sports Exerc* 27: 1292-1301, 1995.
20. Hubert HB, Feinleib M, McNamara PM, and Castelli WP. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation* 67: 968-977, 1983.
21. Jakicic JM, Wing RR, Butler BA, and Robertson RJ. Prescribing exercise in multiple short bouts versus one continuous bout: effects on adherence, cardiorespiratory fitness, and weight loss in overweight women. *Int J Obes Relat Metab Disord* 19: 893-901, 1995.
22. Jones H, Taylor CE, Lewis NC, George K, and Atkinson G. Post-exercise blood pressure reduction is greater following intermittent than continuous exercise and is influenced less by diurnal variation. *Chronobiol Int* 26: 293-306, 2009.
23. Liu S, Goodman J, Nolan R, Lacombe S, and Thomas SG. Blood pressure responses to acute and chronic exercise are related in prehypertension. *Med Sci Sports Exerc* 44: 1644-1652, 2011.

24. Midgley AW, McNaughton LR, and Carroll S. Effect of the VO₂ time-averaging interval on the reproducibility of VO₂max in healthy athletic subjects. *Clin Physiol Funct Imaging* 27: 122-125, 2007.
25. Miki K, Yoshimoto M, and Tanimizu M. Acute shifts of baroreflex control of renal sympathetic nerve activity induced by treadmill exercise in rats. *J Physiol* 548: 313-322, 2003.
26. Miyashita M, Burns SF, and Stensel DJ. Accumulating short bouts of brisk walking reduces postprandial plasma triacylglycerol concentrations and resting blood pressure in healthy young men. *Am J Clin Nutr* 88: 1225-1231, 2008.
27. Murphy MH, Blair SN, and Murtagh EM. Accumulated versus continuous exercise for health benefit: a review of empirical studies. *Sports Med* 39: 29-43, 2009.
28. O'Brien E, Coats A, Owens P, Petrie J, Padfield PL, Littler WA, de Swiet M, and Mee F. Use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring: recommendations of the British hypertension society. *BMJ* 320: 1128-1134, 2000.
29. Padwal R, Straus SE, and McAlister FA. Evidence based management of hypertension. Cardiovascular risk factors and their effects on the decision to treat hypertension: evidence based review. *BMJ* 322: 977-980, 2001.
30. Paffenbarger RS, Jr., Wing AL, Hyde RT, and Jung DL. Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. *Am J Epidemiol* 117: 245-257, 1983.
31. Park S, Rink L, and Wallace J. Accumulation of physical activity: blood pressure reduction between 10-min walking sessions. *J Hum Hypertens* 22: 475-482, 2008.
32. Park S, Rink LD, and Wallace JP. Accumulation of physical activity leads to a greater blood pressure reduction than a single continuous session, in prehypertension. *J Hypertens* 24: 1761-1770, 2006.
33. Perloff D, Grim C, Flack J, Frohlich ED, Hill M, McDonald M, and Morgenstern BZ. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation* 88: 2460-2470, 1993.

34. Pescatello LS. *Effects of exercise on hypertension: from cells to physiological systems*. Springer International Publishing, 2015.
35. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, and Ray CA. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 36: 533-553, 2004.
36. Pescatello LS, Guidry MA, Blanchard BE, Kerr A, Taylor AL, Johnson AN, Maresh CM, Rodriguez N, and Thompson PD. Exercise intensity alters postexercise hypotension. *J Hypertens* 22: 1881-1888, 2004.
37. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, Jones DW, Kurtz T, Sheps SG, and Roccella EJ. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Circulation* 111: 697-716, 2005.
38. Piepoli M, Coats AJ, Adamopoulos S, Bernardi L, Feng YH, Conway J, and Sleight P. Persistent peripheral vasodilation and sympathetic activity in hypotension after maximal exercise. *J Appl Physiol* 75: 1807-1814, 1993.
39. Schmieder RE and Messerli FH. Does obesity influence early target organ damage in hypertensive patients? *Circulation* 87: 1482-1488, 1993.
40. Swain DP and Franklin BA. Comparison of cardioprotective benefits of vigorous versus moderate intensity aerobic exercise. *Am J Cardiol* 97: 141-147, 2006.
41. Task-Force. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation* 93: 1043-1065, 1996.
42. Teixeira L, Ritti-Dias RM, Tinucci T, Mion Junior D, and Forjaz CL. Post-concurrent exercise hemodynamics and cardiac autonomic modulation. *Eur J Appl Physiol* 111: 2069-2078, 2011.

43. Wang Y and Wang QJ. The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the new joint national committee guidelines: new challenges of the old problem. *Arch Intern Med* 164: 2126-2134, 2004.

CAPÍTULO IV - CONSIDERAÇÕES FINAIS

Considerando os resultados obtidos pelo estudo que compôs a presente dissertação de mestrado, pode-se concluir que:

Em relação à resposta hipotensora aguda ao exercício aeróbio, quando o volume do exercício é pareado por meio do gasto calórico dispendido, não há diferença na HPE em função da característica contínua ou acumulada da sessão de exercício. Porém, sessões de exercício realizadas com intensidade equivalente (ou seja, 75% VO_2R), mas menor dispêndio energético, como a primeira sessão intermitente com 200 kcal em comparação ao exercício com maior dispêndio energético (ex.: sessão contínua com 400 kcal ou a segunda sessão intermitente com dispêndio energético acumulado de 400 kcal), o volume do exercício alcançado passa a ser um fator determinante para a manifestação da HPE. Em relação aos mecanismos subjacentes à HPE, constatou-se uma maior atenuação do controle autonômico vagal da FC durante a recuperação após exercícios contínuos e acumulados, com ocorrência de um maior predomínio simpático concomitantemente à resposta hipotensiva aguda.

Para o desenvolvimento de novos estudos, sugere-se que:

- a) Sejam investigados os efeitos isolados da forma execução - contínua *versus* acumulada - sobre as respostas agudas e crônicas de PA a partir de sessões de exercício aeróbio pareadas pelo dispêndio energético com diferentes intensidades, volumes e intervalos de recuperação;
- b) Concomitantemente aos efeitos isolados da forma de execução e/ou volume do exercício aeróbio sobre as respostas agudas e crônicas de PA, estudos devem investigar a extensão em que o padrão de modificação da atividade simpática e/ou balanço simpato-vagal no pós-exercício associam-se à magnitude e duração da HPE, mediante análise ambulatorial da PA e VFC durante 24 h em diferentes populações, especialmente em indivíduos hipertensos.

