

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE PONTA GROSSA
SETOR DE CIÊNCIAS BIOLÓGICAS E DA SAÚDE
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS BIOMÉDICAS**

CLEVERSON MOTIN

**EFEITOS HEMODINÂMICOS PÓS-EXERCÍCIOS EM UMA SESSÃO DE
CAMINHADA COM E SEM OCLUSÃO VASCULAR**

**PONTA GROSSA
2019**

CLEVERSON MOTIN

**EFEITOS HEMODINÂMICOS PÓS-EXERCÍCIOS EM UMA SESSÃO DE
CAMINHADA COM E SEM OCLUSÃO VASCULAR**

Dissertação apresentada como requisito parcial
para a obtenção do título de mestre em Ciências
Biomédicas, na Universidade Estadual de Ponta
Grossa, na área de Fisiologia/Fisiopatologia.

Orientador: Prof. Dr. Nilo Massaru Okuno

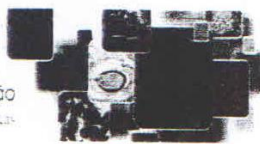
**PONTA GROSSA
2019**

M919	Motin, Cleverson Efeitos hemodinâmicos pós-exercícios de uma sessão de caminhada com e sem oclusão vascular/ Cleverson Motin. Ponta Grossa, 2019. 66f. Dissertação (Mestrado Ciências Biomédicas – Área de concentração – Fisiologia/Fisiopatologia. Universidade Estadual de Ponta Grossa. Orientador: Prof. Dr. Nilo Massaru Okuno 1. Hipotensão. 2. Restrição do fluxo sanguíneo. 3. Exercício aeróbio. I. Okuno, Nilo Massaru. II. Universidade Estadual de Ponta Grossa - Mestrado em Ciências Biomédicas. III. T. CDD : 616
------	--



Universidade Estadual
de Ponta Grossa

Programa de
Pós Graduação
em Ciências Biomédicas



ATA DE DEFESA DE DISSERTAÇÃO DO PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM NÍVEL DE MESTRADO EM CIÊNCIAS BIOMÉDICAS – ÁREA DE CONCENTRAÇÃO: FISIOLÓGIA E FISIOPATOLOGIA, NÚMERO DA ATA __/2019, DO MESTRANDO CLEVERSON MOTIN REALIZADO NO DIA 13 DE MAIO DE 2019, NA UNIVERSIDADE ESTADUAL DE PONTA GROSSA.

Aos treze dias de maio de dois mil e dezenove, às 9h00min na sala 115, Bloco M, da Universidade Estadual de Ponta Grossa (UEPG) em seção pública sob a presidência do **Professor Dr. Nilo Massaru Okuno** reuniu-se a Banca Examinadora de defesa de Dissertação de Mestrado em Ciências Biomédicas do mestrando **Cleverson Motin** na linha de pesquisa: Fisiopatologia do metabolismo e do sistema imune, constituída pelos demais Doutores (membros titulares): **Professora Dra. Carla Cristine Kanunfre (UEPG/PR)** e **Professora Dra. Patricia Chimin Perandini (UEL/PR)**. Iniciados os trabalhos, a presidência deu conhecimento aos membros da banca e o candidato das normas que regem a defesa da dissertação de Mestrado e definiu-se a ordem a ser seguida pelos examinadores para arguição. O título da dissertação avaliada foi: **Efeitos Hemodinâmicos Pós-Exercício em Uma Sessão de Caminhada Com e Sem Oclusão Vascular**. Encerrado os procedimentos de análise, a banca comunicou o resultado final da avaliação da dissertação como APROVADO, considerado requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Ciências Biomédicas. O aluno deverá entregar, no prazo estipulado no item 8 da IN 01/2015, referente a defesa de dissertação do programa com as modificações sugeridas pelos membros da banca examinadora. Para a obtenção do título de mestre, o aluno terá até 6 meses, após a data da defesa da sua dissertação, para apresentar ao colegiado a carta de submissão do seu artigo em revista indexada no estrato mínimo B3 dentre os periódicos indicados pela área de Ciências Biológicas II vigente. Nada mais havendo a ser tratado, lavrou-se a presente ata que vai assinada pelos membros da Banca Examinadora.

Observações (se necessário):

Alteração de título: sim ☐ não ☒

Novo título:

Nilo Massaru Okuno (UEPG/PR) - Presidente

Carla Cristine Kanunfre (UEPG/PR) – Titular

Patricia Chimin Perandini (UEL/PR) – Titular

AGRADECIMENTOS

Primeiramente quero agradecer a **Deus**, por me conceder condições físicas, mentais e espirituais, pois, sem essas condições e a vontade Dele nada aconteceria.

Ao meu orientador **Dr. Nilo Massaru Okuno**, que com sua grande sabedoria e experiência soube me guiar de forma categórica ao longo desses dois anos de mestrado. Agradeço também pelo companheirismo e momentos de descontração que nos permitiu criar uma relação de amizade além de orientador e orientando.

Aos professores do **Programa de Pós-Graduação em Ciências Biomédicas**, pelos ensinamentos transmitidos.

Aos meus Pais, **Gabriel e Carmen**, por toda dedicação em me oferecer o melhor, pela educação dada a mim e principalmente por estarem presente em todos os momentos em que necessitei de apoio.

A minha namorada, **Stephany**, por estar sempre presente e me incentivando nos momentos difíceis durante esses dois anos de mestrado e pela sua compreensão nos momentos que não pude lhe dar atenção. Obrigado pelo carinho e zelo que tem por mim e por fazer das minhas vitórias as suas.

A minha filha, **Nycolle**, por ser uma menina doce e amável, que com a sua presença me deixa mais alegre e me faz querer ser um pai cada dia melhor. Aos meus enteados **Nico e Bella** por também alegrarem meus dias.

Aos meus colegas do grupo GERAFIGIO, **Amanda, Elton, Juliana, Júlio**, por todo apoio e incentivo, possibilitando meu aperfeiçoamento a cada apresentação.

Aos **voluntários** meu muito obrigado, pois, sem eles a pesquisa não teria acontecido.

RESUMO

MOTIN, Cleverson. **Efeitos hemodinâmicos pós-exercício em uma sessão de caminhada com e sem oclusão vascular**. 2019. 66 folhas. Dissertação Mestrado em Ciências Biomédicas - Universidade Estadual de Ponta Grossa. Ponta Grossa, 2019

A prática regular de atividade física pode ser benéfica tanto na prevenção quanto no tratamento da hipertensão arterial. Um dos benefícios da atividade física é a hipotensão arterial, caracterizada pela redução da pressão arterial durante o período de recuperação, mantendo os níveis pressóricos abaixo daqueles verificados pré-exercício, podendo ser de forma crônica por meio de um programa de exercício físico, ou de forma aguda, denominada de hipotensão pós-exercício (HPE). Apesar de amplamente estudado e de existir um consenso sobre o efeito hipotensor causado pela atividade física, ainda não está claro na literatura qual o melhor exercício, duração e intensidade que provocarão um efeito hipotensor de maior magnitude e duração, principalmente em relação ao *Kaatsu training*, que combina exercícios de baixa intensidade com oclusão vascular. Portanto, o objetivo do presente estudo foi analisar o comportamento da pressão arterial após sessão de caminhada de baixa intensidade com e sem oclusão vascular. Participaram da amostra 13 sujeitos com idade = $47,0 \pm 4,7$ anos, pressão arterial sistólica = $129,1 \pm 9,4$ mmHg, pressão arterial diastólica = $80,3 \pm 7,4$ mmHg e índice de massa corporal = $27,92 \pm 3,28$ kg/m². Os participantes do estudo passaram por 5 sessões de avaliações: 1) frequência cardíaca (FC) e variabilidade da frequência cardíaca (VFC) de repouso, determinação do percentual de oclusão, avaliação antropométrica e teste incremental, para determinação da máxima velocidade aeróbia, 2) sessão controle para analisar a pressão arterial sem a realização de exercício físico (C), 3) sessão de caminhada sem oclusão vascular (SO), 4) sessão de caminhada com oclusão a 80% da oclusão total da artéria tibial (CONTI), 5) sessão de caminhada intermitente combinada com oclusão a 80% da oclusão total (IN). As sessões 2, 3, 4 e 5 ocorreram de forma aleatória. A HPE foi observada aos 45 min da sessão CONTI (PAS= $-2,91 \pm 4,19$ mmHg) ($p < 0,05$) e, também, nos momentos 15, 30, 45 e 60 min da sessão IN, sendo que aos 15 min foi observado a HPE de maior magnitude (PAS= $-5,34 \pm 3,89$ mmHg) ($p < 0,05$). Porém, quando analisada a VFC observou um aumento na atividade simpática e uma redução da atividade parassimpática ($p < 0,05$), principalmente aos 10 min de recuperação quando comparado C vs SO vs CONTI vs IN - RMSSD (C $23,71 \pm 7,17$ vs SO $17,31 \pm 6,50$ vs CONTI $13,92 \pm 6,13$ vs IN $10,97 \pm 6,92$). Os resultados demonstraram que uma sessão de caminhada de baixa e moderada intensidade combinada com oclusão vascular provocou hipotensão pós-exercício, com redução da atividade vagal e aumento da atividade simpática logo após o exercício físico.

Palavras-chave: Hipotensão. Restrição do fluxo sanguíneo. Exercício aeróbio.

ABSTRACT

MOTIN, Cleverson. **Post-exercise hemodynamic effects in a walking session with and without vascular occlusion.** 2019. 66 folhas. Dissertation of Mastering in Biomedical Sciences - Universidade Estadual de Ponta Grossa. Ponta Grossa, 2018.

Regular physical activity can be beneficial in prevention and treatment of hypertension. One of the benefits of physical activity is the hypotension, characterized by a reduction in blood pressure during the recovery period, maintaining blood pressure levels below pre-exercise levels, which can be verified chronically through a program of physical exercise, or acutely, called post-exercise hypotension. Even though it is widely studied and besides the existence of a consensus about the hypotensive effect caused by physical activity, it is still not clear in the literature which is the best exercise, duration and intensity that would cause a hypotensive effect of greater magnitude and duration, especially in relation to Kaatsu training, that combines exercises of low intensity with vascular occlusion. Therefore, the objective of the present study was to analyze the blood pressure behavior after a low intensity walking session with and without vascular occlusion. Thirteen subjects, aged = 47.0 ± 4.7 years, systolic blood pressure = 129.1 ± 9.4 mmHg, diastolic blood pressure = 80.3 ± 7.4 mmHg, body mass index = 27.92 ± 3.28 kg/m², took part of the study. The participants undertook 5 sessions of evaluations: 1) heart rate (HR) and heart rate variability (HRV) at rest, percentage of occlusions determination, anthropometric evaluation and incremental test, for determination of maximum aerobic velocity, 2) control session to analyze blood pressure without physical exercise (C), 3) walking session without vascular occlusion (SO), 4) walking session at 80% of the total occlusion of the tibial artery (OV), 5) intermittent walking session combined with occlusion at 80% of the total occlusion. Sessions 2, 3, 4 and 5 occurred randomly. Post-exercise hypotension (PEH) was observed only at 45 min of the CONTI session (PAS = -2.91 ± 4.19 mmHg) ($p < 0.05$) and HPE at moments 15, 30, 45 and 60 min of the IN session, and the highest magnitude EPH was observed for 15 min (SBP = -5.34 ± 3.89 mmHg) ($p < 0.05$). However, when analyzed the HRV, it was observed an increase in the sympathetic activity and a reduction of the parasympathetic activity ($p < 0.05$), mainly of the 10 min of recovery when compared C vs SO vs CONTI vs IN - RMSSD (C $23,71 \pm 7,17$ vs SO $17,31 \pm 6,50$ vs CONTI $13,92 \pm 6,13$ vs IN $10,97 \pm 6,92$). The results demonstrated that a low-intensity walking session combined with vascular occlusion caused post-exercise hypotension, however, with a reduced vagal activity and increased sympathetic activity shortly after exercise.

Keywords: Hypotension. Blood flow restriction. Aerobic exercise.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

	Figura 1	– Sistema barorreceptores para controle da PA	16
	Figura 2	– Representação sistemática da ativação dos barorreceptores	17
	Figura 3	– Sistema Renina Angiotensina Aldosterona	20
	Quadro 1	– Ação dos receptores AT ₁ , AT ₂ nos órgãos	21
	Figura 4	– Valores do Δ PAS	38
	Figura 5	– Valores do Δ PAD	39
	Figura 6	– Valores do Δ PAM	39
	Figura 7	– Análise do comportamento do intervalo R-R	40
	Figura 8	– Análise do comportamento da variável SDNN	41
	Figura 9	– Análise do comportamento da variável RMSSD	42
	Figura 10	– Análise do comportamento da variável LF (ms ²)	43
	Figura 11	– Análise do comportamento da variável HF (ms ²)	44
	Figura 12	– Análise do comportamento da variável LF _(nu)	45
	Figura 13	– Análise do comportamento da variável HF _(nu)	46
	Figura 14	– Análise do comportamento da variável LF/HF	47

LISTA DE TABELA

TABELA 1	– Estudos que analisaram o efeito hipotensor após atividade física	24
TABELA 2	– Descrição dos índices da VFC utilizado para análise	31
TABELA 3	– Características gerais, antropométricas e cardiovasculares	37

LISTA DE ABREVIATURA E SIGLAS

Δ	Diferença matemática
% G	Porcentagem de Gordura
% MM	Porcentagem de massa magra
1RM	Uma repetição máxima
AF	Atividade física
AVE	Acidente vascular encefálico
bpm	Batimento por minuto
BVLR	Bulbo ventrolateral rostral
CBFR	Restrição de fluxo sanguíneo contínuo
cm	Centímetro
CVM	Carga voluntária máxima
DAP	Doença arterial periférica
DC	Débito cardíaco
DCV	Doenças cardiovasculares
DCNT	Doença crônica não transmissível
DRC	Doença renal crônica
ECA	Enzima conversora de angiotensina
EF	Exercício físico
EST	Estatura
HA	Hipertensão arterial
HF	Alta frequência
HPE	Hipotensão pós-exercício
IAM	Infarto agudo do miocárdio
IBFR	Restrição de fluxo sanguíneo intermitente
IMC	Índice de massa corporal
IC	Insuficiência cardíaca
LF	Baixa frequência
LF/HF	Razão baixa frequência e alta frequência
MC	Massa corporal
mmHg	Milímetro de mercúrio
MVA	Máxima velocidade aeróbia

