

Adição de exercício resistido durante treino aeróbico prolonga a duração da hipotensão pós-exercício

Addition of resistance training during aerobic exercise prolongs the duration of post-exercise hypotension

Francisca Marajany Sousa Costa¹; Marcelo Magalhães Sales²; João Bartholomeu Neto³; Rafael Reis Olher⁴; Yasmim Santiago Araújo¹; Claudio Oliveira Assumpção⁵; Thiago Mattos Frota Souza⁶; Ricardo Yukio Asano⁷

¹Graduadas em Educação Física – Centro Universitário UnirG. Gurupi, TO – Brasil.

²Mestre em Educação Física – Professor do curso de Educação Física – Centro Universitário do Distrito Federal – UDF; Doutorando em Educação Física - Programa de mestrado e Doutorado da Universidade Católica de Brasília. Brasília, DF – Brasil.

³Mestre em Educação Física – Professor do curso de Educação Física – Centro Universitário UnirG. Gurupi, TO – Brasil.

⁴Mestre em Educação Física, Professor – Universidade Anhanguera – Faculdade Santa Terezinha. Taguatinga, DF – Brasil.

⁵Mestre em Educação Física – Universidade do Estado de São Paulo – Unesp. Rio Claro, SP – Brasil.

⁶Mestre em Educação Física – Universidade de Campinas – Unicamp. Campinas, SP – Brasil.

⁷Doutor em Educação Física – Professor dos cursos de Educação Física – Fundação Municipal do Ensino Superior de Bragança Paulista – Fesb. Bragança Paulista, SP – Brasil – Universidade Mogi das Cruzes – UMC. Mogi das Cruzes, SP [Brasil].

Endereço para correspondência

Ricardo Yukio Asano
Al. Finlândia, 222, Jardim Europa
12919-180 – Bragança Paulista – SP [Brasil]
ricardokiu@ig.com.br

Resumo

Objetivo: Analisar a adição de exercícios resistidos em treino aeróbico na hipotensão pós-exercício (HPE). **Métodos:** Nove normotensos, do sexo masculino, entre 20 e 35 anos de idade, participaram do estudo realizando duas sessões experimentais em cicloergômetro: (1) exercício aeróbico em cicloergômetro (62% e 68% da frequência cardíaca [FC] de reserva) (S1); (2) treino igual ao da S1, porém com incremento de flexão de cotovelo (S2). Ambas as sessões tiveram duração de 20 minutos. **Resultados:** A pressão arterial sistólica na S2 (repouso = $122,6 \pm 2,7$ – 30 recuperação = $108,8 \pm 2,2$ – 45 recuperação = $110,8 \pm 2,4$ mmHg e 60 recuperação = $107,3 \pm 7,3$) apresentou HPE por tempo mais prolongado que S1 (repouso = $121,7 \pm 3,9$ – 15 recuperação = $112,2 \pm 2,8$ – 30 recuperação = $108,1 \pm 2,8$ mmHg). **Conclusão:** Os resultados sugerem que a duração da HPE parece ser dependente da quantidade de unidades motoras envolvidas.

Descritores: Exercício aeróbico; Hipotensão; Musculação.

Abstract

Objective: To analyze the addition of resistance training in aerobic exercises during post-exercise hypotension (PEH). **Methods:** Nine normotensive males, aged between 20 and 35 years were subjected to two experimental sessions on a cycle ergometer: (1) aerobic exercise performed on a cycle ergometer (62% and 68% of reserve heart rate [HR]) (S1); (2) the same training as S1, with the addition of elbow flexioning (S2). Both sessions lasted 20 minutes. **Results:** The systolic blood pressure of S2 (rest = 122.6 ± 2.7 to 30 recovery = 108.8 ± 2.2 to 45 recovery = 110.8 ± 2.4 mmHg and 60 recovery = 107.3 ± 7.3) showed PEH for a longer period of time than in S1 (rest = 121.7 ± 3.9 to 15 recovery = 112.2 ± 2.8 to 30 recovery = 108.1 ± 2.8 mmHg). **Conclusion:** The results suggest that the duration of PEH is dependent of amount of motor units involved.

Key words: Exercise, Hypotension, Resistance training.