REFERÊNCIAS

ACSM. **ACSM's guidelines for exercise testing and prescription**. 9th. Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins, 2013.

_____. **ACSM's guidelines for exercise testing and prescription**. Tenth edition. Philadelphia Wolters Kluwer, 2018. ISBN 9781496339065 1496339061 9781496339072 149633907X.

AKSELROD, S. et al. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. **Science**, v. 213, n. 4504, p. 220-2, Jul 10 1981. Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=6166045 >.

ALDERMAN, B. L. et al. Aerobic exercise intensity and time of stressor administration influence cardiovascular responses to psychological stress. **Psychophysiology**, v. 44, n. 5, p. 759-66, Sep 2007. ISSN 0048-5772 (Print)

0048-5772 (Linking). Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=17584185 >.

ANGADI, S. S. et al. Effect of fractionized vs continuous, single-session exercise on blood pressure in adults. **J Hum Hypertens**, v. 24, n. 4, p. 300-2, Apr 2010. ISSN 1476-5527 (Electronic)

0950-9240 (Linking). Disponível em: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=20072145 >.

ANUNCIACAO, P. G. et al. Blood pressure and autonomic responses following isolated and combined aerobic and resistance exercise in hypertensive older women. **Clin Exp Hypertens**, v. 38, n. 8, p. 710-714, 2016. ISSN 1525-6006 (Electronic)

1064-1963 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27936947> >.

ANUNCIAÇÃO, P. G.; POLITO, M. D. Hipotensão pós-exercício em indivíduos hipertensos: uma revisão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 96, p. 425-426, 2011. ISSN 0066-782X. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2011000500019&nrm=iso >.

AUBERT, A. E.; SEPS, B.; BECKERS, F. Heart rate variability in athletes. **Sports Med**, v. 33, n. 12, p. 889-919, 2003. ISSN 0112-1642 (Print)

0112-1642 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12974657 >.

BANGSBO, J.; HELLSTEN, Y. Muscle blood flow and oxygen uptake in recovery from exercise. **Acta Physiol Scand**, v. 162, n. 3, p. 305-12, Mar 1998. ISSN 0001-6772 (Print)

0001-6772 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9578376 >.

BARRETT-O'KEEFE, Z.; KAPLON, R. E.; HALLIWILL, J. R. Sustained postexercise vasodilatation and histamine receptor activation following small muscle-mass exercise in humans. **Exp Physiol**, v. 98, n. 1, p. 268-77, Jan 2013. ISSN 1469-445X (Electronic)

0958-0670 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=22848080 >.

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, Jul 1984. ISSN 0143-5221 (Print)

0143-5221 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=6734082 >.

BHAMMAR, D. M.; ANGADI, S. S.; GAESSER, G. A. Effects of fractionized and continuous exercise on 24-h ambulatory blood pressure. **Med Sci Sports Exerc**, v. 44, n. 12, p. 2270-6, Dec 2012. ISSN 1530-0315 (Electronic)

0195-9131 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=22776874 >.

BLAIR, S. N. et al. Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. **JAMA**, v. 252, n. 4, p. 487-90, Jul 27 1984. ISSN 0098-7484 (Print)

0098-7484 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=6737638 >.

BLAIR, S. N. et al. Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. **JAMA**, v. 273, n. 14, p. 1093-8, Apr 12 1995. ISSN 0098-7484 (Print)

0098-7484 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7707596 >.

BOCCHI, E. A. et al. Updating of the Brazilian guideline for chronic heart failure - 2012. **Arq Bras Cardiol**, v. 98, n. 1 Suppl 1, p. 1-33, Jan 2012. ISSN 1678-4170 (Electronic)

0066-782X (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22392082> >.

BOOTH, F. W.; ROBERTS, C. K.; LAYE, M. J. Lack of exercise is a major cause of chronic diseases. **Compr Physiol**, v. 2, n. 2, p. 1143-211, Apr 2012. ISSN 2040-4603 (Electronic)

2040-4603 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23798298> >.

BRITO, L. C.; QUEIROZ, A. C.; FORJAZ, C. L. Influence of population and exercise protocol characteristics on hemodynamic determinants of post-aerobic exercise hypotension. **Braz J Med Biol Res**, v. 47, n. 8, p. 626-36, Aug 2014a. ISSN 1414-431X (Electronic)

0100-879X (Linking).

BRITO, L. C.; QUEIROZ, A. C. C.; FORJAZ, C. L. M. Influence of population and exercise protocol characteristics on hemodynamic determinants of post-aerobic exercise hypotension. **Braz J Med Biol Res**, v. 47, n. 8, p. 626-636, 2014b. ISSN 0100-879X. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0100-879X2014005043832&nrm=iso >.

BUSHMAN, B. A. Determining the I (Intensity) for a FITT-VP Aerobic Exercise Prescription. **ACSM's Health & Fitness Journal**, v. 18, n. 3, p. 4-7, 2014. ISSN 1091-5397. Disponível em: < http://mobile.journals.lww.com/acsm-healthfitness/Fulltext/2014/05000/Determining_the_I_Intensity_for_a_FITT_VP.4.aspx >.

CHANDLER, M. P.; RODENBAUGH, D. W.; DICARLO, S. E. Arterial baroreflex resetting mediates postexercise reductions in arterial pressure and heart rate. **Am J Physiol**, v. 275, n. 5 Pt 2, p. H1627-34, Nov 1998. ISSN 0002-9513 (Print)

0002-9513 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9815070 >.

CHEN, C. Y.; BONHAM, A. C. Postexercise hypotension: central mechanisms. **Exerc Sport Sci Rev**, v. 38, n. 3, p. 122-7, Jul 2010. ISSN 1538-3008 (Electronic)

0091-6331 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=20577060 >.

CHOBANIAN, A. V. et al. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. **Hypertension**, v. 42, n. 6, p. 1206-52, Dec 2003. ISSN 1524-4563 (Electronic)

0194-911X (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=14656957 >.

COATS, A. J. et al. Systemic and forearm vascular resistance changes after upright bicycle exercise in man. **J Physiol**, v. 413, p. 289-98, Jun 1989. ISSN 0022-3751 (Print)

0022-3751 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=2600851 >.