NO	Óxido nítrico
NTS	Núcleo do trato solitário
OV	Oclusão vascular
PA	Pressão arterial
PAD	Pressão arterial diastólica
PAS	Pressão arterial sistólica
PAM	Pressão arterial média
pCO ₂	Pressão parcial de dióxido de carbono
pH	Concentração de íons de hidrogênio
pO ₂	Pressão parcial de oxigênio
RML	Resistência muscular localizada
RM	Resistência máxima
RMSSD	Raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos RR normais adjacentes
RPT	Resistência periférica total
SDNN	Desvio padrão de todos os intervalos RR normais
SNA	Sistema nervoso autônomo
SNS	Sistema nervoso simpático
SRAA	Sistema renina angiotensina aldosterona
TNM	Tratamento não medicamentoso
VFC	Variabilidade da frequência cardíaca
VO _{2max}	Consumo máximo de oxigênio
VO _{2pico}	Consumo pico de oxigênio
W	Watts

SUMÁRIO

1	Introdução.....	11
2	Objetivos	13
2.1	Objetivo geral	13
2.2	Objetivos específicos	13
3	Revisão de literatura	14
3.1	Hipertensão arterial	14
3.2	Mecanismos de controle da pressão arterial	15
3.3	Hipertensão arterial e exercício físico	22
3.4	Hipotensão pós-exercício	23
3.5	Treinamento com oclusão vascular	26
3.6	Mecanismo associados a HPE	29
3.7	Variabilidade da frequência cardíaca	30
4	Materiais e métodos	33
4.1	Sujeitos	33
4.2	Protocolo experimental	33
4.3	Teste progressivo e determinação da MVA	34
4.4	Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca	34
4.5	Avaliação antropométrica	34
4.6	Mensuração da pressão arterial	35
4.7	Sessão controle	35
4.8	Sessão caminhada sem oclusão vascular	35
4.9	Sessão caminhada com oclusão vascular	35
4.10	Sessão caminhada com 60% MVA com OV 80% do total	36
4.11	Análise estatística	36
5	Resultados	37
5.1	Caracterização da amostra e parâmetros cardiovasculares	37
5.2	Pressão arterial sistólica, diastólica e média	38
5.3	VFC no domínio tempo	40
5.4	VFC no domínio frequência	42
6	Discussão	48
7	Considerações finais	53
	Referências	54
	Anexo A - Parecer Consubstanciado do CEP	61
	Anexo B – TCLE	64

1 Introdução

A hipertensão arterial (HA) é identificada por elevação acentuada nos valores da PA, com valores iguais ou acima de 140 mmHg (sistólica) e 90 mmHg (diastólica), podendo ser controlada de forma medicamentosa e/ou não medicamentosa (SBC, 2016).

O controle não medicamentoso da HA incide na mudança de hábitos de vida envolvendo controle ponderal, medidas nutricionais, prática de exercício físico, cessação do tabagismo, controle de estresse e diminuição no consumo de álcool. A prática regular de atividade física (AF) pode trazer benefícios tanto na prevenção quanto no tratamento da HA, reduzindo ainda a morbimortalidade por doenças cardiovasculares (DCV). Indivíduos ativos apresentam risco 30% menor de desenvolver HA do que os sedentários (FAGARD, 2005). Adicionalmente, um dos benefícios da AF é a hipotensão arterial, podendo ser verificada de forma crônica, por meio de um programa de exercício físico, ou de forma aguda, denominada de hipotensão pós-exercício (HPE), caracterizada pela redução da PA durante o período de recuperação, mantendo os níveis pressóricos abaixo daqueles verificados pré-exercício ou em comparação a uma sessão controle sem a execução de exercícios (FORJAZ; ALVES, 2007).

A HPE pode ser observada em diferentes intensidades, leves, moderadas e elevadas, tanto em exercícios aeróbios como em exercícios resistidos. Porém, não há um consenso qual intensidade causará um maior efeito hipotensor. Em relação a duração do exercício, parece que ocorre uma maior HPE em sessões de maiores durações, acima de 30 minutos e principalmente em indivíduos hipertensos (FORJAZ et al., 1998).

Sabe-se que o efeito hipotensor pode ser observado tanto no treinamento resistidos quanto com treinamento de resistência. Porém, um novo método de treinamento que está despertando o interesse de pesquisadores e praticantes em academias por gerar inúmeros benefícios, mesmo realizados em baixas intensidades (20-50% $\text{VO}_{2\text{max}}$) e por curto período de tempo de cada sessão (~20 min), é o treinamento com restrição do fluxo sanguíneo. Esse tipo de treinamento é realizado com faixas elásticas, torniquetes, esfigmomanômetros, entre outros, que geram uma oclusão parcial ou total do fluxo sanguíneo no membro exercitado (SATO, 2005). Estudos demonstraram que treinamentos com oclusão vascular (OV) tem

proporcionado ganhos de força e massa muscular similar ou até superiores quando comparados com treinos de intensidade 80% 1RM. Também é observado melhoras no desempenho físico de indivíduos que realizam o treinamento de OV associado com exercícios aeróbios (KARABULUT et al., 2009; PARK et al., 2010).

Por mais que haja um número relativamente grande de estudos evidenciando o ganho de massa muscular, aplicabilidade e eficiência do treinamento resistido combinado com OV, pouco se sabe sobre o efeito da OV nas variáveis hemodinâmicas e seu possível efeito hipotensor (CIRILO-SOUSA et al., 2017). Dessa forma, quanto maior for a compreensão sobre o efeito hipotensor, mais assertivo será a prescrição do exercício físico como instrumento terapêutico e de prevenção (LIZARDO et al., 2007)

Espera-se que as variáveis pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) sejam menores na sessão de caminhada de baixa intensidade com OV do que nas sessões controle e caminhada de baixa intensidade sem OV, possibilitando o uso deste treinamento como prevenção e tratamento não farmacológico na HA.

2 Objetivos

2.1 Objetivo geral

Analisar efeitos hemodinâmicos após sessão de caminhada de baixa e moderada intensidade com e sem OV.

2.2 Objetivo específico

- Verificar o efeito sobre a pressão arterial e na variabilidade de frequência cardíaca após uma sessão de caminhada de 20 min a 40% da máxima velocidade aeróbia com e sem oclusão vascular;
- Verificar o efeito sobre a pressão arterial e variabilidade de frequência cardíaca após uma sessão de caminhada de 20 min a 60% da máxima velocidade aeróbia realizada de maneira intermitente com oclusão vascular;
- Comparar os valores de pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, pressão arterial média e variabilidade da frequência cardíaca entre as sessões.

3 Revisão de literatura

3.1 Hipertensão arterial

A força que o sangue exerce nas paredes das artérias é denominada de pressão arterial (PA), sendo que no momento da contração do coração obtêm-se a pressão arterial sistólica (PAS) e durante o relaxamento do coração ocorre a pressão arterial diastólica (PAD) (POTTER; PERRY, 2006). De acordo com a Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC), um indivíduo pode ser classificado dentro de três categorias: 1) Normotenso, com valores de PAS e PAD $\leq 120/80$ mmHg, respectivamente; 2) Pré-hipertenso, PAS entre 121-139 mmHg e PAD entre 81-89 mmHg; e 3) Hipertenso, PAS ≥ 140 mmHg e PAD ≥ 90 mmHg (SBC, 2016). A hipertensão arterial é considerada uma doença crônica degenerativa não transmissível (DCNT), identificada por elevação sustentada dos níveis pressóricos, e associada como fator de risco para diversas doenças cerebrovasculares, cardiovasculares como, por exemplo, o acidente vascular encefálico (AVE), infarto agudo do miocárdio (IAM), e também está associado com doença vascular periférica e doença renal crônica (DRC), fatal e não fatal (MIRANDA et al., 2002).

A Organização Mundial da Saúde (OMS) estima que em 2030 quase 23,6 milhões de pessoas morrerão de DCV, tendo como um dos seus fatores de risco a HA (OMS, 2011). Vários estudos demonstram a prevalência da HA e os malefícios associado a níveis pressóricos alto. Um estudo norte americano de 2015 indica que a HA é o principal fator por 45% das mortes cardíacas e 51% das mortes por AVE (LIM et al., 2013). De acordo com a Sociedade Brasileira de Hipertensão (2016), no Brasil a prevalência da HA em pessoas adultas chega a 32,5% (36 milhões de pessoas), e essa prevalência chega a 60% na população idosa, sendo fator nocivo para 50% das mortes por DCV.

A HA é um importante fator de risco modificável para a mortalidade e morbidade cardiovascular (PIMENTA, 2012), podendo ser controlada de duas maneiras: 1) medicamentosa, com a utilização de remédios que irão reduzir a PA, ou 2) tratamento não medicamentoso (TNM). No TNM o indivíduo deve mudar seus hábitos, ponderando medidas nutricionais, inserindo atividade física, diminuição no consumo de álcool e buscar momentos de lazer para aliviar o estresse (SBC, 2016). Pequenas reduções (5 a 6 mmHg) nos valores da PA, podem diminuir consideravelmente a possibilidade de pacientes desenvolverem DCV (COTTA et al., 2009; LIM et al., 2013).

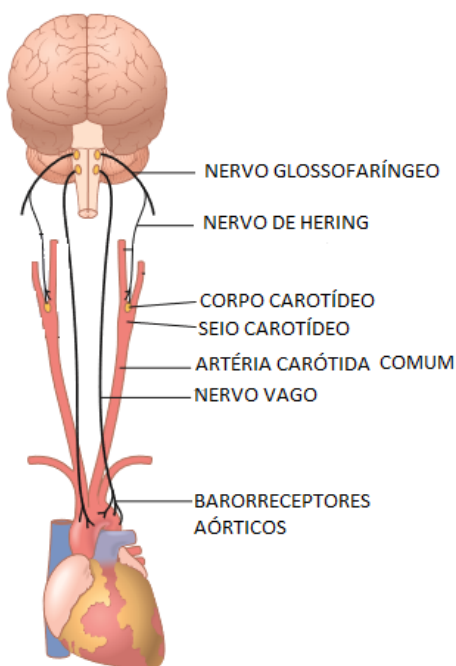
3.2 Mecanismos de controle da pressão arterial

Apesar de ocorrer oscilações nos níveis da PA, existem mecanismo de curto e médio prazo (controle neuro-humoral) e controle a longo prazo (sistema de *feedback* rim/fluidos) que modulam as variações (MICHELIN, 2012). A interação de sistemas de retroalimentação controla a PA, através de ações fisiológicas complexas envolvendo o sistema cardiovascular, renal, neural e endócrino (CAMPAGNOLE-SANTOS et al., 2001; GUYTON; HALL, 2012).

O sistema cardiovascular atua de maneira fundamental no controle da PA, utilizando processos refinados, atuando batimento-a-batimento (controle neuro-humoral) (IRIGOYEN et al., 2001; ZAGO; ZANESCO, 2006). A regulação cardiovascular pelo sistema neural é feita essencialmente através da ativação de receptores periféricos (barorreceptores, quimiorreceptores e receptores cardiopulmonares) (VALENTI et al., 2007). Os potenciais de ação gerados são conduzidos para o sistema nervoso central (SNC) via nervo vago e glossofaríngeo (GUYTON; HALL, 2012; VALENTI et al., 2007). No núcleo do trato solitário (NTS) as informações são moduladas e retornam ao coração através de duas vias: 1) eferentes vagais rápidas, podendo se manifestar no primeiro batimento subsequente, 2) eferentes simpáticas lentas, com intervalos de até 20 segundos (KAWAGUCHI et al., 2007).

Um dos principais mecanismos de modulação a curto prazo da PA é com a participação dos barorreceptores, que são terminações nervosas que mantêm o equilíbrio da PA perante diversos estímulos (MARTELLI, 2013), são encontrados principalmente nas paredes do arco aórtico (barorreceptores aórticos) e nos seios carotídeos (barorreceptores carotídeos) (Figura 1) (GUYTON; HALL, 2012), são mais sensíveis a variações abruptas da PA do que a pequenas e constantes variações (CORRAL et al., 2007). Quando níveis da PA são sustentados por 5 a 15 minutos, o limiar dos barorreceptores são desviados em torno de 15 a 40% para mais ou para menos (CAMPAGNOLE-SANTOS et al., 2001). Isto se deve a uma característica importante dos mecanorreceptores em geral e em particular dos barorreceptores, chamada de adaptação (CAMPAGNOLE-SANTOS et al., 2001; CORRAL et al., 2007).

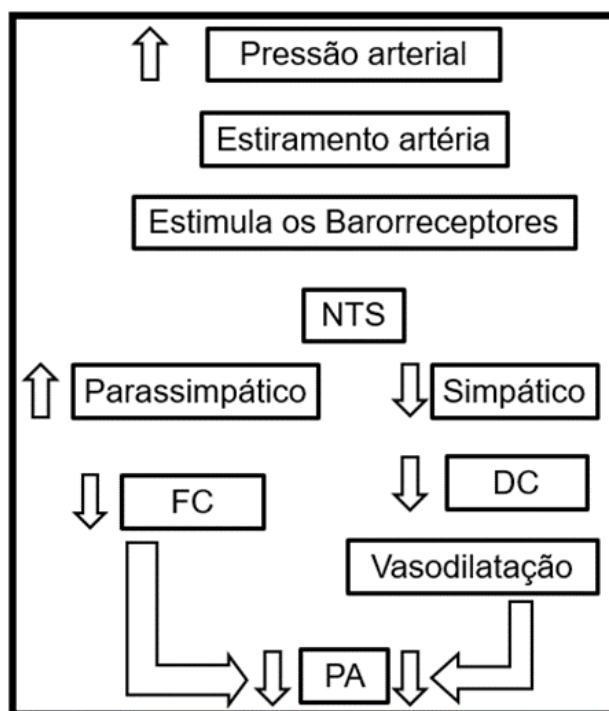
Figura 1. Sistema barorreceptores para controle da PA.



Fonte: Adaptado de GUYTON e HALL (2012)

Com a PA dentro de valores basais, os barorreceptores são estimulados de forma intermitente, variando simultaneamente com a PAS. Quando ocorre um aumento na PA, os barorreceptores são estimulados e os sinais são conduzidos até o NTS, via nervo glossofaríngeo, induzindo um aumento na atividade vagal e diminuindo a FC. Por outro lado, o aumento da PA, faz com que neurônios do NTS ativem o bulbo ventrolateral caudal que inibe os neurônios pré-motores simpáticos do bulbo ventrolateral rostral, provocando modulações hemodinâmicas, como a redução da força da contração cardíaca e atenuação na FC, juntamente com a diminuição da resistência vascular periférica, permitindo que PA retorne aos seus valores de repouso (Figura 2) (CORRAL et al., 2007).

Figura 2. Representação sistemática da ativação dos barorreceptores.



(NTS) Núcleo do trato solitário, (FC) frequência cardíaca, (DC) débito cardíaco, (PA) pressão arterial.
Fonte: O autor.