Introdução

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma das doenças cardiovasculares mais prevalentes na população brasileira. Além disso, possui relação com o aparecimento de outras doenças cardíacas ou relacionadas, como o acidente vascular encefálico^{1,2}. Lewington et al.³, ao realizarem uma metanálise com 61 estudos prospectivos, demonstraram que a taxa de mortalidade por doença vascular se eleva significativamente naqueles indivíduos com valores pressóricos acima de 115/75 mmHg, evidenciando o quão determinante é a pressão arterial (PA).

Investigações apontam que apenas uma sessão de exercício pode reduzir a PA abaixo dos valores de repouso pré-exercício^{4,8}, sendo este fenômeno conhecido como hipotensão pós-exercício (HPE).

Diversos estudos têm investigado os efeitos de diferentes tipos de exercícios (aeróbio vs. resistido)^{6,7}, intensidades^{5,9} e durações¹⁰ sobre as respostas de PA, no período de recuperação, pós-exercício. Ademais, estudos indicam que, independentemente da população investigada, idosos⁵, diabéticos tipo 2^{6,7,8}, hipertensos⁷ e normotensos¹¹, todos podem se beneficiar desse fenômeno.

Dessa maneira, Liu et al.¹² demonstram que a magnitude da HPE está relacionada com a redução crônica da PA em normotensos e hipertensos, suportando que o exercício físico pode ser um fator protetor contra a HAS, justificando investigar a HPE em indivíduos normotensos.

Portanto, são necessárias pesquisas de diferentes protocolos de treinamento que otimizem a HPE para prevenção e controle da hipertensão. Além disso, não há relatos na literatura sobre estudos em que tenham sido investigados os efeitos da adição de exercícios resistidos (flexão de cotovelos) durante a realização de uma sessão de exercício aeróbio em cicloergômetro sobre a resposta da pressão arterial pós-exercício. Assim, a questão norteadora deste estudo é: A adição de exercícios resistidos, simultaneamente ao exercício aeróbio, pode maximizar a HPE?

Dado os argumentos acima, objetivou-se nesta investigação verificar e comparar a adição de exercícios resistidos durante a realização de uma sessão de exercício aeróbio em cicloergômetro com uma sessão de exercício aeróbio em cicloergômetro realizada isoladamente sobre a resposta da pressão arterial pós-exercício.

Materiais e métodos

O tamanho da amostra foi calculado pelo *software* Gpower 1.0. Participaram do estudo nove sujeitos, do sexo masculino, sedentários, não fumantes, aparentemente saudáveis e com faixa etária entre 20 e 35 anos. Selecionaram-se indivíduos que não apresentavam qualquer complicação osteomioarticular que impossibilitasse a realização das sessões experimentais. Todos os voluntários aceitaram participar da pesquisa e assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido. Eles foram informados sobre a opção de desistir dos procedimentos em qualquer momento da coleta de dados sem que tivessem prejuízos. Esta investigação atende aos princípios éticos que norteiam pesquisas com seres humanos, de acordo com a Resolução 196/96 do Conselho Nacional de Saúde¹³, e foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro Universitário UnirG (proc. 192.444).

Condições experimentais

Durante a realização de cada sessão, determinou-se que, caso os sujeitos apresentassem valores de pressão arterial sistólica (PAS) e/ou pressão arterial diastólica (PAD) superiores a 250 mmHg e 120 mmHg, respectivamente, o teste seria imediatamente interrompido.

Os sujeitos realizaram duas sessões aleatórias de exercício aeróbio em bicicleta ergométrica (Ideal®), com duração de 20 minutos (Figura 1), são elas: (1) uma sessão de exercício executada em intensidade relativa entre 62% a 68% da frequência cardíaca de reserva isoladamente (S1), calculada por meio da seguinte equação: frequência car-

Resultados

A Figura 2 representa a caracterização de esforço, representada pela FC das sessões experimentais. As sessões S1 (10 minutos de exercício = $151,8 \pm 8,1$ bpm/ 20 minutos = $152,1 \pm 7,6$ bpm) e S2 (10 minutos de exercício = $149,2 \pm 8,4$ bpm/ 20 minutos = $145,4 \pm 8$ bpm) não apresentaram diferença significativa na FC durante a execução dos exercícios, demonstrando que ambas foram executadas em intensidade de esforço semelhante.