COMPHER, C. et al. Best practice methods to apply to measurement of resting metabolic rate in adults: a systematic review. **J Am Diet Assoc**, v. 106, n. 6, p. 881-903, Jun 2006. ISSN 0002-8223 (Print)

0002-8223 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=16720129 >.

COOLEY, R. L. et al. Evidence for a central origin of the low-frequency oscillation in RR-interval variability. **Circulation**, v. 98, n. 6, p. 556-561, 1998.

COQUART, J. B. et al. Intermittent versus continuous exercise: effects of perceptually lower exercise in obese women. **Med Sci Sports Exerc**, v. 40, n. 8, p. 1546-53, Aug 2008. ISSN 1530-0315 (Electronic)

0195-9131 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=18614934 >.

CORNELISSEN, V. A.; SMART, N. A. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. **J Am Heart Assoc**, v. 2, n. 1, p. e004473, Feb 01 2013. ISSN 2047-9980 (Electronic)

2047-9980 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23525435> >.

CUNHA, F. A. et al. Do the speeds defined by the American College of Sports Medicine metabolic equation for running produce target energy expenditures during isocaloric exercise bouts? **Eur J Appl Physiol**, v. 112, n. 8, p. 3019-26, Aug 2012. ISSN 1439-6327 (Electronic)

1439-6319 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=22170015 >.

CUNHA, F. A. et al. Utility of a non-exercise VO₂max prediction model for designing ramp test protocols. **Int J Sports Med**, Jun 3 2015. ISSN 1439-3964 (Electronic)

0172-4622 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26038880> >.

CUNHA, F. A. et al. How long does it take to achieve steady state for an accurate assessment of resting VO₂ in healthy men? **Eur J Appl Physiol**, v. 113, n. 6, p. 1441-7, Jun 2013a. ISSN 1439-6327 (Electronic)

1439-6319 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=23241955 >.

_____. How long does it take to achieve steady state for an accurate assessment of resting VO(2) in healthy men? **Eur J Appl Physiol**, v. 113, n. 6, p. 1441-7, Jun 2013b. ISSN 1439-6327 (Electronic)

1439-6319 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23241955> >.

CUNHA, F. A. et al. Acute hypotensive response to continuous and accumulated isocaloric aerobic bouts. **Int J Sports Med**, v. 37, n. 11, p. 855-62, Oct 2016. ISSN 1439-3964 (Electronic)

0172-4622 (Linking).

CUNHA, F. A. et al. Postexercise hypotension after maximal short-term incremental exercise depends on exercise modality. **Appl Physiol Nutr Metab**, v. 40, n. 6, p. 605-14, Jun 2015. ISSN 1715-5320 (Electronic). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25947649> >.

CUNHA, G. A. D. et al. Hipotensão pós-exercício em hipertensos submetidos ao exercício aeróbio de intensidades variadas e exercício de intensidade constante. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 12, p. 313-317, 2006. ISSN 1517-8692. Disponível em: < http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1517-86922006000600003&nrm=iso >.

DA NOBREGA, A. C. The subacute effects of exercise: concept, characteristics, and clinical implications. **Exerc Sport Sci Rev**, v. 33, n. 2, p. 84-7, Apr 2005. ISSN 0091-6331 (Print)

0091-6331 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15821429 >.

DUJIC, Z. et al. Postexercise hypotension in moderately trained athletes after maximal exercise. **Med Sci Sports Exerc**, v. 38, n. 2, p. 318-22, Feb 2006. ISSN 0195-9131 (Print)

0195-9131 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=16531901>.

FAGARD, R. H. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. **Med Sci Sports Exerc**, v. 33, n. 6 Suppl, p. S484-92; discussion S493-4, Jun 2001. ISSN 0195-9131 (Print)

0195-9131 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11427774>.

FITZGERALD, W. Labile hypertension and jogging: new diagnostic tool or spurious discovery? **Br Med J (Clin Res Ed)**, v. 282, n. 6263, p. 542-4, Feb 14 1981. ISSN 0267-0623 (Print)

0267-0623 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6780119> >.

FORJAZ, C. L. et al. Postexercise hypotension and hemodynamics: the role of exercise intensity. **J Sports Med Phys Fitness**, v. 44, n. 1, p. 54-62, Mar 2004. ISSN 0022-4707 (Print)

0022-4707 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15181391>.

FORJAZ, C. L. et al. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. **Braz J Med Biol Res**, v. 31, n. 10, p. 1247-55, Oct 1998. ISSN 0100-879X (Print)

0100-879X (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9876294>.

GAO, Y. et al. Prevalence of hypertension in china: a cross-sectional study. **PLoS One**, v. 8, n. 6, p. e65938, 2013. ISSN 1932-6203 (Electronic)

1932-6203 (Linking).

GO, A. S. et al. Heart disease and stroke statistics--2013 update: a report from the American Heart Association. **Circulation**, v. 127, n. 1, p. e6-e245, Jan 1 2013. ISSN 1524-4539 (Electronic)

0009-7322 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=23239837 >.

GUIDRY, M. A. 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, Jun 2006. ISSN 1097-6744 (Electronic)

0002-8703 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=16781245 >.

HAGBERG, J. M.; MONTAIN, S. J.; MARTIN, W. H., 3RD. Blood pressure and hemodynamic responses after exercise in older hypertensives. **J Appl Physiol (1985)**, v. 63, n. 1, p. 270-6, Jul 1987. ISSN 8750-7587 (Print)

0161-7567 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=3624130 >.

HALLIWILL, J. R. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. **Exerc Sport Sci Rev**, v. 29, n. 2, p. 65-70, Apr 2001. ISSN 0091-6331 (Print)

0091-6331 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11337825 >.

HALLIWILL, J. R. et al. Postexercise hypotension and sustained postexercise vasodilatation: what happens after we exercise? **Exp Physiol**, v. 98, n. 1, p. 7-18, Jan 2013. ISSN 1469-445X (Electronic)

0958-0670 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=22872658 >.

HALLIWILL, J. R.; DINENNO, F. A.; DIETZ, N. M. Alpha-adrenergic vascular responsiveness during postexercise hypotension in humans. **J Physiol**, v. 550, n. Pt 1, p. 279-86, Jul 1 2003. ISSN 0022-3751 (Print)

0022-3751 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12766237 >.