Outro fator importante no controle da PA é a ação dos quimiorreceptores, localizados nos corpúsculos aórticos e carotídeos, situados na adjacência dos barorreceptores. Os corpúsculos são células capazes de perceber variações da pressão parcial de dióxido de carbono ($p\text{CO}_2$), pressão parcial de oxigênio ($p\text{O}_2$), e níveis de íons de hidrogênio (pH) (CAMPAGNOLE-SANTOS et al., 2001; IRIGOYEN et al., 2001).

Quando ocorre uma queda dos níveis basais da PA para valores críticos, os quimiorreceptores são estimulados devido à baixa disponibilidade de oxigênio, e também, pela concentração aumentada de dióxido de carbono e de íons de hidrogênio (GUYTON; HALL, 2012). Os quimiorreceptores geram sinais elétricos que, em um primeiro instante ativam centros respiratórios, modulando a frequência respiratória e o volume de ar corrente, em seguida também estimulam centros cardiovasculares produzindo alterações na PA (CAMPAGNOLE-SANTOS et al., 2001).

Ao contrário dos barorreceptores, os quimiorreceptores estimulam o sistema nervoso simpático (SNS). As fibras aferentes que saem dos quimiorreceptores se projetam para o NTS e se ligam diretamente no bulbo ventrolateral rostral (BVLr), sendo esta a área que determina o tônus simpático para o sistema cardiovascular. No BVLr, neurônios autonômicos simpáticos são estimulados, provocando vasoconstrição,

aumento no retorno venoso (RV) e enchimento do coração, contribuindo para o aumento do DC e PA (MICHELINE, 2012).

Porém, a magnitude deste aumento está inter-relacionada a 1) resposta primária dos quimiorreceptores na circulação, respostas estas como o aumento da adrenalina e noradrenalina pela medula adrenal e ativação do sistema renina-angiotensina, que ajudam a elevar a PA; 2) respostas secundárias por meio de reflexos pulmonares, taquicardia e vasodilatação. Dependendo do estímulo, a resposta pressórica poderá ser modesta ou não aparecer (MICHELINE, 2012).

Além dos dois receptores citados anteriormente (barorreceptores e quimiorreceptores), há um terceiro tipo de receptor que se localiza nos átrios, ventrículos, coronárias e pericárdio, artéria pulmonar e junção da cava e veias pulmonares com átrios, que são denominados de receptores cardiovasculares. São divididos em três conjuntos de receptores, de acordo com a sua anatomia e funcionalidade, sendo os aferentes vagais mielinizados, os aferentes vagais não mielinizados e os aferentes que caminham junto ao simpático (IRIGOYEN et al., 2001). Esses conjuntos de receptores atuam de forma diferente no controle da PA.

Os aferentes vagais mielinizados possuem grandes terminais nervosos, não encapsuladas, localizados na junção entre as grandes veias e os átrios (direito e esquerdo) (GUIMARÃES, 2009) e possuem alta velocidade de condução (8-30 m/s) (MICHELINE, 2012). Conforme a distribuição entre os miócitos, os receptores são divididos em: 1) receptores A, localizados em séries com os miócitos e descarregam durante a sístole e; 2) receptores B, localizados em paralelo aos miócitos, descarregam durante a diástole atrial. Juntos fornecem ao SNC, a cada ciclo cardíaco, informações sobre a FC e o RV (IRIGOYEN et al., 2001). Quando ocorre aumento na volemia, a atividade simpática renal diminui, promovendo atenuação na liberação de vasopressina pela neuro-hipófise. Também ocorre a elevação dos níveis de peptídeo natriurético atrial, provocando elevação na produção de urina pelos rins e na excreção de sódio (GUIMARÃES, 2009). Nesse sentido os aferentes vagais mielinizados têm grande responsabilidade sobre a regulação reflexa da volemia, através do controle de fluxo de fluidos pelo sistema renal (MICHELINE, 2012).

Segundo Micheline (2012), os aferentes vagais não mielinizados possuem dois tipos de terminação nervosas, uma mecânica e outra química. Propõem, ainda, que as terminações mecânicas respondem de forma semelhante aos barorreceptores e utilizam-se das mesmas vias de integração. Com menor contribuição no controle da PA

batimento-a-batimento em situações controle, os aferentes não mielinizados apresentam uma maior importância em situações patológicas, potencializando o controle hemodinâmico realizado pelos barorreceptores. Já a estimulação do segundo tipo de terminação nervosa não mielinizado (terminação química), reduz a FC e a pré-carga, diminuindo a demanda metabólica dos miocárdios.

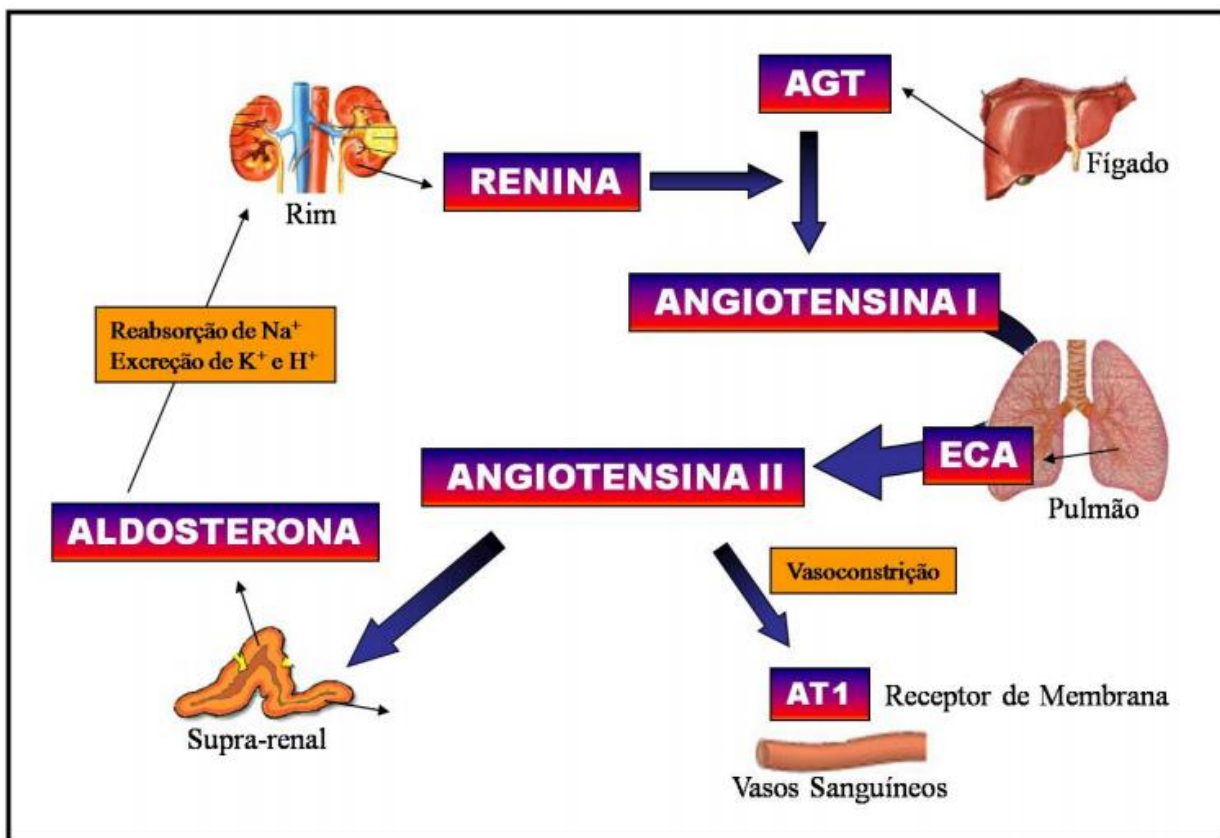
A terceira subclasse de receptores cardiopulmonares são os aferentes que caminham junto ao simpático, formados por terminações nervosas livres, distribuídas ao longo das coronárias e grandes vasos torácicos (IRIGOYEN et al., 2001). Possuem tanto fibras mielinizadas como não mielinizadas, que respondem a estímulos mecânicos durante distensão ou contração dos átrios e ventrículos, ou a substâncias químicas liberadas durante eventos isquêmicos (GUIMARÃES, 2009). Assim como os aferentes vagais não mielinizados, os aferentes que caminham junto ao simpático têm uma maior importância na patologia, protegendo os miocárdios contra a isquemia (MICHELINE, 2012).

Como já mostrado anteriormente, o sistema cardiovascular é o principal sistema no controle da PA batimento-a-batimento, porém, suas respostas são prolongadas através do sistema endócrino e renal. Quando ocorre uma hipotensão sustentada, a medula da adrenal é ativada e libera uma quantidade maior de adrenalina e noradrenalina. Há também, um aumento da estimulação da neuro-hipófise, que libera mais vasopressina e o aumento dos níveis plasmáticos de renina ativam o sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA) (CORRAL et al., 2007; IRIGOYEN et al., 2001), prolongando respostas cardiovasculares comandadas pelos barorreceptores por alguns minutos ou até mesmo horas (CORRAL et al., 2007). Porém, a regulação neuro-hormonal é efetiva apenas a curto e médio prazo. Para o controle a longo prazo existem outros mecanismos de controle da PA, não adaptáveis que mantêm os níveis da PA diariamente (MICHELINE, 2012).

Os rins são os principais órgãos no controle da PA a longo prazo, regulando o volume do fluido extracelular, atuando no controle da excreção de sódio e água. Sendo o SRAA (Figura 3) o principal mecanismo de controle a longo prazo, que tem papel fundamental não somente no controle da PA mas também no equilíbrio eletrolítico (IRIGOYEN et al., 2001; RIGATTO et al., 2004). Este sistema se dá principalmente pela ação da angiotensina II (ANGII), que é produto da cascata bioquímica iniciada pela renina liberada pelas células justaglomerulares (MARTELLI et al., 2010). Alguns estímulos podem promover uma maior liberação de renina, primariamente a pressão

de perfusão renal, sendo que a renina é liberada pela queda da pressão de perfusão. Aumento ou diminuição no fluxo de sódio são percebidos pela mácula densa, que estimula as células justaglomerulares a inibir ou aumentar a liberação de renina respectivamente (MARTELLI et al., 2010; RIGATTO et al., 2004).

Figura 3. Sistema Renina Angiotensina Aldosterona.



(AGT) angiotensinogênio, (ECA) enzima conversora de angiotensina, (AT1) receptor de angiotensina 1, (Na) sódio, (K) potássio, (H) hidrogênio.
Fonte: Bonfim-Silva e Rios (2012).

Na cascata de sinalização clássica (Figura 3) a renina liberada age no substrato angiotensinogênio plasmático (produzido no fígado), clivando-o e formando a angiotensina I (ANGI), esta sofre ação da enzima conversora de angiotensina (ECA) e outras proteases, convertendo a ANGI em ANGII (IRIGOYEN et al., 2001; MARTELLI et al., 2010). Em associação com a via clássica de sinalização, existem evidências de uma regulação local através de substâncias vasodilatadoras envolvidas nos processos de secreção da renina. A ação dessas substâncias ocorre diretamente no tecido vascular, sendo que os principais elementos reguladores são as endotelinas, o óxido nítrico (NO) e as prostaglandinas (CASARE, 2015).

Além da ANGII, outras angiotensinas com funções específicas são produzidas a partir do angiotensinogênio, as mais bem caracterizadas são a angiotensina III,

angiotensina IV, e angiotensina 1-7 (MARTELLI et al., 2010; RIGATTO et al., 2004). As ações das angiotensinas são reguladas por receptores de membranas celulares, apresentando quatro classes AT₁, AT₂, AT₄, AT¹⁻⁷ (MARTELLI et al., 2010).

A ANGII age nos tecidos via receptores AT₁, AT₂, ambos receptores são da família de receptores acoplados à proteína G. O receptor AT₁ é observado em diversos sistemas (nervoso, endócrino, cardiovascular e renal), mediando os efeitos clássicos da ANGII nesses sistemas, mantendo o fluido extracelular e PA. Porém, o receptor AT₂ é altamente observado nos mecanismos fetais, e em alguns órgãos como o coração e os rins na fase adulta (HERICHOVA; SZANTOOVA, 2013)

Alguns efeitos dos receptores AT₁ e AT₂ são antagonísticos, desta forma a ANGII pode agir simultaneamente nos dois e modular os efeitos (RIGATTO et al., 2004). O aumento da concentração da ANGII, ou da disponibilidade de receptores AT₁, pode resultar na vasoconstrição, liberação de aldosterona e na retenção de sódio pelos segmentos do néfron e estimulação do sistema simpático. Já a ativação de receptores AT₂ resulta no aumento da bradicinina (BK), do NO, induzindo vasodilatação e excreção de sódio (CASARE, 2015). A ação dos receptores AT₁, AT₂ nos órgãos estão especificadas no quadro 1.

Quadro 1. Ação dos receptores AT₁, AT₂ nos órgãos.

	RECEPTOR	CAMINHO	ORGÃO	EFEITO
ANGII	AT ₁	- Ativação da PLC; - Mobilização do cálcio intracelular; - Ativação de PKC; - Inibição de adenilato ciclase; - Ativação da MAPK;	Rim Glândula adrenal Coração Vasos Cérebro	Retenção de sódio/ fibrose. Secreção de aldosterona. Inotropismo/cronotropismo Hipertrofia/ fibrose. Vasoconstrição/ hipertrofia. Secreção de vasopressina/ Ativação simpática/ apetite por sal/sede.
	AT ₂	- Estimula a produção de BK/ NO - Ativa fosfolipase A2 e geração de prostaglandina	Alta expressão no mecanismo fetal. Em adultos é detectável nos rins/coração/ e vasos sanguíneos	Participa no desenvolvimento/ possível antagonismo dos efeitos do AT ₁ no coração e vasos. Modulação da apoptose.

PLC – Fosfolipase C, PKC – proteína cinase C, MAPK – Ativação da proteína cinase mitogen, NO – óxido nítrico, BK – Bradicinina.

Fonte: Adaptado de HERICHOVA e SZANTOOVA (2013)

3.3 Hipertensão arterial e exercício físico

Os efeitos fisiológicos do exercício físico (EF) podem ser classificados em efeitos agudos imediatos e tardios, denominados como resposta fisiológica. Alguns exemplos de efeitos agudos imediatos são a elevação da FC, aumento na ventilação pulmonar, que ocorrem durante a sessão de exercícios; os efeitos agudos tardios podem ser a redução dos níveis pressóricos, aumento da sensibilidade insulínica, efeitos observados nas primeiras 24 ou 48 horas, chegando a serem observados até 72 horas após a sessão. Por último, como exemplos do efeito crônico, podem ser considerados a bradicardia de repouso, hipertrofia cardíaca, angiogênese. Esses efeitos podem ser também denominados adaptações fisiológicas, obtido através da frequente exposição do indivíduo a um programa de exercícios (MONTEIRO; FILHO, 2004).