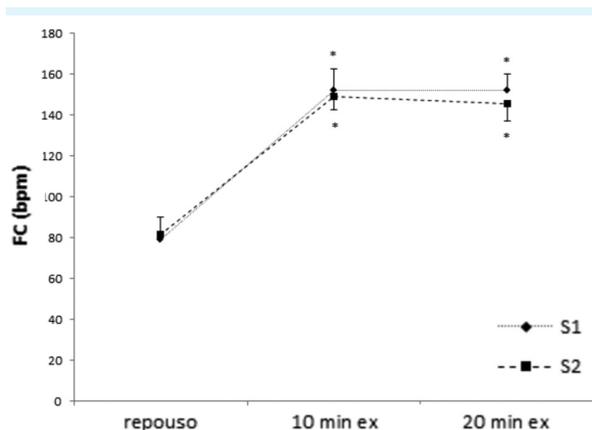


Figura 2: Variação da FC durante as sessões de exercícios S1 e S2. FC = frequência cardíaca; * = $p < 0,5$ em relação ao repouso da mesma sessão

No que se refere à PAS, a sessão de exercício aeróbio isolado (S1) apresentou HPE somente aos 15 e 30 minutos do período de recuperação (re15 e re30), sendo $121,7 \pm 3,9$ mmHg, no momento de repouso; $112,2 \pm 2,8$ mmHg, aos 15 min, e $108,1 \pm 2,8$ mmHg, aos 30 min, no de recuperação. Entretanto, a sessão de exercício aeróbio com a adição de exercício resistido com membros superiores a 3% da massa corporal apresentou HPE, no momentos 30, 45 e 60 minutos de recuperação. A S2 apresentou valores de PAS inferiores a S1 a 45 minutos de recuperação (Figura 3).

No entanto, a sessão de exercício aeróbio realizado isoladamente (S1) apresentou mais momentos de HPE para PAD do que quando comparada a de S2, uma vez que a S1 mostrou valores estatisticamente inferiores ao repouso

($82,7 \pm 3,7$ mmHg), nos momentos 15 ($72,4 \pm 2,3$ mmHg), e 30 ($74,6 \pm 2$ mmHg) minutos de recuperação, ao passo que a S2 apresentou HPE para PAD somente aos 15 minutos do período de recuperação, sendo $80,1 \pm 3,2$ mmHg para o momento de repouso, e $71,2 \pm 2,3$ mmHg, referente aos 15 min de recuperação; e a S2, valores de PAD inferiores a S1, aos 60 minutos de recuperação (Figura 3). Além disso, a S2 apresentou valores de pressão arterial média (PAM) estatisticamente inferiores em todos os momentos de recuperação (re15 = $85,2 \pm 7,4$ mmHg; re30 = $83,6 \pm 6$ mmHg; re45 recuperação = $87,7 \pm 7,5$ mmHg; e re60 = $84,3 \pm 5,8$ mmHg) referente ao período de repouso ($93,9 \pm 8$ mmHg), e a S1, HPE para PAM somente até o momento re30, sendo $95,4 \pm 10$ mmHg, para o período de repouso, e $85,2 \pm 7,4$ mmHg, $83,6 \pm 7,4$ mmHg, para os momentos re15, re30, respectivamente. Na S2, observaram-se valores de PAM inferiores a S1, aos 60 minutos de recuperação (Figura 3).

Discussão

Os achados indicam que a adição de exercício resistido (flexão de cotovelos) com pesos livres a 3% da massa corporal parece ser eficiente em aumentar a duração da HPE, especialmente para PAS e PAM. No entanto, ambas as sessões foram eficientes em reduzir os valores de PA em relação aos valores de repouso.

Tal fato pode ser em parte explicado pela maior liberação de proteínas vasoativas, ocasionado por um maior estresse de cisalhamento, induzido por um aumento mais significativo do débito cardíaco na sessão de exercício aeróbio realizado com a adição de exercício resistido para membros inferiores, possivelmente causado pelo recrutamento de grupos musculares nessa sessão^{15,16}. Adicionalmente, outro mecanismo que pode reforçar os achados aqui apresentados, parece ser advindo de regiões centrais. Yin e Bonham¹⁷, em seu estudo, sugerem que a liberação de substância P, estimulada pela contração muscular esquelética, pode agir sobre o