HALLIWILL, J. R.; MINSON, C. T.; JOYNER, M. J. Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on postexercise hypotension in humans. **J Appl Physiol (1985)**, v. 89, n. 5, p. 1830-6, Nov 2000. ISSN 8750-7587 (Print)

0161-7567 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11053333> >.

HALLIWILL, J. R. et al. Blood pressure regulation X: what happens when the muscle pump is lost? Post-exercise hypotension and syncope. **Eur J Appl Physiol**, v. 114, n. 3, p. 561-78, Mar 2014. ISSN 1439-6319. Disponível em: <
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3944103/pdf/nihms538688.pdf> >.

HALLIWILL, J. R.; TAYLOR, J. A.; ECKBERG, D. L. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. **J Physiol**, v. 495 (Pt 1), p. 279-88, Aug 15 1996. ISSN 0022-3751 (Print)

0022-3751 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8866370 >.

HAMER, M. The anti-hypertensive effects of exercise: integrating acute and chronic mechanisms. **Sports Med**, v. 36, n. 2, p. 109-16, 2006. ISSN 0112-1642 (Print)

0112-1642 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16464120> >.

HARA, K.; FLORAS, J. S. Influence of naloxone on muscle sympathetic nerve activity, systemic and calf haemodynamics and ambulatory blood pressure after exercise in mild essential hypertension. **J Hypertens**, v. 13, n. 4, p. 447-61, Apr 1995. ISSN 0263-6352 (Print)

0263-6352 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7629406> >.

HECKSTEDEN, A.; GRUTTERS, T.; MEYER, T. Association between postexercise hypotension and long-term training-induced blood pressure reduction: a pilot study. **Clin J Sport Med**, v. 23, n. 1, p. 58-63, Jan 2012. ISSN 1536-3724 (Electronic)

1050-642X (Linking).

HECKSTEDEN, A.; GRÜTTTERS, T.; MEYER, T. Association between postexercise hypotension and long-term training-induced blood pressure reduction: a pilot study? **Clin J Sport Med**, v. 23, n. 1, p. 58-63, 2012.

HEIDENREICH, P. A. et al. Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: a policy statement from the American Heart Association. **Circulation**, v. 123, n. 8, p. 933-44, Mar 1 2011. ISSN 1524-4539 (Electronic)

0009-7322 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=21262990 >.

HOWLEY, E. T.; BASSETT, D. R., JR.; WELCH, H. G. Criteria for maximal oxygen uptake: review and commentary. **Med Sci Sports Exerc**, v. 27, n. 9, p. 1292-301, Sep 1995. ISSN 0195-9131 (Print)

0195-9131 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8531628 >.

HUBERT, H. B. et al. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. **Circulation**, v. 67, n. 5, p. 968-77, May 1983. ISSN 0009-7322 (Print)

0009-7322 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=6219830 >.

IBGE. Pesquisa nacional de saúde 2013 : Percepção do estado de saúde, estilos de vida e doenças crônicas - Brasil, grandes regiões e unidades da federação. 2014. Disponível em: <
<http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/pns/2013/default.shtm> >. Acesso em: 14/01/2017.

JAKICIC, J. M. et al. Prescribing exercise in multiple short bouts versus one continuous bout: effects on adherence, cardiorespiratory fitness, and weight loss in overweight women. **Int J Obes Relat Metab Disord**, v. 19, n. 12, p. 893-901, Dec 1995. ISSN 0307-0565 (Print)

0307-0565 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8963358 >.

JAMES, P. A. et al. 2014 evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: Report from the panel members appointed to the eighth joint national committee (jnc 8). **JAMA**, v. 311, n. 5, p. 507-520, 2014. ISSN 0098-7484. Disponível em: < <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2013.284427> >.

JOHNSON, B. T. et al. Methodological quality of meta-analyses on the blood pressure response to exercise: a review. **J Hypertens**, v. 32, n. 4, p. 706-23, Apr 2014. ISSN 1473-5598 (Electronic)

0263-6352 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24463936> >.

JONES, H. et al. Is the magnitude of acute post-exercise hypotension mediated by exercise intensity or total work done? **Eur J Appl Physiol**, v. 102, n. 1, p. 33-40, Dec 2007. ISSN 1439-6327 (Electronic)

1439-6319 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=17879098 >.

JONES, H. et al. Post-exercise blood pressure reduction is greater following intermittent than continuous exercise and is influenced less by diurnal variation. **Chronobiol Int**, v. 26, n. 2, p. 293-306, Feb 2009. ISSN 1525-6073 (Electronic)

0742-0528 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=19212842 >.

KENNEY, M. J.; SEALS, D. R. Postexercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. **Hypertension**, v. 22, n. 5, p. 653-64, November 1, 1993 1993. Disponível em: < <http://hyper.ahajournals.org/content/22/5/653.abstract> >.

KESANIEMI, Y. K. et al. Dose-response issues concerning physical activity and health: an evidence-based symposium. **Med Sci Sports Exerc**, v. 33, n. 6 Suppl, p. S351-8, Jun 2001. ISSN 0195-9131 (Print)

0195-9131 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11427759>.

KHANAM, M. A. et al. Prevalence and determinants of pre-hypertension and hypertension among the adults in rural Bangladesh: findings from a community-based study. **BMC Public Health**, v. 15, p. 203, Feb 28 2015. ISSN 1471-2458 (Electronic)

1471-2458 (Linking).

LAUGHLIN, M. H. et al. Peripheral circulation. In: (Ed.). **Compr Physiol**: John Wiley & Sons, Inc., 2012. ISBN 9780470650714.

LEE, I. M.; HSIEH, C. C.; PAFFENBARGER, R. S., JR. Exercise intensity and longevity in men. The Harvard Alumni Health Study. **JAMA**, v. 273, n. 15, p. 1179-84, Apr 19 1995. ISSN 0098-7484 (Print)

0098-7484 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7707624>.

LIU, S. et al. Blood pressure responses to acute and chronic exercise are related in prehypertension. **Med Sci Sports Exerc**, v. 44, n. 9, p. 1644-52, Sep 2011. ISSN 1530-0315 (Electronic)

0195-9131 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=22899388>.