A inatividade física aumenta em 30% de chances de um indivíduo desenvolver HA (FAGARD, 2005). No entanto a prática de EF pode ser benéfica tanto na prevenção quanto no tratamento na HA, reduzindo morbimortalidade por DCV. O exercício aeróbio vem se demonstrando como forma principal na prevenção e no tratamento da HA (FORJAZ et al., 2000; SBC, 2016), sendo que, de acordo com as diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2016), é recomendada a prática de no mínimo 30 min/dia de EF moderado de forma contínua (1 x 30 min) ou ainda de forma acumulada (2 x 15 min ou 3 x 10 min), pelo menos 3 vezes/semana, com intensidade entre 50 a 70% FC de reserva. Os benefícios do EF são observados não somente de forma crônica, mas há um consenso na literatura que apenas uma única sessão de EF promove hipotensão por até 24 horas pós-exercício em indivíduos hipertensos (FORJAZ; ALVES, 2007).

O treinamento resistido dinâmico ou isotônico, reduz a PA em normotensos e pré-hipertensos, mas não tem sido evidenciada em hipertensos (FORJAZ et al., 2003; SBC, 2016). A intensidade e a duração da HPE estão associadas a alguns fatores relacionados aos exercícios como a intensidade, repetições e massa muscular envolvida. Treinamento resistido de baixa intensidade (40 a 60% da carga voluntária máxima CVM) gera uma elevação da PA durante a sessão e um leve efeito hipotensor pós-exercício (FORJAZ et al., 2003). Já cargas acima de 70% CVM provocam picos pressóricos mais elevados, que trazem riscos aos indivíduos hipertensos (FORJAZ et al., 2003).

3.4 Hipotensão pós-exercício

O EF, tanto de forma aguda ou crônica podem promover a queda sustentada da PA. A redução crônica provém de um treinamento físico sistematizado. Já a resposta aguda é observada logo nas primeiras horas subsequentes ao término da sessão, sendo esse efeito denominado HPE (CASONATTO; POLITO, 2009). A HPE ocorre quando níveis da PA pós-exercício se sustentam abaixo dos valores pré-exercício ou em comparação a uma sessão controle sem execução de exercício (BRUM et al., 2004). Com uma maior magnitude (intensidade e duração) em pacientes hipertensos do que em normotensos (NEGRÃO; FORJAZ, 2004). O quadro 2 apresenta estudos que se preocuparam em analisar aspectos relacionado a AF e a HPE como a intensidade, duração, tipo de exercício e a população.

Tabela 1. Estudos que analisaram o efeito hipotensor após atividade física.

Autores	Pop	Tipo de exercício	Duração	Intensidade	Conclusão
Forjaz et al. (1998a)	Nor	Aeróbio (Cicloergômetro)	25 e 45 min	50% VO_{2pico}	A sessão de maior duração provoca HPE maior e mais prolongada quando comparada com a sessão de menor duração.
MacDonald et al. (2000)	Nor	Aeróbio (Cicloergômetro)	10, 15, 30 e 45 min	70% VO_{2pico}	Exercícios de moderada intensidade e com duração a partir de 10 minutos podem induzir HPE.
Christoforo et al. (2008)	Nor	Aeróbio (Esteira)	20 e 45 min	75% FC_{max}	As duas durações foram capazes de provocar HPE, sendo que a sessão de maior duração teve uma maior magnitude.
Forjaz et al. (1998b)	Nor	Aeróbio (Cicloergômetro)	45 min	30%, 50% 80% VO_{2pico}	As intensidades utilizadas não influenciaram a magnitude da hipotensão.
Forjaz et al. (2004)	Nor	Aeróbio (Cicloergômetro)	45 min	30%, 50% 75% VO_{2pico}	A hipotensão pós-exercício é mais evidente após exercícios de 50% a 75% de VO_{2pico} , sendo maior e mais longo após um exercício aeróbio mais intenso.
Hagberg et al. (1989)	Hip	Aeróbio (Cicloergômetro/ esteira)	50 min/3 x por semana/ 9 meses	53% e 73% VO_{2max}	Treinamento de menor intensidade proporciona uma redução maior dos níveis pressóricos.
Lizardo et al. (2007)	Nor	Aeróbio (Cicloergômetro/ esteira)	20 min	85% FC_{max}	A sessão realizada na esteira foi mais eficaz em produzir HPE.

Fonte: O Autor. Nor: normotenso, Hip: hipertenso, Pop: população, VO_{2pico} : consumo de oxigênio pico, VO_{2max} : consumo máximo de oxigênio, % FC_{max} : porcentagem da frequência cardíaca máxima.

A HPE é um efeito do EF que vem sendo estudado com mais afinco desde a década de 1990. Apesar de vários pesquisadores buscarem estudar este efeito, alguns dados ainda não estão claros na literatura, como por exemplo, qual a intensidade e duração de exercício que irão provocar um maior e mais prolongado efeito HPE. Forjaz et al. (1998a) em seu estudo com indivíduos saudáveis, tiveram como objetivo verificar a magnitude e a duração da HPE, os resultados demonstraram que a magnitude e a duração da queda pressórica são dependentes da duração do exercício, nesse mesmo estudo, indivíduos que realizaram exercícios contínuos de 45 minutos apresentaram uma maior queda pressórica pós-exercício quando comparados com indivíduos que realizaram o mesmo tipo de exercício com duração de apenas 25 minutos. Outros estudos (BENNETT et al., 1984; CHRISTOFARO et al., 2008) também obtiveram uma maior hipotensão no teste de maior duração quando comparado com o de menor duração.

Contudo, a duração mínima que provoca o efeito hipotensor ainda não está clara, MacDonald et al. (2000) observaram que tanto exercício aeróbio de curta duração como de longa duração apresentam queda pressóricas e magnitudes similares pós-exercícios. Nesse estudo, dois grupos foram investigados, o primeiro grupo, composto por 13 indivíduos normotensos, que realizaram três sessões de testes em cicloergômetro com durações de 15 minutos, 30 minutos e 45 minutos, com intensidade de 70% do VO_{2pico} . Os autores não identificaram diferença significativa entre as sessões. O segundo grupo foi composto por 8 indivíduos hipertensos, que realizaram duas sessões de teste em cicloergômetro com duração de 10 minutos e 30 minutos, com intensidade de 70% do VO_{2pico} , novamente não foi observado diferença significativa do efeito hipotensor entre as sessões. Porém, os autores relatam que ao final do período de repouso (60 minutos) as sessões com menor duração tendiam a voltar aos valores pressóricos pré-exercício, enquanto nas sessões de 45 minutos e 30 minutos, primeiro e segundo grupo respectivamente, os valores pressóricos continuavam abaixo do que aqueles observados pré-exercício.

Com relação a intensidade, a HPE pode ser observada após exercícios de baixa, moderada e elevada intensidade. Neste sentido, Forjaz et al. (1998b) analisaram indivíduos normotensos que realizaram exercício com intensidade de 30%, 50% e 80% do VO_{2max} , encontrando respostas hipotensoras semelhantes entre as intensidades. Porém, em outro estudo feito por Forjaz et al. (2004), com sujeitos normotensos em

cicloergômetro, observou um maior efeito hipotensor nas intensidades mais elevadas (50% e 75% do $\text{VO}_{2\text{pico}}$ quando comparados com 30% do $\text{VO}_{2\text{pico}}$).

Contudo, Hagberg et al. (1989) estudando indivíduos hipertensos nas intensidades 53% e 73% do $\text{VO}_{2\text{max}}$, demonstraram que o efeito do treinamento de baixa intensidade proporcionou maior queda dos níveis pressóricos em relação ao treinamento de maior intensidade.

Já, o estudo feito por Lizardo et al. (2007), utilizando 10 indivíduos normotensos do sexo masculino, foram submetidos a duas sessões de exercício em cicloergômetro, sendo uma sessão incremental com aumento de 25 W a cada 3 minutos até alcançarem o máximo esforço (carga máxima), e outra sessão contínua de 20 minutos (submáximo) a 85% da FC máxima obtida na sessão incremental. Juntamente com os testes de cicloergômetro, os indivíduos realizaram dois testes em esteira ergométrica, sendo um incremental (carga máxima) e outro contínuo de 20 minutos (85% da FC máxima). Em ambas as sessões, tanto em esteira quanto em cicloergômetro, foram capazes de provocar HPE, sendo que após as sessões em esteira a HPE foi observada em mais pontos durante a recuperação. Não foi observado diferenças significativas em relação a intensidade dos exercícios.

3.5 Treinamento com oclusão vascular

A indicação do American College of Sports Medicine (2009) para treinamentos com objetivos de ganho de força e hipertrofia muscular é a utilização de cargas acima de 65% de uma repetição máxima (1RM). Apesar do treinamento resistido convencional apresentar grandes resultados e eficácia para ganhos de força e hipertrofia, provoca uma sobrecarga articular, gerando grande estresse físico e mecânico, podendo ocasionar um maior número de lesões musculares e ósseas, especialmente em pessoas idosas ou debilitadas (TAKARADA et al., 2002).

Com o objetivo de atenuar esses fatores foi desenvolvido no Japão na década 1960, por Yoshiaki Sato, um treinamento alternativo com restrição de fluxo sanguíneo (SATO, 2005), também conhecido como *Kaatsu training*. Esse tipo de treinamento ocasiona hipertrofia e aumento da força muscular similares ao treinamento resistido convencional mesmo utilizando baixas intensidades de treinamento (20%-50% 1RM) (MENDONÇA et al., 2017). Estudos demonstraram que treinamentos com OV tem proporcionado ganhos de força e massa muscular similar ou até superiores quando

comparados com treinos de intensidade a 80% de 1RM (KARABULUT et al., 2009; TAKARADA et al., 2000).

A OV é proporcionada por equipamentos como faixas elásticas, torniquetes, esfigmomanômetros, entre outros (SATO, 2005), que dificultam o RV, aumentando o acúmulo de metabólitos, estimulando mecanismos de hipertrofia muscular (LAURENTINO, 2010; SATO, 2005). Normalmente a OV é realizada próxima as pregas inguinais para os membros inferiores (TEIXEIRA, et al., 2012) e nas pregas axilares nos membros superiores (NETO et al., 2016a).

Outro fator importante do treinamento com OV, que ainda não está bem claro na literatura, é a pressão de oclusão, pois os protocolos apresentados na literatura utilizam pressões diferenciadas e equipamentos que variam de tamanho.

Neto et al. (2016a) em seu estudo teve como objetivo comparar o efeito agudo do treinamento com oclusão contínua (CBFR) e treinamento com oclusão intermitente (IBFR). Após teste de 1RM para quatro exercícios de braço, 10 homens normotensos realizaram três protocolos: 1) Baixa intensidade a 20% de 1RM + CBFR; 2) Baixa intensidade a 20% de 1RM + IBFR; e 3) Alta intensidade a 80% de 1RM do treinamento convencional. Em todos os protocolos foi utilizado um manguito de 6 cm de largura e 47 cm de comprimento, que foi colocado na prega axilar para medir a PA antes de cada exercício. A pressão de oclusão utilizada foi de 130% da PAS de repouso. Os autores concluíram que os três protocolos podem causar HPE, sendo que nas sessões com OV o efeito foi observado ao final do período de repouso.

Já Yasuda et al. (2011) buscaram comparar três protocolos de treinamento resistido, 1) baixa intensidade (30% 1RM) associada a OV, realizando três sessões de treino durante a semana; 2) alta intensidade (75% 1RM), também foram utilizadas três sessões de treinamento e 3) baixa intensidade (30% 1RM+OV) combinado com treinamento de alta intensidade (75% 1RM), sendo que duas vezes na semana foram realizadas sessões de baixa intensidade + OV e uma vez na semana alta intensidade. A pressão utilizada no aquecimento foi entre 100-130 mmHg, conforme pressão arterial de repouso de cada paciente. Durante o protocolo, na primeira sessão de treinamento foi utilizado uma pressão de 100 mmHg. A cada sessão aumentava a pressão em 10 mmHg, até que a pressão de 160 mmHg fosse alcançada. Os resultados observados pelos autores, demonstram que as adaptações musculares funcionais induzidas pelo treinamento com OV são potencializadas com a combinação de treinamento resistido de alta intensidade.

Segundo Loenneke et al. (2013) tanto a utilização de pressão de oclusão baseada na PAS de repouso como a utilização de pressões fixas parecem ser metodologicamente falhas, pois a pressão de oclusão deve variar de acordo com o indivíduo, tamanho e largura da braçadeira utilizada e com o tamanho do membro que será utilizado. Para isso tem sido sugerido a utilização de 80% da restrição total do fluxo sanguíneo (LAURENTINO et al., 2012). Desta forma, recomenda-se que a pressão ser utilizada durante o treinamento com oclusão seja de forma individualizada, levando em consideração aspectos como: tamanho do membro a ser utilizado a oclusão, tipo de aparelho que causará a oclusão, largura e tamanho da braçadeira, pois quanto mais largo for a braçadeira menor é a pressão a ser realizada (LOENNEKE et al., 2013).

Em relação a segurança do treinamento com OV, nas variáveis cardiovasculares, Poton e Polito (2014) estudaram 17 indivíduos jovens, fisicamente ativos, que foram submetidos a duas sessões de exercícios resistido com intensidade de 20% de 1RM, uma sessão com OV e outra sem OV. Cada indivíduo realizou três séries de 15 repetições no exercício rosca bíceps unilateral, com intervalos de 45 segundos entre as séries. Na sessão com OV vascular, a pressão do manguito foi de 200 mmHg e foi liberada apenas ao final da terceira série. Os autores observaram que durante a sessão com OV as variáveis PAS, PAD e FC foram significativamente maiores do que na sessão sem OV apenas ao final da terceira série e concluíram no seu estudo que treinamento com exercícios de baixa intensidade associado com OV é relativamente seguro no âmbito cardiovascular.

Em resumo, os principais benefícios do treinamento com OV encontrados na literatura têm sido o ganho de força e do aumento da área da secção transversa (WOLINSKI et al., 2013). Esses benefícios são observados em pessoas treinadas, atletas e idosas (LAURENTINO et al., 2012; PARK et al., 2010). Em adição, há também o ganho de massa óssea (BEEKLEY et al., 2005) e melhoras na aptidão aeróbia (PARK et al., 2010).

Além dos benefícios com treinamento resistido citados anteriormente, alguns estudos apontam melhoras significativas no desempenho físico de indivíduos que realizam o treinamento aeróbio de baixa intensidade combinado com OV (PARK et al., 2010; SATO, 2005).