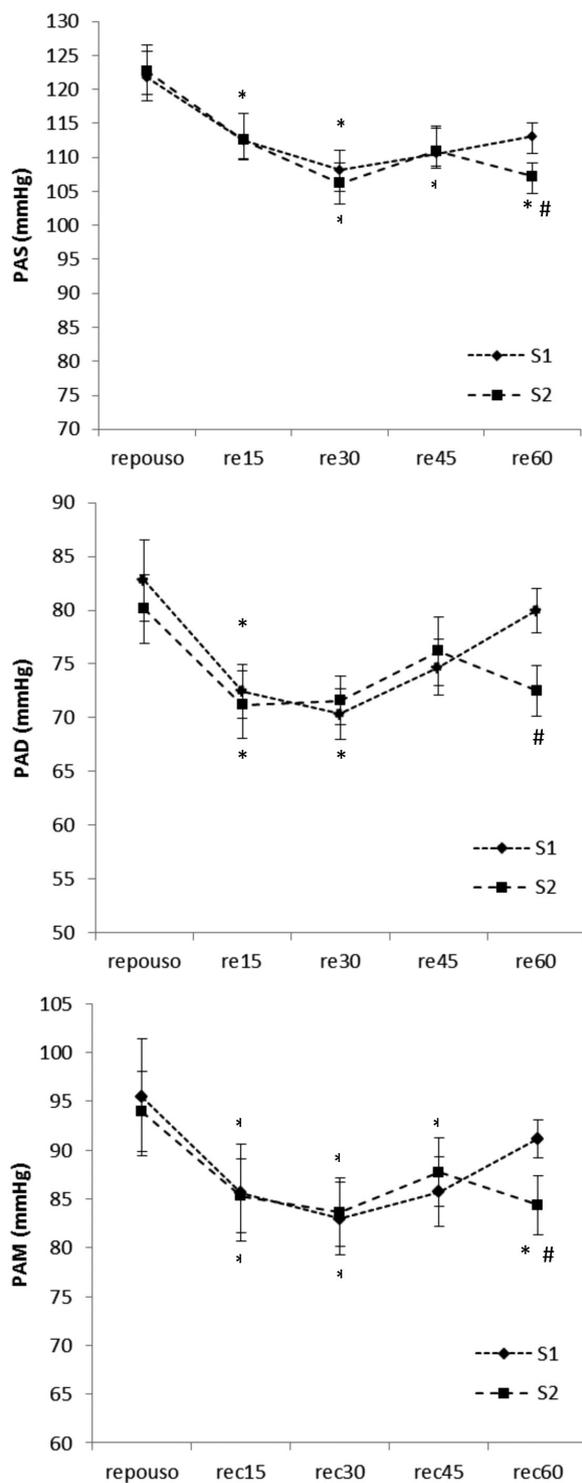


Figura 3: Comportamento da pressão sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD) e pressão arterial média (PAM) durante repouso e recuperação nas sessões (S1) e (S2). * = $p < 0,5$, em relação ao repouso da mesma sessão; # = $p < 0,05$, em relação ao mesmo momento entre S1 e S2

interneurônio GABA (Ácido gama-aminobutírico), no núcleo trato solitário (NTS). A ativação do receptor da neuroquinina-1 (NK1-R), durante o exercício, desencadeia o receptor a submeter-se à internalização após a realização do exercício, amortecendo os interneurônios GABA do NTS e resseleccionando o barorreflexo para um nível inferior após o exercício, por diminuir a transmissão para o neurônio baroreceptor de segunda ordem, aumentando a excitação da medula lateral ventral caudal, ampliando a inibição da medula lateral ventral rostral, inibindo a ação dessa, diminuindo a atividade nervosa simpática, ocasionando a HPE. Dessa maneira, se a internalização do receptor NK1-R é dependente da substância P liberada pela contração muscular esquelética, torna-se razoável inferir que uma maior quantidade de grupos musculares recrutados durante o exercício, pode favorecer o a magnitude e duração da HPE, assim como evidenciado no atual estudo.

Reforçando os achados obtidos nesta pesquisa e também os argumentos acima, MacDonald et al.¹⁸, ao submeterem nove indivíduos hipertensos a duas sessões experimentais, sendo uma sessão com membros superiores a 65% do VO_2 pico, em ergômetro de braço; e outra, com inferiores a 70% do VO_2 pico, e ambas realizadas durante 30 minutos. Os resultados indicam que as duas sessões de exercício são eficientes em reduzir a PA, independentemente do grupo muscular envolvido, superior ou inferior. No entanto, a sessão de exercício aeróbio de membros inferiores, portanto de maior grupo muscular, promoveu HPE por um período mais prolongado, sugerindo que a quantidade de grupos musculares recrutados pode ser determinante para a duração da HPE.