_____. Blood pressure responses to acute and chronic exercise are related in prehypertension. **Med Sci Sports Exerc**, v. 44, n. 9, p. 1644-52, Sep 2012. ISSN 1530-0315 (Electronic)

0195-9131 (Linking).

LOCKWOOD, J. M. et al. Postexercise hypotension is not explained by a prostaglandin-dependent peripheral vasodilation. **J Appl Physiol** (1985), v. 98, n. 2, p. 447-53, Feb 2005. ISSN 8750-7587 (Print)

0161-7567 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15465887> >.

MACDONALD, J.; MACDOUGALL, J.; HOGBEN, C. The effects of exercise intensity on post exercise hypotension. **J Hum Hypertens**, v. 13, n. 8, p. 527-31, Aug 1999. ISSN 0950-9240 (Print)

0950-9240 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10455474 >.

MACDONALD, J. R. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. **J Hum Hypertens**, v. 16, n. 4, p. 225-36, Apr 2002. ISSN 0950-9240 (Print)

0950-9240 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11967715 >.

MACDONALD, J. R.; MACDOUGALL, J. D.; HOGBEN, C. D. The effects of exercise duration on post-exercise hypotension. **J Hum Hypertens**, v. 14, n. 2, p. 125-9, Feb 2000a. ISSN 0950-9240 (Print)

0950-9240 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10723119 >.

_____. The effects of exercising muscle mass on post exercise hypotension. **J Hum Hypertens**, v. 14, n. 5, p. 317-20, May 2000b. ISSN 0950-9240 (Print)

0950-9240 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10822318>.

MACH, C. et al. Effect of exercise duration on postexercise hypotension. **J Cardiopulm Rehabil**, v. 25, n. 6, p. 366-9, Nov-Dec 2005. ISSN 0883-9212 (Print)

0883-9212 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=16327532>.

MARANHAO NETO GDE, A.; PONCE DE LEON, A. C.; FARINATTI PDE, T. [Cross-cultural equivalence of three scales used to estimate cardiorespiratory fitness in the elderly]. **Cad Saude Publica**, v. 24, n. 11, p. 2499-510, Nov 2008. ISSN 1678-4464 (Electronic)

0102-311X (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19009130> >.

MARTINS-PINGE, M. C. Cardiovascular and autonomic modulation by the central nervous system after aerobic exercise training. **Braz J Med Biol Res**, v. 44, n. 9, p. 848-54, Sep 2011. ISSN 1414-431X (Electronic)

0100-879X (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21956530> >.

MATTHEWS, C. E. et al. Classification of cardiorespiratory fitness without exercise testing. **Med Sci Sports Exerc**, v. 31, n. 3, p. 486-93, Mar 1999. ISSN 0195-9131 (Print)

0195-9131 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10188755> >.

MCCORD, J. L.; BEASLEY, J. M.; HALLIWILL, J. R. H₂-receptor-mediated vasodilation contributes to postexercise hypotension. **J Appl Physiol** (1985), v. 100, n. 1, p. 67-75, Jan 2006. ISSN 8750-7587 (Print)

0161-7567 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=16141376 >.

MCCORD, J. L.; HALLIWILL, J. R. H₁ and H₂ receptors mediate postexercise hyperemia in sedentary and endurance exercise-trained men and women. **J Appl Physiol** (1985), v. 101, n. 6, p. 1693-701, Dec 2006. ISSN 8750-7587 (Print)

0161-7567 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16888049> >.

MIDGLEY, A. W.; MCNAUGHTON, L. R.; CARROLL, S. Effect of the VO₂ time-averaging interval on the reproducibility of VO₂max in healthy athletic subjects. **Clin Physiol Funct Imaging**, v. 27, n. 2, p. 122-125, 2007.

MIKI, K.; YOSHIMOTO, M.; TANIMIZU, M. Acute shifts of baroreflex control of renal sympathetic nerve activity induced by treadmill exercise in rats. **J Physiol**, v. 548, n. Pt 1, p. 313-22, Apr 1 2003. ISSN 0022-3751 (Print)

0022-3751 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12562953 >.

MITCHELL, J. H.; KAUFMAN, M. P.; IWAMOTO, G. A. The exercise pressor reflex: its cardiovascular effects, afferent mechanisms, and central pathways. **Annu Rev Physiol**, v. 45, p. 229-42, 1983. ISSN 0066-4278 (Print)

0066-4278 (Linking).

MIYASHITA, M.; BURNS, S. F.; STENSEL, D. J. Accumulating short bouts of brisk walking reduces postprandial plasma triacylglycerol concentrations and resting blood pressure in healthy young men. **Am J Clin Nutr**, v. 88, n. 5, p. 1225-31, Nov 2008. ISSN 1938-3207 (Electronic)

0002-9165 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=18996856 >.

MOUROT, L. et al. Short- and long-term effects of a single bout of exercise on heart rate variability: comparison between constant and interval training exercises. **Eur J Appl Physiol**, v. 92, n. 4-5, p. 508-17, Aug 2004. ISSN 1439-6319 (Print)

1439-6319 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15461995 >.

MURPHY, M. H.; BLAIR, S. N.; MURTAGH, E. M. Accumulated versus continuous exercise for health benefit: a review of empirical studies. **Sports Med**, v. 39, n. 1, p. 29-43, 2009. ISSN 0112-1642 (Print)

0112-1642 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=19093694 >.

MYERS, J. et al. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. **N Engl J Med**, v. 346, n. 11, p. 793-801, Mar 14 2002. ISSN 1533-4406 (Electronic)

0028-4793 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11893790 >.

NAVAR-BOGGAN, A. M. et al. Proportion of US adults potentially affected by the 2014 hypertension guideline. **JAMA**, v. 311, n. 14, p. 1424-9, Apr 09 2014. ISSN 1538-3598 (Electronic)

0098-7484 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24682242> >.

NOCON, M. et al. Association of physical activity with all-cause and cardiovascular mortality: a systematic review and meta-analysis. **Eur J Cardiovasc Prev Rehabil**, v. 15, n. 3, p. 239-46, Jun 2008. ISSN 1741-8267 (Print)

1741-8267 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=18525377 >.

O'BRIEN, E. et al. Use and interpretation of ambulatory blood pressure monitoring: recommendations of the British hypertension society. **BMJ**, v. 320, n. 7242, p. 1128-34, Apr 22 2000. ISSN 0959-8138 (Print)

0959-535X (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10775227 >.