A literatura apresenta poucos estudos relatando a HPE e treinamento com OV. Ferreira et al. (2016) aplicaram três sessões de caminhada em idosos saudáveis, sessão de baixa intensidade a 40% VO_{2max} , sessão de baixa intensidade + (OV de 50%) a 40%

VO_{2max} e sessão de alta intensidade a 70% VO_{2max} , verificando redução na PAS durante os 10 minutos e 30 minutos de recuperação da sessão de baixa intensidade com OV. A HPE também foi observada em um estudo com militares de 18 a 21 anos utilizando três sessões de exercícios resistido, sendo duas sessões de baixa intensidade (20% de 1RM), uma com OV e outra sem OV e, uma sessão de alta intensidade (80% 1RM). Foi observado HPE nas três sessões, não havendo diferença significativa entre as sessões (NETO et al., 2016a).

3.6 Mecanismos associados a HPE

Estudos apontam três principais fatores associados a HPE: fatores hemodinâmicos, humorais e neurais. Podendo a PA ser inferida como um produto do DC pela resistência periférica total (RPT), a HPE pode estar associada a diminuição destes fatores (BRUM et al., 2004).

Em um estudo com ratos espontaneamente hipertensos Véras-Silva et al. (1997), propuseram a verificar a resposta da PA de repouso, DC e RPT. Para isso, os autores distribuíram 51 ratos em três grupos distintos: 17 ratos no grupo sedentário, que não realizaram AF; 17 ratos no grupo de caminhada em de baixa intensidade em esteira rolante (55% do VO_{2max}); e 17 ratos no grupo de caminhada de alta intensidade (85% do VO_{2max}). Os resultados da pesquisa, mostraram um decréscimo significativo na FC e, conseqüentemente, no DC para o grupo que realizou caminhada de baixa intensidade em relação aos demais grupos. Porém, não foram observadas diferenças significativas entre os grupos nas variáveis volume sistólico (VS) e RPT.

Apesar de não ter sido verificada a diminuição da RPT no estudo de Véras-Silva et al. (1997), outros autores (CASONATTO e POLITO, 2009; LATERZA et al., 2007) afirmam que a inibição da atividade simpática após exercício favorece a redução da RPT, induzindo a níveis pressóricos mais baixos. Sabe-se que o SNS modula respostas autonômicas, agindo principalmente nos barorreceptores. Assim, desta forma, algumas das possíveis explicações para valores mais baixos da PA após exercícios de baixa intensidade estão associadas a redução do DC devido a diminuição da FC de repouso e associação ao volume sistólico que são modulados pelo SNS (NEGRÃO et al., 2001).

Um dos fatores que explica a redução da atividade simpática é a melhora na sensibilidade dos barorreceptores que exercem uma importante regulação reflexa da FC, DC, contratilidade miocárdica, RPT e, conseqüentemente, distribuição regional do fluxo sanguíneo (HAIBARA; SANTOS, 2000; MATTACE-RASO et al., 2007), sendo um dos

mais importantes mecanismos para controle batimento-a-batimento da PA através de ajustes da FC e no tônus simpático vascular (HAIBARA; SANTOS, 2000).

Outro possível mecanismos causador da HPE, são as alterações humorais, relacionada ao aumento da concentração de substâncias vasoativas como o NO e a prostaglandina. O NO é produzido pelas células endoteliais, que auxiliam no processo de relaxamento dos vasos sanguíneos, durante o exercício ocorre aumento da concentração de NO após uma única sessão, devido ao estresse mecânico exercido pelas células circulantes sobre a camada endotelial (BUSCONI; MICHEL, 1993). Esse efeito agudo do exercício sobre o NO pode induzir a ajustes positivos no sistema cardiovascular (SOUZA JUNIOR et al., 2012). Sendo o NO uma substância vasodilatadora, que atua diretamente na musculatura lisa, diminui a resistência vascular periférica e contribui para níveis pressóricos mais baixos. Já a prostaglandina, que além de inibir a liberação de noradrenalina e diminuir a ativação simpática (KOLB et al., 2012), também possui efeito vasodilatador (CASONATTO e POLITO, 2009), podendo assim atuar como um dos mecanismos causadores da HPE.

3.7 Variabilidade da frequência cardíaca

A atividade cardíaca é controlada intrinsicamente, principalmente, pelo nódulo sinoatrial, e extrinsicamente pelo sistema nervoso autônomo (SNA). Durante a fase *on* do exercício físico, o aumento da FC está relacionado a uma maior retirada vagal e aumento da atividade simpática, sendo que, durante a fase *off*, a redução da FC depende da retomada da atividade parassimpática, seguido pela retirada simpática (VANDERLEI et al., 2009). Quando analisado a FC batimento-a-batimento é observado que ela não ocorrem de forma regular, apresentando variações entre os batimentos consecutivos (intervalo R-R) devido a atuação do SNA. Esta variação do intervalo R-R é denominada de variabilidade da frequência cardíaca (VFC) (PUMPRLA et al., 2002).

A VFC é uma técnica não invasiva que dependendo do índice analisado pode avaliar o balanço entre atividade simpática e parassimpática ou do predomínio de uma delas. Alta VFC demonstra que um indivíduo está com os mecanismos fisiológicos preservado e eficientes, porém, baixa VFC pode indicar adaptações anormais e insuficiente do SNA (VANDERLEI et al., 2009).

A VFC pode ser analisada no domínio tempo (DT) e no domínio da frequência (DF). No DT os resultados geralmente são expressos em milissegundos (ms). Já no DF, resultados são expressos em hertz (Hz), milissegundos ao quadrado (ms²) ou ainda em

unidade normalizada (nu) (LOPES; WHITE, 2009). O quadro 3 demonstra os índices analisados dentro do DT e DF e qual segmento do SNA está sendo analisado.

Tabela 2. Descrição dos índices da VFC utilizado para análise.

DOMÍNIO TEMPO		
SDNN (ms)	Média de todos os desvios padrões.	Simpática/ vagal
RMSSD (ms)	Raiz quadrada média da diferença entre os intervalos juntamente com os intervalos R-R adjacentes.	Vagal
DOMÍNIO FREQUÊNCIA		
LF (ms ²)	Baixa frequência 0,04 e 0,15 Hz	Simpática/ vagal
HF (ms ²)	Alta frequência 0,15 Hz a 0,5 Hz	Vagal
LF/HF	Razão entre as duas frequências	Balanço simpato/vagal
LF _(NU)	Unidades normalizadas	Simpático
HF _(NU)	Unidades normalizadas	Vagal

Fonte: LOPES E WHITE (2009)

Uma baixa VFC vem sendo relacionada a fatores de riscos tanto em pessoas com elevados número de doenças, mas também em pessoas aparentemente saudáveis (VANDERLEI et al., 2009). Em relação HA e VFC, estudos demonstraram redução nos índices relacionados a atividade parassimpática e aumento nos índices associados ao sistema simpático (NOVAES et al., 2004; MENEZES et al., 2004; TERATHONGKUM et al., 2004).

Baixa VFC também é observada em indivíduos sedentários quando esses são comparados com indivíduos treinados. A prática de EF promove um aumento no tônus vagal, reduz a sensibilidade dos receptores β , proporcionando maior atividade parassimpática de repouso que induz uma estabilidade elétrica do musculo cardíaco, diminuindo a possibilidade de eventos cardiovasculares nocivos (VANDERLEI et al., 2009).

Durante a realização do EF é possível observar respostas autonômicas distintas em diferentes níveis de intensidade. Durante exercícios de baixa intensidades uma menor VFC está relacionada com o início da retirada vagal. Já em exercícios de moderada e alta intensidade ocorre ativação simpática, que se torna predominante após

a retirada vagal (FRONCHETTI et al., 2007). Nesse sentido, Nakamura et al. (1993) em seu estudo que teve como objetivo analisar a VFC e o VO_{2pico} em indivíduos que realizaram testes progressivos em cicloergômetro com incremento de 2 W a cada minuto. Os autores perceberam que a atividade parassimpática diminuiu significativamente quando a intensidade ultrapassou 50% do VO_{2pico} , ao mesmo tempo que a atividade simpática aumentou, porém, esse aumento só foi significativo com intensidades acima de 60% VO_{2pico} .

A realização de EF promove adaptações positivas no sistema cardiorrespiratório, diminui FC de repouso, aumenta o volume de ejeção, maior atividade vagal e uma menor atividade simpática, ocasionando uma maior VFC de repouso (FRONCHETTI et al., 2007).

4 Materiais e métodos

4.1 Sujeitos

A amostra foi composta por 13 sujeitos baseado no estudo de Cirilo-Souza et al. (2017) que tiveram como objetivo analisar a PA após sessões de exercício com e sem OV. Os sujeitos tinham idade entre 40 e 55 anos, com pressão sistólica entre 121-139 mmHg e a diastólica 81-89 mmHg, ou seja, sujeitos pré-hipertensos (SBC, 2016). Esses sujeitos foram convidados por meio de cartazes e folders colocados em diferentes regiões de Ponta Grossa. Segundo as observações propostas por Lizardo et al. (2007), os critérios de exclusão foram: sujeitos normotensos, hipertensos e/ou que fazem uso de medicamento para controle da PA, com problemas ortopédicos, cardiovascular e tabagistas. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Estadual de Ponta Grossa (parecer CAEE, nº 72517417.2.0000.0105) (Anexo A). Antes de participarem do estudo, os sujeitos, foram informados sobre os procedimentos do estudo e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (Anexo B).

4.2 Protocolo experimental

O protocolo experimental foi composto por 5 sessões: 1) sessão inicial, para determinação da máxima velocidade aeróbia, FC, VFC, avaliação antropométrica e pressão de oclusão a ser utilizada nas sessões 4 e 5, 2) sessão controle para verificar o comportamento da PA em repouso, 3) sessão de caminhada sem oclusão vascular (SO), 4) sessão de caminhada com oclusão a 80% (CONTI) da pressão que ocasiona a oclusão total do fluxo da artéria tibial, 5) Sessão de caminhada intermitente combinada com 80% da oclusão vascular total (IN). As sessões 2, 3, 4 e 5 ocorreram de forma aleatória, ou seja, foram realizados sorteios pelo site RANDOM.ORG para saber qual a ordem das sessões o sujeito faria (TEIXEIRA et al., 2011). Os intervalos entre uma sessão e outra foram de no mínimo de três dias (FORJAZ et al., 1998). Todas as etapas do projeto foram realizadas no Departamento de Educação Física da Universidade Estadual de Ponta Grossa.

4.3 Teste progressivo e determinação da máxima velocidade aeróbia

A máxima velocidade aeróbia foi determinada por um teste progressivo em esteira rolante (Inbramed), iniciando a uma velocidade de $4\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$, com incremento de $1,0\text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ a cada 1 minuto e inclinação constante de 1%. O teste prosseguiu até a exaustão voluntária. Sendo considerado como máxima velocidade aeróbia o último estágio completo alcançado. Durante todo o teste progressivo, a FC foi continuamente mensurada por meio do cardiófrequencímetro (Polar V800).

4.4 Avaliação da VFC

Os intervalos R-R foram coletados com os sujeitos sentados, durante 10 minutos antes de cada sessão e durante os 60 minutos de recuperação após as sessões. Os dados foram coletados batimento a batimento por meio de um monitor cardíaco portátil (Polar V800). Utilizou-se o acessório Polar data Link para transferir os dados do monitor cardíaco para o computador e, subsequentemente, os dados foram analisados pelo software Kubios HRV (versão 3.0). Todas as coletas tiveram orientação e supervisão de um investigador experiente. A correção de dados errôneos obtidos por interferências ambientais foi realizada de duas formas, pelo software do equipamento e pela análise visual dos intervalos R-R (OKUNO et al., 2014). O cálculo da VFC foi realizado em dois domínios, 1) domínio tempo (DT), intervalo R-R, RMSSD e SDNN, e 2) domínio frequência (DF). Os índices no DF foram derivados de *Fast Fourier Transform*, analisando LF (0,04 e 0,15 Hz), HF (0,15 Hz a 0,5 Hz), LF/HF, $\text{LF}_{(\text{nu})}$ e $\text{HF}_{(\text{nu})}$.

4.5 Avaliação antropométrica

As variáveis analisadas foram: composição corporal, estatura e índice de massa corporal (IMC). Para mensurar a estatura, foi utilizado um estadiômetro com escala de medida de 0,1 cm. A massa corporal foi mensurada por uma balança eletrônica Tanita modelo UM-80, com precisão de 100 g. A análise do percentual de gordura, massa magra e água corporal foi realizada por meio de um aparelho de bioimpedância tetrapolar (BF906, Maltron). Os procedimentos que foram adotados estão de acordo com a descrição de Gordon et al. (1988). O índice de massa corporal (IMC) foi verificado pela fórmula $\text{IMC} = \text{MC}/(\text{Est})^2$, onde MC = massa corporal e Est = Estatura.

4.6 Mensuração da PA

Para mensurar a PA tanto na sessão controle quanto nos momentos pré e pós exercícios, utilizou-se um aparelho digital (modelo Omron, 7013). As medidas da PAS e PAD foram realizadas com os sujeitos na posição sentada e no braço direito, seguindo as recomendações da SBC (2016). Para obter o valor da PAM foi utilizado o cálculo $PAM = (PAS + 2 * PAD) / 3$. Os sujeitos foram orientados a não realizar nenhum tipo de AF vigorosa, não ingerir bebidas alcoólicas ou cafeinadas nas 24h antecedentes às sessões, e que ainda, não estivessem em continência urinária. Para a análise da PA foi utilizado o Δ , diferença entre os momentos 15, 30, 45 e 60 minutos pós sessão e a média da PA de repouso (TEIXEIRA et al., 2011).

4.7 Sessão controle

A sessão controle foi realizada na ausência de exercício. Nessa sessão os sujeitos permaneceram sentados em uma cadeira em um ambiente calmo, por 100 minutos, aferindo a PA e a FC. As coletas realizadas aos 5, 10, 15 e 20 min iniciais, representaram a fase pré-exercício e aos minutos 40, 55, 70, 85 e 100 min, representaram o momento pós-exercícios.

4.8 Sessão caminhada sem oclusão vascular

Antes de iniciar a sessão os sujeitos ficaram sentados durante 20 minutos para aferição da PA e FC pré-exercício nos minutos 5, 10, 15 e 20. Realizou-se a caminhada em uma esteira rolante (Inbramed Millennium ATL) durante 20 minutos a 40% da máxima velocidade aeróbia e logo após, os sujeitos tornaram a sentar-se na cadeira durante 60 minutos, para verificar a PA nos minutos 0, 15, 30, 45 e 60, e registrar os intervalos R-R durante 60 min de recuperação pós-exercício.