Somado a isso, Lizardo et al.¹⁹, ao submeterem dez indivíduos normotensos, do sexo masculino a duas sessões de exercício contínuo em cicloergômetro e em esteira a 85% da FC máxima atingida durante o teste incremental máximo, demonstraram que o exercício realizado em esteira promoveu HPE de maior magnitude e duração, quando comparado ao efetuado em

cicloergômetro, o que fez os autores concluírem que o exercício feito em esteira é mais eficiente em promover HPE na população investigada, sendo essa semelhante a deste investigação.

Em consonância com estudo citado acima, Polito e Farinatti²⁰ também verificaram influência da massa muscular envolvida no exercício sobre a HPE, uma vez que, ao submeterem indivíduos normotensos treinados a sessões de exercício resistido de membros inferiores e superiores, os autores encontraram HPE somente após a realização da sessão de exercício resistido com membros inferiores isoladamente. Reforçando o mecanismo sugerido acima. Dessa maneira, a quantidade de massa muscular envolvida nessa atividade parece realmente afetar a magnitude e, especialmente a duração da HPE.

Outro aspecto que vale ser ressaltado é a intensidade do exercício, uma vez que estudos vêm demonstrando que exercícios com maior intensidade promovem maiores magnitudes de HPE, e por tempo mais prolongado^{4,21}. Nos trabalhos de MacDonald et al.¹⁸ e Polito e Farinatti²⁰, os protocolos com diferentes grupos musculares envolvidos foram realizados também em intensidades distintas; porém, no estudo aqui apresentado, não foram encontradas diferenças significativas na FC durante as sessões experimentais (Figura 2).

As explicações fisiológicas tornam-se limitadas com os resultados deste estudo, considerando que não há mensuração de nenhum regulador da PA, tanto de ordem periférica quanto de central, configurando assim, uma limitação do trabalho, juntamente com a falta de uma sessão controle. Todavia, em pesquisas recentes, tem-se relacionado a HPE à biodisponibilidade de vasodilatadores, como o óxido nítrico (NO)^{4,22} e também a reguladores centrais¹⁸. Portanto, sugere-se a realização de mais estudos em que sejam comparadas diferentes quantidades de grupos musculares envolvidos no exercício, e a influência do NO e substância P, ou qualquer outro regulador central da PA envolvidos nesse processo.

Como aplicação prática, os resultados mostrados indicam que exercícios com mais e maio-

res grupos musculares, especialmente adotando a sessão proposta aqui, parecem ser mais efetivos na magnitude e, principalmente, na duração da HPE. Logo, esse protocolo deve ser incentivado em adultos normotensos que realizam programas de exercício para manutenção da saúde e prevenção de doenças cardiovasculares como a HAS.

Conclusão

Verificou-se que ambas as sessões de exercício investigadas neste estudo (S1 e S2), parecem ser eficientes em induzir HPE. Porém, a S1 apresentou mais momentos de HPE, sugerindo que a duração da HPE pode ser dependente da quantidade de músculos envolvidos no exercício. De forma prática, em programas para prevenção da hipertensão, por exemplo, exercícios que envolvam maior número de grupos musculares devem ser incentivados.

Agradecimentos

Os autores agradecem ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) pelo apoio na forma de bolsa de estudos.

Referências

1. Lima-Costa MF, Barreto SM, Giatti L. Condições de saúde, capacidade funcional, uso de serviços de saúde e gastos com medicamentos da população idosa brasileira: um estudo descritivo baseado na Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílio. *Cad Saúde Pública*. 2003;19(3):735-43.
2. Ministério da Saúde (Brasil), Secretaria de Atenção à Saúde, Departamento de Atenção Básica. Hipertensão arterial sistêmica para o Sistema Único de Saúde. Brasília: Ministério da Saúde, 2006 [acesso em: 2013 jul 2]. Disponível em: <http://bvsm.s.saude.gov.br/bvs/publicacoes/caderno_atencao_basica15.pdf>.



3. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002; 360(9349), 1903-13.
4. Asano RY, Browne RAV, Sotero RC, Sales MM, Moraes JFVN, Campbell CSG, Simões HG. Cycling above rather than below lactate threshold is more effective for nitric oxide release and post-exercise blood pressure reduction in individuals with type-2 diabetes. *Motriz*. 2013;19(3):633-40.
5. Santana HA, Moreira SR, Neto WB, Silva CB, Sales MM, Oliveira VN, Asano RY, et al. The higher exercise intensity and the presence of allele I of ACE gene elicit a higher post-exercise blood pressure reduction and nitric oxide release in elderly women: an experimental study. *BMC Cardiovascular Disorders*. 2011; doi:10.1186/1471-2261-11-71
6. Sales MM, Russo PS, Moreira SR, Santana H, Moraes JFVN, Asano RY, et al. Resistance exercise elicits acute blood pressure reduction in type-2 diabetics. *J Exerc Physiol Online*. 2012;15:98-109.
7. Morais PK, Campbell CSG, Sales MM. Acute resistance exercise is more effective than aerobic exercise for 24 h blood pressure control in type 2 diabetics. *Diabetes Metab*. 2011;37(2):112-117.
8. Motta DF, Lima LCJ, Arsa G, Russo, PS, Sales MM, Moreira SR, et al. Effect of type 2 diabetes on plasma kallikrein activity after physical exercise and its relationship to post-exercise hypotension. *Diabetes Metab*. 2010; 36: 363-368.
9. Simões GC, Moreira SR, Kushnick MR, Simões HG, Campbell CS. Postresistance exercise blood pressure reduction is influenced by exercise intensity in type-2 diabetic and nondiabetic individuals. *J Strength Cond Res*. 2010;24(5):1277-84.
10. Forjaz CLM, Santaella DF, Rezende LO, Barretto AC P, Negrão CE. A Duração do Exercício Determina a Magnitude e a Duração da Hipotensão Pós-Exercício. *Arq Bras Cardiol*. 1998;70(2):99-104.
11. Rezk CC, Marrache RC, Tinucci T, Mion D Jr, Forjaz CL. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol*. 2006;98(1):105-12.
12. Liu S, Goodman J, Nolan R, Lacombe S, Thomas SG. Blood pressure responses to acute and chronic exercise are related in prehypertension. *Med Sci Sports Exerc*. 2012;44(9):1644-52.
13. Conselho Nacional de Saúde do Brasil (Brasil). Resolução n.º 196, 1996 [acesso em 2012 abr 25]. Disponível em: <http://conselho.saude.gov.br>
14. Sociedade Brasileira de Cardiologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. *Rev Bras Hipertens*. 2010;17(1).
15. Brum PC, Forjaz CLM, Tinucci T, Negrão CE. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. *Rev Paul Educ Fís*. 2004;18:21-31.
16. Negrão CE, Rondon MUPB. Exercício físico, hipertensão e controle barorreflexo da pressão arterial. *Rev Bras Hipertens*. 2001;8:89-95.
17. Yin CC, Bonham AC. Postexercise hypotension: central mechanisms. *Exerc Sport Sci Rev*. 2010;38(3):122-7.
18. MacDonald JR, MacDougall JD, Hogben CD. The effects of exercising muscle mass on post exercise hypotension. *J Hum Hypertens*. 2000;14(5):317-20.
19. Lizardo JHF, Modesto LK, Campbell CSG, Simões HG. Hipotensão pós-exercício: comparação entre diferentes intensidades de exercício em esteira ergométrica e cicloergômetro. *Rev Bras Cineantropom Desempenho Hum*. 2007;9(2):115-20.
20. Polito, Marcos D, Farinatti, Paulo T V. The effects of muscle mass and number of sets during resistance exercise on postexercise hypotension. *J Strength Cond Res*. 2009;23(8):2351-7.
21. Lima LC, Assis GV, Hiyane W, Arsa G, Baldissera V, Campbell CS, Simões HG. Hypotensive effects of exercise performed around anaerobic threshold in type 2 diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract*. 2008;81:216-22.
22. Santana HAP, Moreira SR, Asano RY, Sales MM, Córdova C, Campbell CS, et al. Exercise intensity modulates nitric oxide and blood pressure responses in hypertensive older women. *Aging Clin Exp Res*. 2013. Apr;25(1):43-8.