OMS. A global brief on Hypertension: Silent killer, global public health crisis. 2013.

PADWAL, R.; STRAUS, S. E.; MCALISTER, F. A. Evidence based management of hypertension. Cardiovascular risk factors and their effects on the decision to treat hypertension: evidence based review. **BMJ**, v. 322, n. 7292, p. 977-80, Apr 21 2001. ISSN 0959-8138 (Print)

0959-535X (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11312234> >.

PAFFENBARGER, R. S., JR.; THORNE, M. C.; WING, A. L. Chronic disease in former college students. VIII. Characteristics in youth predisposing to hypertension in later years. **Am J Epidemiol**, v. 88, n. 1, p. 25-32, Jul 1968. ISSN 0002-9262 (Print)

0002-9262 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12418454 >.

PAFFENBARGER, R. S., JR. et al. Physical activity and incidence of hypertension in college alumni. **Am J Epidemiol**, v. 117, n. 3, p. 245-57, Mar 1983. ISSN 0002-9262 (Print)

0002-9262 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=6829553 >.

PAREKH, A.; LEE, C. M. Heart rate variability after isocaloric exercise bouts of different intensities. **Med Sci Sports Exerc**, v. 37, n. 4, p. 599-605, Apr 2005. ISSN 0195-9131 (Print)

0195-9131 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15809558 >.

PARK, S.; RINK, L.; WALLACE, J. Accumulation of physical activity: blood pressure reduction between 10-min walking sessions. **J Hum Hypertens**, v. 22, n. 7, p. 475-82, Jul 2008. ISSN 0950-9240 (Print)

0950-9240 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=18463671 >.

PARK, S.; RINK, L. D.; WALLACE, J. P. Accumulation of physical activity leads to a greater blood pressure reduction than a single continuous session, in prehypertension. **J Hypertens**, v. 24, n. 9, p. 1761-70, Sep 2006. ISSN 0263-6352 (Print)

0263-6352 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=16915025 >.

PECANHA, T. et al. Methods of assessment of the post-exercise cardiac autonomic recovery: A methodological review. **Int J Cardiol**, v. 227, p. 795-802, Jan 15 2017. ISSN 1874-1754 (Electronic)

0167-5273 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27836300> >.

PERLOFF, D. et al. Human blood pressure determination by sphygmomanometry. **Circulation**, v. 88, n. 5 Pt 1, p. 2460-70, Nov 1993. ISSN 0009-7322 (Print)

0009-7322 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8222141> >.

PESCATELLO, L. S. **Effects of exercise on hypertension: from cells to physiological systems**. Springer International Publishing, 2015. ISBN 9783319170763. Disponível em: < <https://books.google.com.br/books?id=wtcjCgAAQBAJ> >.

PESCATELLO, L. S. et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. **Med Sci Sports Exerc**, v. 36, n. 3, p. 533-53, Mar 2004. ISSN 0195-9131 (Print)

0195-9131 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15076798> >.

PESCATELLO, L. S. et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. **Med Sci Sports Exerc**, v. 36, n. 3, p. 533-53, Mar 2004. ISSN 0195-9131 (Print)

0195-9131 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15076798> >.

PESCATELLO, L. S. et al. Exercise intensity alters postexercise hypotension. **J Hypertens**, v. 22, n. 10, p. 1881-8, Oct 2004. ISSN 0263-6352 (Print)

0263-6352 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15361758>.

PESCATELLO, L. S. et al. Exercise for hypertension: a prescription update integrating existing recommendations with emerging research. **Curr Hypertens Rep**, v. 17, n. 11, p. 87, Nov 2015. ISSN 1534-3111 (Electronic)

1522-6417 (Linking).

PICKERING, T. G. et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. **Circulation**, v. 111, n. 5, p. 697-716, Feb 8 2005. ISSN 1524-4539 (Electronic)

0009-7322 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15699287>.

PIEPOLI, M. et al. Persistent peripheral vasodilation and sympathetic activity in hypotension after maximal exercise. **J Appl Physiol** v. 75, n. 4, p. 1807-14, Oct 1993. ISSN 8750-7587 (Print)

0161-7567 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8282635>.

PIEPOLI, M. et al. Load dependence of changes in forearm and peripheral vascular resistance after acute leg exercise in man. **J Physiol**, v. 478 (Pt 2), p. 357-62, Jul 15 1994. ISSN 0022-3751 (Print)

0022-3751 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7965851 >.

PRICHER, M. P. et al. Regional hemodynamics during postexercise hypotension. I. Splanchnic and renal circulations. **J Appl Physiol** (1985), v. 97, n. 6, p. 2065-70, Dec 2004. ISSN 8750-7587 (Print)

0161-7567 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15310744> >.

ROMERO, S. A.; MINSON, C. T.; HALLIWILL, J. R. The cardiovascular system after exercise. **J Appl Physiol** (1985), v. 122, n. 4, p. 925-932, Apr 01 2017. ISSN 1522-1601 (Electronic)

0161-7567 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28153943> >.

SCHMIEDER, R. E.; MESSERLI, F. H. Does obesity influence early target organ damage in hypertensive patients? **Circulation**, v. 87, n. 5, p. 1482-8, May 1993. ISSN 0009-7322 (Print)

0009-7322 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8491003 >.

SEALS, D. R. et al. Left ventricular dysfunction after prolonged strenuous exercise in healthy subjects. **Am J Cardiol**, v. 61, n. 11, p. 875-9, Apr 15 1988. ISSN 0002-9149 (Print)

0002-9149 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=3354463 >.

SEILER, S.; HAUGEN, O.; KUFFEL, E. Autonomic recovery after exercise in trained athletes: intensity and duration effects. **Med Sci Sports Exerc**, v. 39, n. 8, p. 1366-73, Aug 2007. ISSN 0195-9131 (Print)

0195-9131 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17762370> >.

STAESSEN, J. A.; WANG, J. G.; BIRKENHAGER, W. H. Outcome beyond blood pressure control? **Eur Heart J**, v. 24, n. 6, p. 504-14, Mar 2003. ISSN 0195-668X (Print)

0195-668X (Linking).