4.9 Sessão caminhada com oclusão vascular

Seguindo os mesmos padrões da sessão anterior, apenas ocasionando a OV por meio de um esfigmomanômetro (CardioMed) e uma braçadeira de nylon com 71 cm de comprimento e 28 cm de largura, colocado na região inguinal de ambas as coxas, inflando até 80% da oclusão total da artéria tibial (LAURENTINO et al., 2012), durante a sessão a pressão de OV foi ajustada sempre que necessária para se manter os 80%. O valor da pressão da OV foi determinado por meio de um aparelho doppler modelo

(MEDPEJ DF7001) que foi colocado sobre a artéria tibial na porção distal da perna direita. A PA, FC e os intervalos R-R foram aferidos nos mesmos momentos da sessão sem oclusão.

4.10 Sessão caminhada a 60% da MVA com OV de 80%

Esta sessão foi realizada a 60% da MVA, com duração de 20 min de forma intervalada (2 min caminhada 1 min de intervalo). A OV foi de 80% da oclusão total da artéria tibial. A OV e a mensuração da PA, FC e intervalos R-R foram realizadas nos mesmos moldes da sessão anterior.

4.11 Análise estatística

Para verificar a normalidade dos dados aplicou-se o teste de Shapiro Wilk. Nos dados não paramétricos foram realizados o teste de Friedman seguido de Wilcoxon. Já para os dados paramétricos foram utilizados ANOVA two-way para medidas repetidas, seguido de post-hoc de Bonferroni, com a finalidade de comparar a variação da PAS, PAD, FC e VFC, tanto entre o repouso e o período de recuperação quanto entre as sessões experimentais. O programa utilizado para realizar as análises foi o Statistica 8.0. O nível de significância adotado foi de $p \leq 0,05$.

5 Resultados

5.1 Caracterização da amostra e parâmetros cardiovasculares

Treze sujeitos do sexo masculino foram avaliados, com idade de $47 \pm 4,7$ anos, classificados de acordo com o IMC em geral como sobrepesados ($\text{IMC} = 27,92 \text{ kg/m}^2$), com PAS e PAD dentro da classificação pré-hipertenso $129,1 \pm 9,4 \text{ mmHg}$ e $80,3 \pm 7,4 \text{ mmHg}$, respectivamente. A média da FC ao final de cada sessão foi $C = 79,2 \pm 12,4 \text{ bpm}$, $SO = 99,83 \pm 12,3 \text{ bpm}$, $CONTI = 109,0 \pm 11,7 \text{ bpm}$, e $IN 132,6 \pm 17,2 \text{ bpm}$. As características gerais estão expressas na tabela 3.

TABELA 3. Características gerais, antropométricas e cardiovasculares dos sujeitos ($n = 13$)

	Média	Desvio padrão ($\pm$)
Idade (anos)	47	4,7
PAS (mmHg)	129,1	9,4
PAD (mmHg)	80,3	7,4
PAM (mmHg)	96,6	7,7
FCrepouso (bpm)	69,2	9,5
Estatura (m)	1,74	0,08
Massa corporal (kg)	84,88	11,37
IMC (kg/m^2)	27,92	3,28
G (kg)	23,36	5,06
%G	27,08	4,71
MM (kg)	61,78	9,90
%MM	72,71	4,65

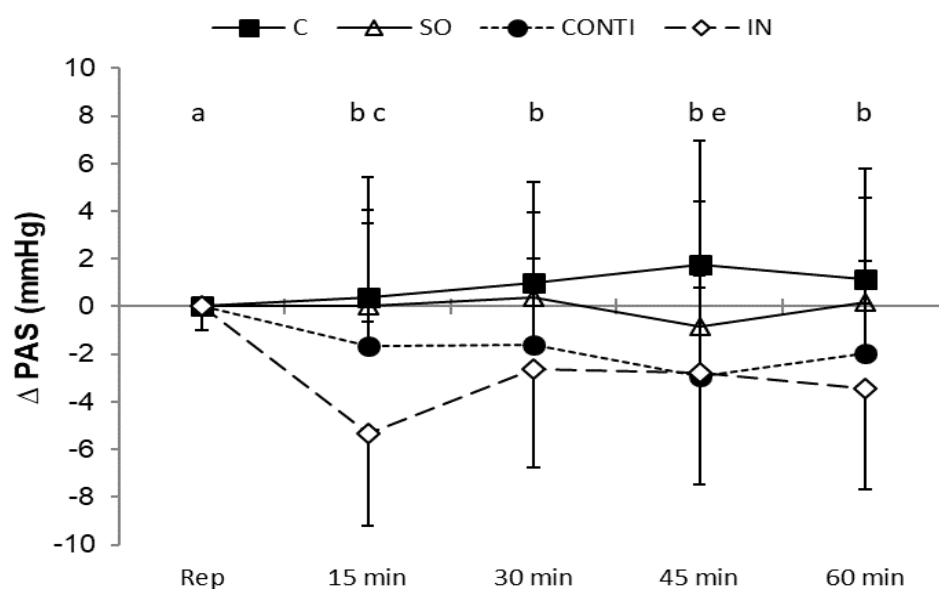
Pressão arterial sistólica de repouso (PAS), pressão arterial diastólica de repouso (PAD), pressão arterial média (PAM), frequência cardíaca de repouso (FCrepouso), índice de massa corporal (IMC), G (gordura em quilogramas), %G (percentual de gordura), MM (massa magra em quilograma), %MM (percentual de massa magra).

Fonte: O Autor.

5.2 Pressão arterial sistólica, diastólica e média

Os resultados para a PAS, PAD e PAM estão apresentados em delta (Δ) em relação ao valor de repouso. Foi analisado o Δ entre o repouso e os momentos 15, 30, 45 e 60 min após caminhada de cada sessão e, também, entre as sessões. Os dados demonstram uma redução significativa ($p \leq 0,05$) entre o repouso e os momentos após sessões e entre as sessões na variável PAS, enquanto a PAD teve um acréscimo significativo quando comparado repouso e os momentos após todas sessões ($p < 0,05$). A PAM apresentou diferença apenas na sessão C e na sessão SO ($p < 0,05$). Os valores de Δ encontrados para PAS, PAD e PAM estão representadas nas figuras 4, 5 e 6 respectivamente.

Figura 4. Média e desvio padrão do Δ PAS



Repouso (Rep) e nos momentos 15, 30, 45 e 60 min após as sessões controle (C), sessão sem oclusão vascular (SO), sessão contínua com oclusão vascular (CONTI) e sessão intervalada com oclusão vascular (IN).

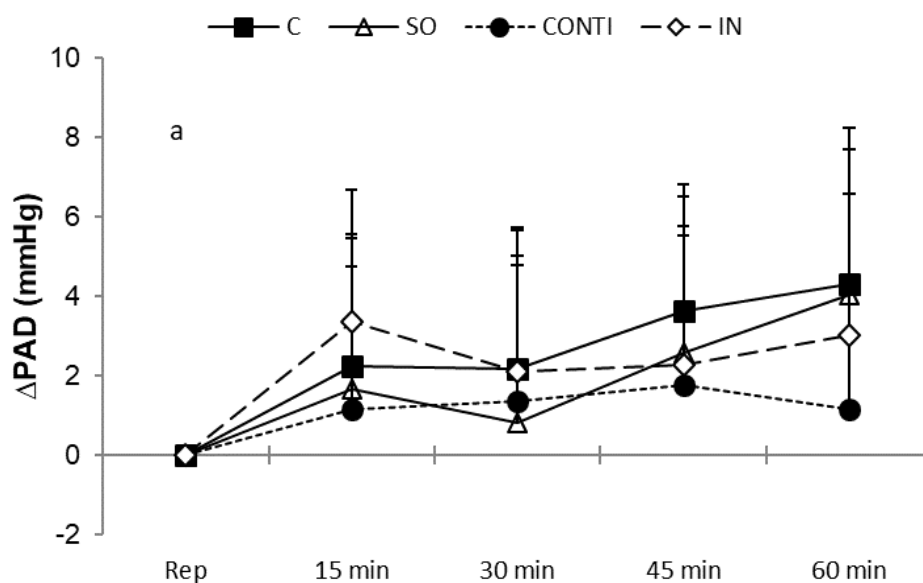
Fonte: O autor.

^a diferença significativa ($p \leq 0,05$) Rep comparado com CONTI 45 min e IN 15, 30, 45 e 60 min;

^b diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com C mesmo momento;

^c diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com SO mesmo momento;

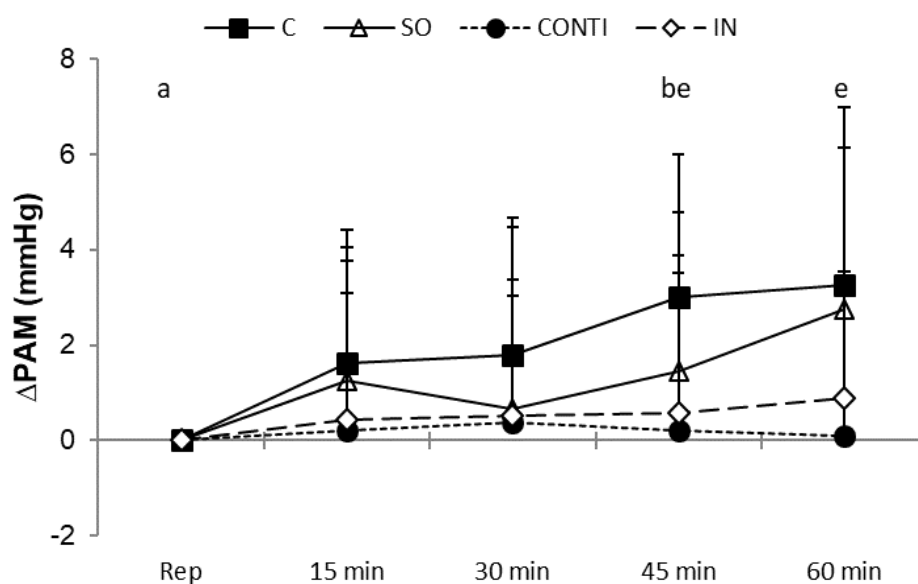
^e diferença significativa ($p < 0,05$) do CONTI comparado com C mesmo momento.

Figura 5. Média e desvio padrão do Δ PAD

Repouso (Rep) e nos momentos 15, 30, 45 e 60 min após as sessões controle (C), sessão sem oclusão vascular (SO), sessão contínua com oclusão vascular (CONTI) e sessão intervalada com oclusão vascular (IN).

Fonte: O autor.

^a diferença significativa ($p < 0,05$) do Rep comparado com C 15, 45 e 60 min, SO 45 e 60 min, CONTI 45 e 60 min e IN 15, 45 e 60 min.

Figura 6. Média e desvio padrão do Δ PAM

Repouso (Rep) e nos momentos 15, 30, 45 e 60 min após as sessões controle (C), sessão sem oclusão vascular (SO), sessão contínua com oclusão vascular (CONTI) e sessão intervalada com oclusão vascular (IN).

Fonte: O autor.

^a diferença significativa ($p < 0,05$) do Rep comparado com C 30, 45 e 60 min, SO 60 min;

^b diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com C mesmo momento;

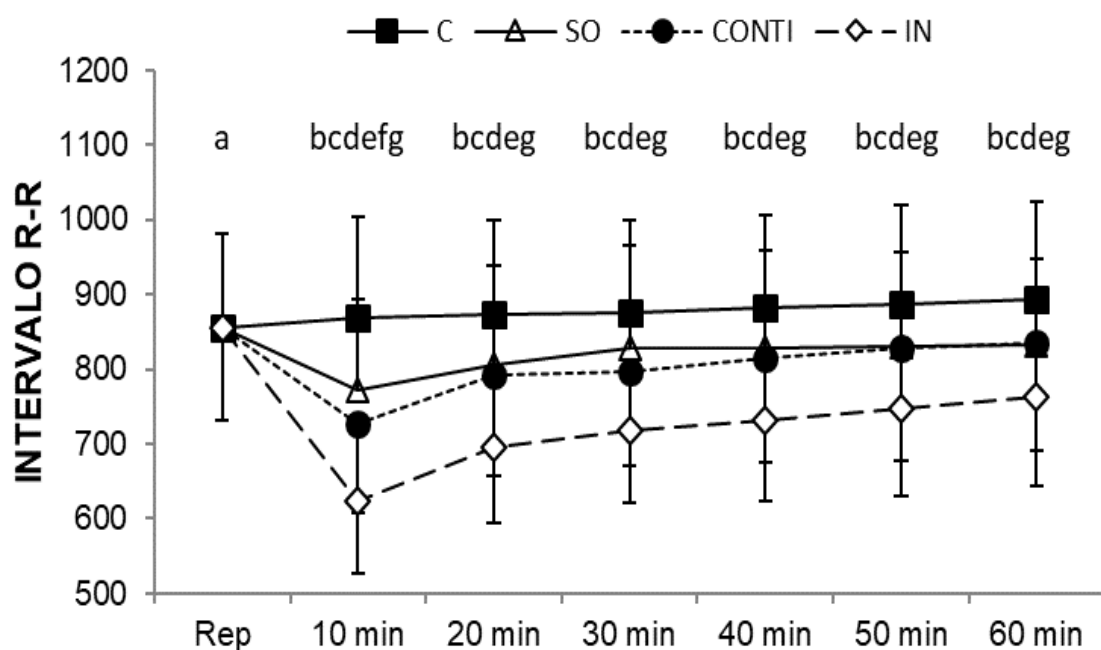
^e diferença significativa ($p < 0,05$) do CONTI comparado com C mesmo momento.

5.3 VFC no domínio tempo

O intervalo R-R apresentou redução significativa ($p < 0,05$), quando comparado repouso com SO 10 e 20 minutos, CONTI 10, 20 e 30 minutos e IN 10, 20, 30, 40, 50 e 60 minutos.

Em geral os dados demonstram uma queda acentuada nos primeiros 10 min nas sessões SO, CONTI e IN. Porém, n os momentos seguintes 20, 30, 40, 50 e 60 minutos ocorre uma elevação em direção ao nível basal (Figura 7).

Figura 7. Análise do comportamento da média e desvio padrão do intervalo R-R.



Os dados estão demonstrados em média e desvio padrão ($\pm$), analisando o repouso (Rep) com 10, 20, 30, 40, 50 e 60 min após as sessões controle (C), sessão sem oclusão (SO), sessão contínua com oclusão vascular (CONTI) e sessão intervalada com oclusão vascular (IN). Análise entre as sessões em cada momento.

Fonte: O autor.