SWAIN, D. P.; FRANKLIN, B. A. Comparison of cardioprotective benefits of vigorous versus moderate intensity aerobic exercise. **Am J Cardiol**, v. 97, n. 1, p. 141-7, Jan 1 2006. ISSN 0002-9149 (Print)

0002-9149 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=16377300 >.

TASK-FORCE. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. **Circulation**, v. 93, n. 5, p. 1043-65, Mar 1 1996. ISSN 0009-7322 (Print)

0009-7322 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8598068> >.

TASK. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. **Circulation**, v. 93, n. 5, p. 1043-65, Mar 1 1996. ISSN 0009-7322 (Print)

0009-7322 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8598068 >.

TEIXEIRA, L. et al. Post-concurrent exercise hemodynamics and cardiac autonomic modulation. **Eur J Appl Physiol**, v. 111, n. 9, p. 2069-78, Sep 2011. ISSN 1439-6327 (Electronic)

1439-6319 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=21259026>.

VASAN, R. S. et al. Residual lifetime risk for developing hypertension in middle-aged women and men: The Framingham Heart Study. **JAMA**, v. 287, n. 8, p. 1003-10, Feb 27 2002. ISSN 0098-7484 (Print)

0098-7484 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11866648>.

VOUTILAINEN, S. et al. Carotenoids and cardiovascular health. **Am J Clin Nutr**, v. 83, n. 6, p. 1265-71, Jun 2006. ISSN 0002-9165 (Print)

0002-9165 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16762935> >.

WANG, Y.; WANG, Q. J. The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the new joint national committee guidelines: new challenges of the old problem. **Arch Intern Med**, v. 164, n. 19, p. 2126-34, Oct 25 2004. ISSN 0003-9926 (Print)

0003-9926 (Linking). Disponível em: <
http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15505126>.

WHELTON, S. P. et al. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. **Ann Intern Med**, v. 136, n. 7, p. 493-503, Apr 2 2002. ISSN 1539-3704 (Electronic)

0003-4819 (Linking). Disponível em: < http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11926784 >.

WILKINS, B. W.; MINSON, C. T.; HALLIWILL, J. R. Regional hemodynamics during postexercise hypotension. II. Cutaneous circulation. **J Appl Physiol** (1985), v. 97, n. 6, p. 2071-6, Dec 2004. ISSN 8750-7587 (Print)

0161-7567 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15322061> >.

WILLIE, C. K. et al. Maintained cerebrovascular function during post-exercise hypotension. **Eur J Appl Physiol**, v. 113, n. 6, p. 1597-604, Jun 2013. ISSN 1439-6327 (Electronic)

1439-6319 (Linking). Disponível em: < <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23314684> >.

WOLF-MAIER, K. et al. Hypertension prevalence and blood pressure levels in 6 European countries, Canada, and the United States. **JAMA**, v. 289, n. 18, p. 2363-9, May 14 2003. ISSN 0098-7484 (Print)

0098-7484 (Linking).

WU, L. et al. Trends in Prevalence, Awareness, Treatment and Control of Hypertension during 2001-2010 in an Urban Elderly Population of China. **PLoS One**, v. 10, n. 8, p. e0132814, 2015. ISSN 1932-6203 (Electronic)

1932-6203 (Linking).

ANEXO I – ANAMNESE

Nome: _____ Data de Nascimento: ____/____/____

Questionário de Prontidão para Atividade Física (PAR-Q)-Q)

O bom senso é seu melhor guia ao responder estas questões. Queira ler as questões com extremo cuidado e responder cada uma delas com honestidade: checar SIM ou NÃO.

1. Algum médico já disse que você possui algum problema de coração e que só deveria realizar atividade física supervisionada por profissionais de saúde?

NÃO () SIM () – Descreva:

2. Você sente dores no peito quando pratica atividade física?

NÃO () SIM () – Descreva:

3. No último mês você sentiu dores no peito quando praticava atividade física?

NÃO () SIM () – Descreva:

4. Você apresenta desequilíbrio devido a tontura e/ou perda da consciência?

NÃO () SIM () – Descreva:

5. Você possui algum problema ósseo ou articular que poderia ser piorado pela atividade física?

NÃO () SIM () – Descreva:

6. Você toma atualmente algum medicamento para pressão arterial e/ou problema de coração?

NÃO () SIM () – Descreva:

7. Você está a par de alguma outra razão pela qual não deveria realizar uma atividade física?

NÃO () SIM () – Descreva:

Histórico de Atividade Física:

Você pratica alguma atividade física? SIM () NÃO ()

Caso a resposta seja *SIM*:

Tempo (meses) _____

Frequência Semanal _____

Duração (min.sessão⁻¹) _____

Li, compreendi e completei este questionário. Todas as dúvidas que eu tinha foram respondidas de uma maneira plenamente satisfatória.

Assinatura: _____

Testemunha: _____

ANEXO II - TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado a participar de uma pesquisa, cujo principal objetivo reside em investigar as respostas agudas de pressão arterial (PA) após sessões contínuas e acumuladas de exercício realizadas em cicloergômetro. Como você preencheu os critérios de inclusão na primeira visita, agora serão necessárias 4 visitas adicionais. A seguir, são explicados, todos os procedimentos envolvidos no estudo. É muito importante que você entenda tudo o que está escrito. Leia atentamente o texto e, mediante qualquer dúvida, não hesite em questionar-nos.

2ª Visita: Destinada à avaliação antropométrica, medidas em repouso da PA, frequência cardíaca (FC) e consumo de oxigênio (VO_2), consistindo em uma duração de 90 min. Previamente à realização dos testes, as seguintes instruções padronizadas foram fornecidas aos indivíduos: a) não praticarem qualquer tipo de atividade física no dia anterior a medida; b) não consumirem bebidas alcoólicas, coladas ou com cafeína nas 24 horas precedentes ao teste; c) jejum de pelo menos 6h; d) durante a ida ao laboratório, realizar o mínimo de esforço.

3ª Visita: Destinadas à medida da aptidão cardiorrespiratória por meio de teste cardiopulmonar de exercício máximo em cicloergômetro. Cada visita levará 1h de duração. Previamente à realização do teste, os participantes foram orientados a: a) não praticarem qualquer tipo de esforço físico no dia anterior (24h); b) não consumirem bebidas alcoólicas, coladas ou com cafeína nas 8 horas precedentes ao teste; c) não ingerir alimentos 3h antes do teste.

4ª e 5ª Visitas: Foram destinadas aos protocolos submáximos de treinamento em cicloergômetro. Os protocolos são caracterizados por sessões contínuas ou acumuladas de treinamento, consistindo em 2h e 4h de duração, respectivamente. As visitas foram espaçadas por 24 à 48h. Previamente à realização dos testes, os participantes foram orientados a: a) não praticarem qualquer tipo de esforço físico no dia anterior (24h); b) não consumirem bebidas alcoólicas, coladas ou com cafeína nas 8 horas precedentes ao teste; c) não ingerir alimentos 3h antes do teste.

Observações finais

1 - Durante o período destinado à coleta de dados, não será permitido aos voluntários realizar exercícios além dos requisitados nos experimentos. Além disso, diariamente antes de iniciar a tomada de dados, os indivíduos deverão informar aos avaliadores qualquer modificação ocorrida em sua rotina de atividades, bem como qualquer sintoma de dor ou incômodo evidenciado.

2 - Os dados obtidos nesta investigação serão confidenciais, não sendo comunicados a outras pessoas sem a sua permissão, a não ser para fins acadêmicos, incluindo a publicação de trabalhos científicos, onde será preservado o seu anonimato.

3 - Em estudos dessa natureza podem ocorrer dores ou desconfortos. Caso aconteçam quaisquer problemas durante a coleta de dados, você receberá toda assistência, inclusive médica, caso necessário.

4 - Todos os voluntários terão acesso aos dados de sua participação na pesquisa.

5 - Lembre-se que sua participação é voluntária e a qualquer momento, antes ou durante sua realização, se assim o desejar, você poderá desistir sem qualquer ônus a sua pessoa.

6 - Estando ciente do conteúdo dessa forma e aceitando as condições de sua realização, solicitamos que assine esse termo de consentimento.

Rio de Janeiro, _____ de _____ de _____.

Voluntário

Avaliador

ANEXO III - APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO
HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



Rio de Janeiro, 08 de Fevereiro de 2012

Do: Comitê de Ética em Pesquisa

Prof.: Wille Oigman

Para: Aut. Felipe Amorim da Cunha /Orient. Prof. Paulo de Tarso Veras Farinatti

Registro CEP/HUPE: 3082/2011 (este número deverá ser citado nas correspondências referentes ao projeto)

CAAE: 0222.0.228.000-11

O Comitê de Ética em Pesquisa do Hospital Universitário Pedro Ernesto, após avaliação, considerou o projeto, "EFEITOS DE SESSÕES ISOCALÓRICAS DE EXERCÍCIO AERÓBIO SOBRE A VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA" aprovado, encontrando-se este dentro dos padrões éticos da pesquisa em seres humanos, conforme Resolução n.º196 sobre pesquisa envolvendo seres humanos de 10 de outubro de 1996, do Conselho Nacional de Saúde, bem como o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

O pesquisador deverá informar ao Comitê de Ética qualquer acontecimento ocorrido no decorrer da pesquisa.

O Comitê de Ética solicita a V. S^a., que ao término da pesquisa encaminhe a esta comissão um sumário dos resultados do projeto.

Prof. Wille Oigman

Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa

COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
HUPE/UERJ

ANEXO IV - COMPROVAÇÃO DE ENVIO A PUBLICAÇÃO

Journal of Strength and Conditioning Research

Continuous and accumulated bouts of cycling matched by intensity and energy expenditure elicit similar acute blood pressure reductions in prehypertensive men
–Manuscript Draft–

Manuscript Number:	
Full Title:	Continuous and accumulated bouts of cycling matched by intensity and energy expenditure elicit similar acute blood pressure reductions in prehypertensive men
Short Title:	Postexercise hypotension and aerobic exercise
Article Type:	Original Research
Keywords:	cardiovascular physiology; postexercise hypotension; heart rate variability; caloric expenditure; fractionation of exercise.
Corresponding Author:	Felipe Cunha, Ph.D. Universidade do Estado do Rio de Janeiro Rio de Janeiro, Rio de Janeiro BRAZIL
Corresponding Author Secondary Information:	
Corresponding Author's Institution:	Universidade do Estado do Rio de Janeiro
Corresponding Author's Secondary Institution:	
First Author:	Guilherme F. Fonseca
First Author Secondary Information:	
Order of Authors:	Guilherme F. Fonseca Paulo Farinatti, Ph.D. Adrian W. Midgley, Ph.D. Arthur Ferreira, Ph.D. Tainah de Paula, MSc Walace Monteiro, Ph.D. Felipe Cunha, Ph.D.
Order of Authors Secondary Information:	
Manuscript Region of Origin:	BRAZIL
Abstract:	The present study investigated differences in postexercise hypotension (PEH) after continuous versus accumulated isocaloric bouts of cycling. Ten pre-hypertensive men, aged 23 to 34 yrs, performed two bouts of cycling at 75% oxygen uptake reserve, with total energy expenditures of 400 kcal per bout. One exercise bout was performed continuously (CONT) and the other as two smaller bouts each expending 200 kcal (INTER1 and INTER2). Systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), mean arterial pressure (MAP), and cardiac autonomic control were monitored in a supine position for 10 min before and 60 min after each exercise bout, and during a control session. Compared to control, blood pressure was significantly reduced after CONT (SBP: Δ -3.4 mmHg, $P < 0.001$; MAP: Δ -2.5 mmHg, $P = 0.001$), INTER1 (SBP: Δ -2.2 mmHg, $P = 0.045$) and INTER2 (SBP: Δ -4.4 mmHg, $P < 0.001$; DBP: Δ -2.7 mmHg, $P = 0.045$; MAP: Δ -3.3 mmHg, $P = 0.001$). The PEH was similar in CONT and INTER2, while INTER2 elicited greater PEH than INTER1 (SBP and MAP: Δ -2.0 and Δ -1.8 mmHg, respectively, $P < 0.05$). Increases in sympathovagal balance from baseline ($P < 0.001$) were inversely related to changes in SBP and DBP ($r = -0.64$ to -0.71 ; $P = 0.021$ to $P = 0.047$). These findings indicate similar amounts of PEH are observed when exercise is performed as a single 400 kcal exercise bout or 2 x 200 kcal bouts and that the exercise recovery pattern of cardiac autonomic activity may be important in eliciting PEH.