^a diferença significativa ($p < 0,05$) do Rep comparado com SO 10 e 20 min, CONTI 10, 20 e 30 min e IN 10, 20, 30, 40, 50 e 60 min;

^b diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com C mesmo momento;

^c diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com SO mesmo momento;

^d diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com CONTI mesmo momento;

^e diferença significativa ($p < 0,05$) do CONTI comparado com C mesmo momento;

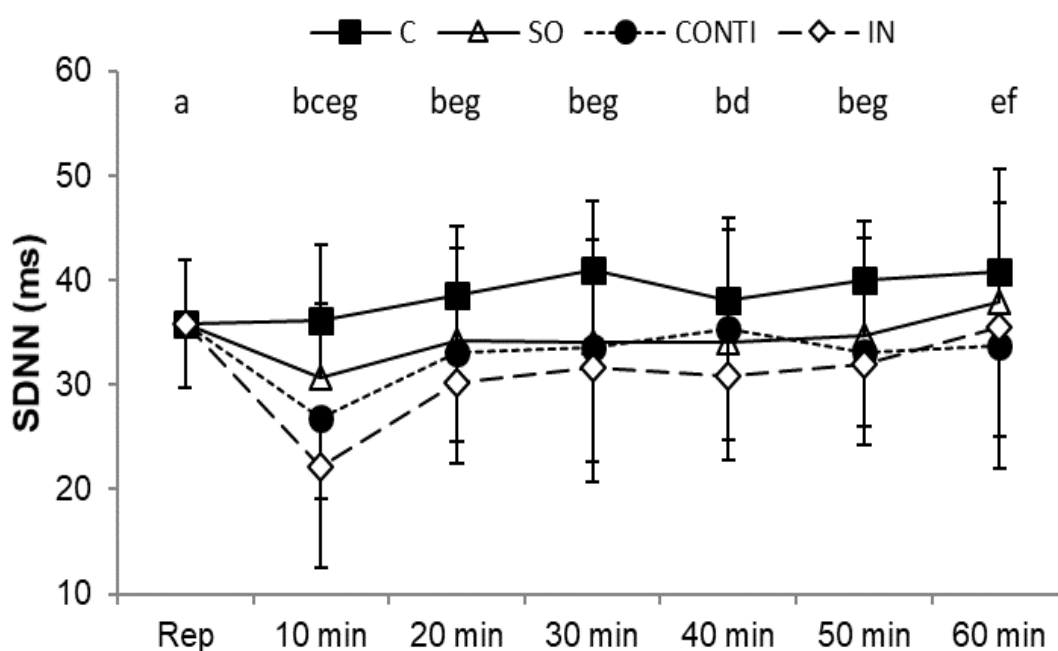
^f diferença significativa ($p < 0,05$) do CONTI comparado com SO mesmo momento;

^g diferença significativa ($p < 0,05$) do C comparado com SO mesmo momento.

Com relação a variável SDNN, houve diferença significativa entre o repouso e os momentos 30 e 50 min da sessão C e aos 10 min durante as sessões IN e CONTI ($p <$

0,05). As sessões IN, CONTI e SO sofreram uma redução nos momentos 10, 20, 30 e 50 min quando estas foram comparadas com a sessão C nos mesmos momentos. A sessão IN também foi menor que SO aos 10 min e C aos 40 min. E aos 60 min de recuperação a sessão CONTI foi menor que C e SO ($p < 0,05$) (Figura 8).

Figura 8. Análise do comportamento da média e desvio padrão da variável SDNN.



Os dados estão demonstrados em média e desvio padrão ($\pm$), analisando o repouso (Rep) com 10, 20, 30, 40, 50 e 60 min após as sessões controle (C), sessão sem oclusão (SO), sessão contínua com oclusão vascular (CONTI) e sessão intervalada com oclusão vascular (IN). Análise entre as sessões em cada momento.

Fonte: O autor.

^a diferença significativa ($p < 0,05$) do Rep comparado com C 30 e 50 min, CONTI 10 min e IN 10 min;

^b diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com C mesmo momento;

^c diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com SO mesmo momento;

^d diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com CONTI mesmo momento;

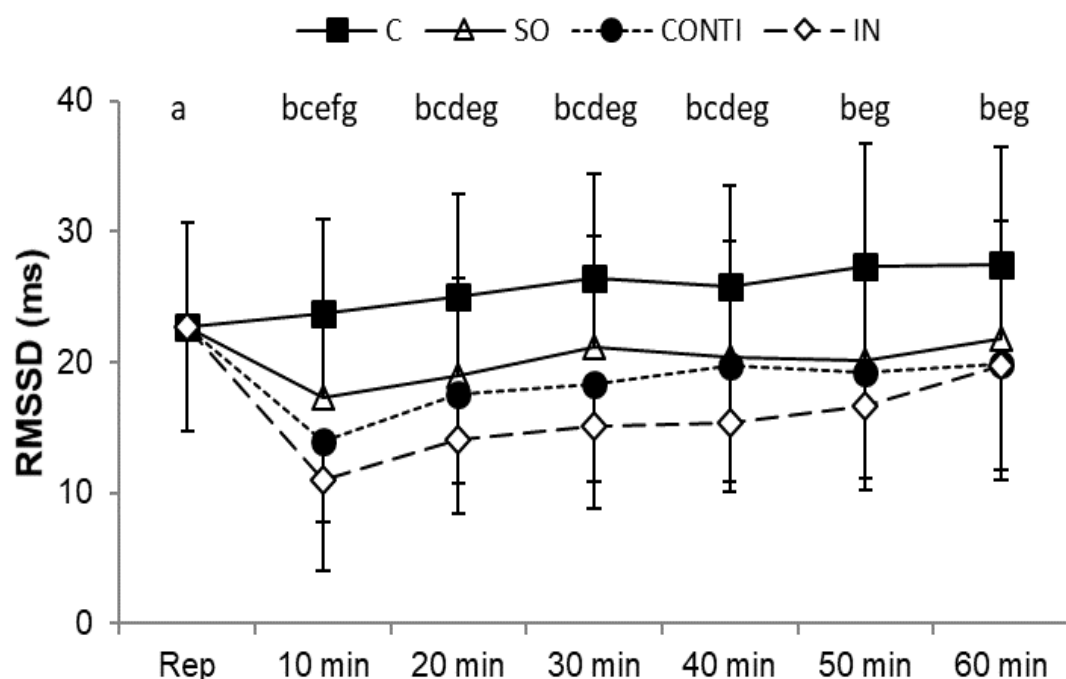
^e diferença significativa ($p < 0,05$) do CONTI comparado com C mesmo momento;

^f diferença significativa ($p < 0,05$) do CONTI comparado com SO mesmo momento;

^g diferença significativa ($p < 0,05$) do C comparado com SO mesmo momento.

O comportamento da variável RMSSD apresentou aumento nos momentos C 30, 50 e 60 min quando comparado com o repouso ($p < 0,05$). As sessões SO e CONTI tiveram uma redução nos momentos 10 e 20 min com relação ao repouso ($p < 0,05$). Todos os momentos após a sessão IN foram menores que o repouso ($p < 0,05$) (Figura 9).

Figura 9. Análise do comportamento da média e desvio padrão da variável RMSSD.



Os dados estão demonstrados em média e desvio padrão ($\pm$), analisando o repouso (Rep) com 10, 20, 30, 40, 50 e 60 min após as sessões controle (C), sessão sem oclusão (SO), sessão contínua com oclusão vascular (CONTI) e sessão intervalada com oclusão vascular (IN). Análise entre as sessões em cada momento.

Fonte: O autor.

^a diferença significativa ($p < 0,05$) Rep comparado com; C 30, 50, 60 min, SO 10 e 20 min, CONTI 10 e 20 min e IN 10, 20, 30, 40, 50 e 60 min;

^b diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com C mesmo momento;

^c diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com SO mesmo momento;

^d diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com CONTI mesmo momento;

^e diferença significativa ($p < 0,05$) do CONTI comparado com C mesmo momento;

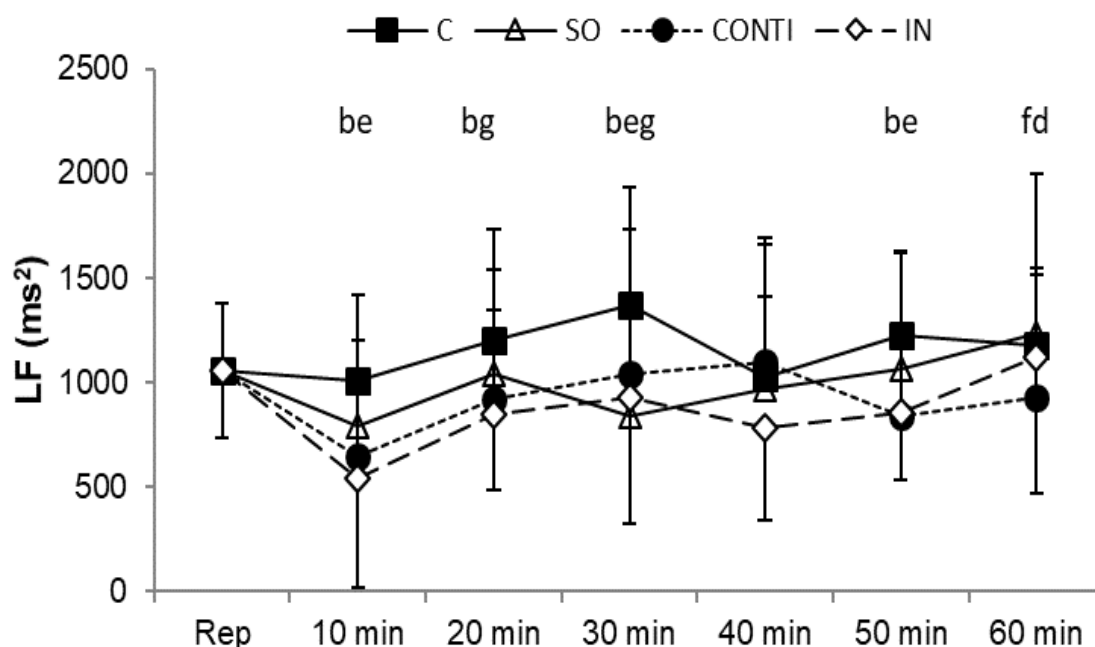
^f diferença significativa ($p < 0,05$) do CONTI comparado com SO mesmo momento;

^g diferença significativa ($p < 0,05$) do C comparado com SO mesmo momento.

5.4 VFC no domínio frequência

No domínio frequência, a variável LF (ms^2) não apresentou diferença significativa ($p < 0,05$) quando foi comparado repouso e as sessões C, SO, CONTI e IN. Os valores encontrados durante a recuperação nas sessões IN e CONTI demonstram uma redução significativa em relação a sessão C ($p < 0,05$) (Figura 10).

Figura 10. Análise do comportamento da média e desvio padrão da variável LF (ms^2)



Os dados foram demonstrados em média e desvio padrão ($\pm$), analisando o repouso (Rep) com 10, 20, 30, 40, 50 e 60 min após as sessões controle (C), sessão sem oclusão (SO), sessão contínua com oclusão vascular (CONTI) e sessão intervalada com oclusão vascular (IN). Análise entre as sessões em cada momento.

Fonte: O autor.

^b diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com C mesmo momento;

^d diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com CONTI mesmo momento;

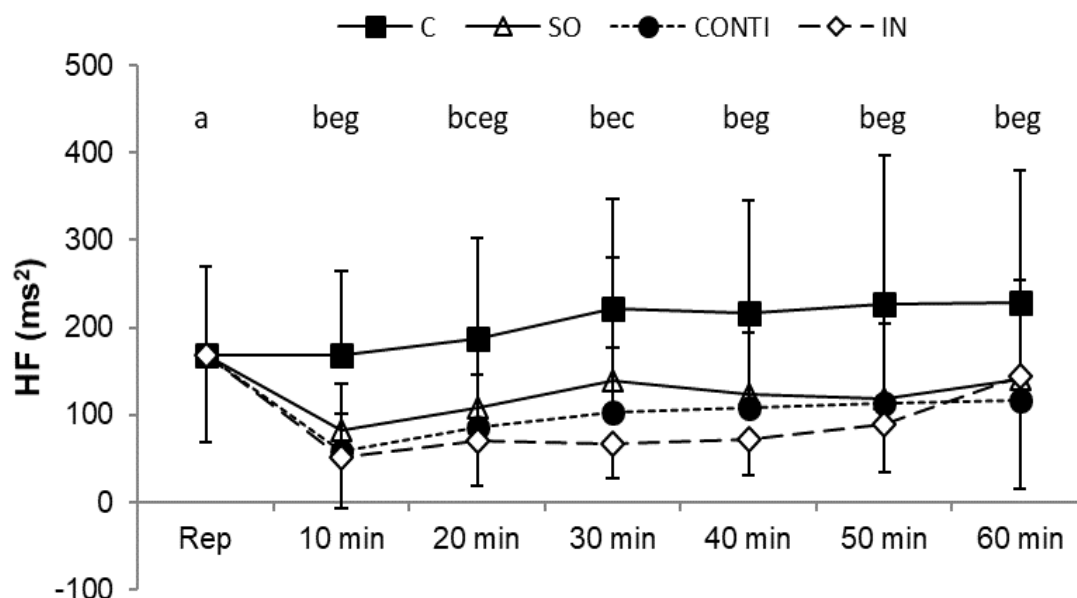
^e diferença significativa ($p < 0,05$) do CONTI comparado com C mesmo momento;

^f diferença significativa ($p < 0,05$) do CONTI comparado com SO mesmo momento;

^g diferença significativa ($p < 0,05$) do C comparado com SO mesmo momento.

Já para a variável HF (ms^2) houve redução nas sessões SO e CONTI nos momentos 10 e 20 min quando comparado com o repouso ($p < 0,05$). Durante a recuperação da sessão IN, apenas o momento 60 min não foi menor que o repouso ($p > 0,05$), além disso a sessão IN apresentou redução quando comparado com C durante toda a recuperação, como também foi menor que SO nos momentos 20 e 30 min ($p < 0,05$). A sessão C foi significativamente maior ($p < 0,05$) do que SO e CONTI aos 10, 20, 30, 40 e 60 min (Figura 11).

Figura 11. Análise do comportamento da média e desvio padrão da variável HF (ms²).



Os dados estão demonstrados em média e desvio padrão ($\pm$), analisando o repouso (Rep) com 10, 20, 30, 40, 50 e 60 min após as sessões controle (C), sessão sem oclusão (SO) sessão contínua com oclusão vascular (CONTI) e sessão intervalada com oclusão vascular (IN). Análise entre as sessões em cada momento.

Fonte: O autor.

^a diferença significativa ($p < 0,05$) do Rep comparado com; C 40, 50, 60 min, SO 10 e 20 min, CONTI 10 e 20 min e IN 10, 20, 30, 40 e 50 min;

^b diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com C mesmo momento;

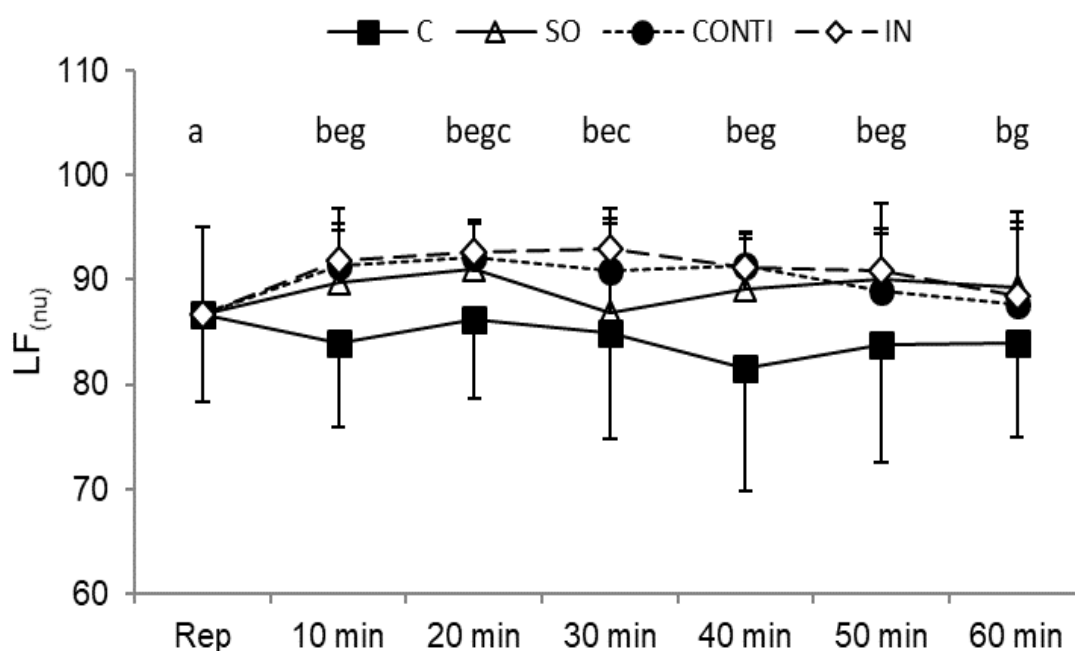
^c diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com SO mesmo momento;

^e diferença significativa ($p < 0,05$) do CONTI comparado com C mesmo momento;

^g diferença significativa ($p < 0,05$) do C comparado com SO mesmo momento.

A variável $LF_{(nu)}$ apresentou redução durante a sessão C aos 40, 50 e 60 min quando comparado com o repouso ($p < 0,05$). E ainda, a sessão C, em geral foi menor que as demais sessões em quase todos os momentos de recuperação. Os resultados da sessão IN demonstraram um aumento em relação a sessão SO nos momentos 20 e 30 min ($p < 0,05$) (Figura 12).

Figura 12. Análise do comportamento da média e desvio padrão da variável $LF_{(nu)}$.



Os dados estão demonstrados em média e desvio padrão ($\pm$), analisando o repouso (Rep) com 10, 20, 30, 40, 50 e 60 min após as sessões controle (C), sessão sem oclusão (SO), sessão contínua com oclusão vascular (CONTI) e sessão intervalada com oclusão vascular (IN). Análise entre as sessões em cada momento.

Fonte: O autor.

^a diferença significativa ($p < 0,05$) Rep comparado com; C 40, 50, 60 min, SO 10, 20 e 60 min, CONTI 10, 20, 30 40 min e IN 10, 20, 30, 40 e 50 min;

^b diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com C mesmo momento;

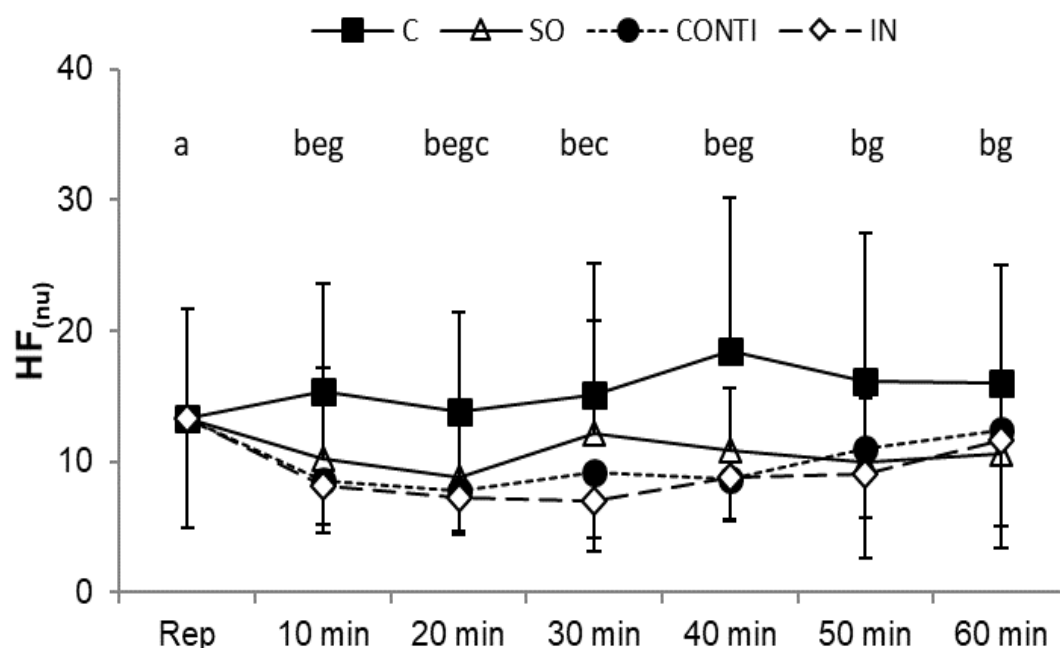
^c diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com SO mesmo momento;

^e diferença significativa ($p < 0,05$) do CONTI comparado com C mesmo momento;

^g diferença significativa ($p < 0,05$) do C comparado com SO mesmo momento.

Ao final da recuperação a variável $HF_{(nu)}$ aumentou significativamente na sessão C em relação ao repouso ($p < 0,05$). Contrariamente, as demais sessões apresentaram uma redução principalmente aos 10 e aos 20 min, sendo que a sessão IN a redução foi observada em mais momentos ($p < 0,05$) (Figura 13).

Figura 13. Análise do comportamento da média e desvio padrão da variável $HF_{(nu)}$.



Os dados estão demonstrados em média e desvio padrão ($\pm$), analisando o repouso (Rep) com 10, 20, 30, 40, 50 e 60 min após as sessões controle (C), sessão sem oclusão (SO) sessão contínua com oclusão vascular (CONTI) e sessão intervalada com oclusão vascular (IN). Análise entre as sessões em cada momento.

Fonte: O autor.

^a diferença significativa ($p < 0,05$) Rep comparado com; C 40, 50, 60 min, SO 10, 20 e 60 min, CONTI 10, 20, 30 40 min e IN 10, 20, 30, 40 e 50 min;

^b diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com C mesmo momento;

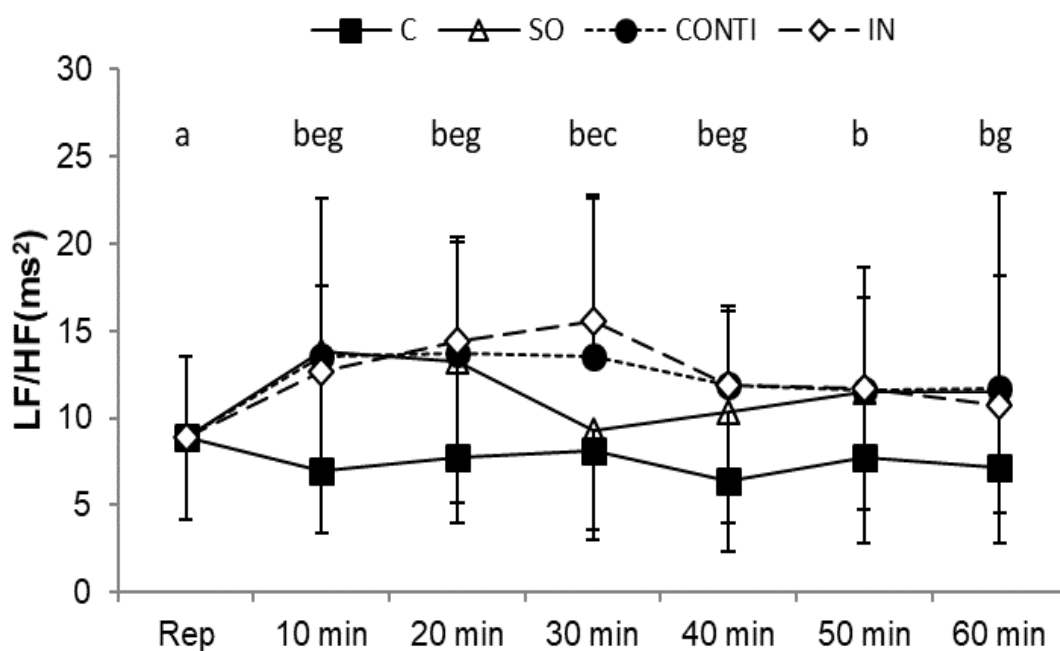
^c diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com SO mesmo momento;

^e diferença significativa ($p < 0,05$) do CONTI comparado com C mesmo momento;

^g diferença significativa ($p < 0,05$) do C comparado com SO mesmo momento.

A variável LF/HF, apresentou alterações significativas na sessão C quando comparada com o repouso aos 40 e 60 min, a sessão C também foi menor que as sessões SO, CONTI e IN sendo que sessão IN foi maior que C em todos os momentos durante a recuperação ($p < 0,05$) (Figura 14).

Figura 14. Análise do comportamento da média e desvio padrão da variável LF/HF.



Os dados estão demonstrados em média e desvio padrão ($\pm$), analisando o repouso (Rep) com 10, 20, 30, 40, 50 e 60 min após as sessões controle (C), sessão sem oclusão (SO) sessão contínua com oclusão vascular (CONTI) e sessão intervalada com oclusão vascular (IN). Análise entre as sessões em cada momento.

Fonte: O autor.

^a diferença significativa ($p < 0,05$) do Rep comparado com; C 40 e 60 min, SO 10, 20 e 60 min, CONTI 10, 20 e 40 min e IN 10, 20, 30, 40, 50 e 60 min;

^b diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com C mesmo momento;

^c diferença significativa ($p < 0,05$) do IN comparado com SO mesmo momento;

^e diferença significativa ($p < 0,05$) do CONTI comparado com C mesmo momento;

^g diferença significativa ($p < 0,05$) do C comparado com SO mesmo momento.

6 Discussão

O presente estudo demonstrou ocorrer hipotensão após uma única sessão de caminhada a 40% da MVA com oclusão e, ainda, com uma magnitude maior na sessão de maior intensidade (60% da MVA) com OV. Porém, não foi observado redução da PA após a sessão SO.

Durante o levantamento bibliográfico foram encontrados apenas dois estudos que envolveram a análise da PA após exercício aeróbio combinado com OV. O primeiro estudo encontrado foi realizado por Ferreira et al. (2016). Os autores apresentaram resultados semelhantes com o presente estudo, tendo como objetivo investigar e comparar as alterações autonômicas e hemodinâmicas após diferentes cargas de exercício aeróbio com e sem OV em idosos saudáveis. Ferreira et al. (2016) utilizaram três protocolos em esteira rolante: 1) caminhada de 20 min a 40% do VO_{2pico} , 2) caminhada de 20 min a 40% do VO_{2pico} combinado com OV de 50% e 3) caminhada de 20 min a 70% do VO_{2pico} . Os autores encontram redução nos valores da PAS quando compararam repouso com 10 e 30 minutos pós sessão com OV. Tanto no presente estudo quanto no de Ferreira et al. (2016) foi possível observar uma redução significativa da PAS ($p < 0,05$) após a sessão com OV a 40% da MVA e 40% do VO_{2pico} , respectivamente e, também, não foi observado HPE nas sessões sem OV de mesma intensidade, demonstrando que o treinamento com OV pode potencializar o efeito hipotensor.

Ainda no estudo de Ferreira et al. (2016), foi possível observar HPE após a sessão sem OV com intensidade 70% do VO_{2pico} aos 10 min da recuperação ($p < 0,05$), evidenciando que a intensidade também influenciou no efeito hipotensor. No presente estudo, após a sessão OV 40% da MVA (CONTI) a redução da PAS ocorreu apenas aos 45 min da recuperação ($p < 0,05$), já na sessão OV a 60% MVA (IN) o efeito hipotensor para a PAS foi observado durante todos os momentos da recuperação, resultando em uma HPE de maior magnitude durante a sessão IN. Outro estudo que relatou a influência da intensidade sobre a HPE foi o estudo de Forjaz et al. (2004), analisando três intensidades de exercício (30%, 50% e 75% do VO_{2pico}). Os autores observaram que HPE ocorreu principalmente durante as sessões com intensidade maiores.

Cirilo-Sousa et al. (2017), analisaram a resposta hemodinâmicas em jovens normotensos, e os resultados encontrados diferem em grande parte com o presente estudo. Os autores realizaram duas sessões (uma com OV e outra sem OV) de corrida

estacionária intervalada (5 séries de dois minutos de corrida e um minuto de intervalo) a 50% da FC máxima durante os esforços. Os autores encontraram efeito hipotensor apenas aos 60 minutos da série sem OV, concluindo que o exercício aeróbio combinado com OV parece não maximizar o efeito hipotensivo.

Uma das hipóteses para Cirilo-Sousa et al. (2017) não terem observado HPE durante a sessão com OV, pode ser a população estuda, normotensa, que difere da população do presente estudo (pré-hipertensa). Segundo Laterza et al. (2007), a magnitude do efeito hipotensor é mais evidenciada em pessoas hipertensas, onde a PAS e PAD variam em média de 18 a 20 mmHg e de 7 a 9 mmHg em relação ao valor de repouso, respectivamente. Já em indivíduos normotensos essa redução da PAS e PAD variam em média de 8 a 10 mmHg e de 3 a 5 mmHg em relação ao repouso, respectivamente. Esses dados também demonstram que quanto maior for a PA pré-exercício, maior será a queda pressórica pós-exercício. Além disso, outro fator que pode ter influenciado no resultado é ativação dos quimiorreceptores. Segundo Neto et al. (2016b), o exercício resistido de baixa intensidade combinado com OV quando comparado com exercícios de baixa intensidade sem OV e de alta intensidade sem OV, provoca uma maior redução no pO_2 , aumento da FC e do duplo produto. Sabe-se que os quimiorreceptores são estimulados quando ocorre uma diminuição na pO_2 , ativando o SNS, modulando a FC e a PA (CAMPAGNOLE-SANTOS et al., 2001).

Outros autores buscaram analisar o efeito hipotensor após exercício resistido (ER) combinado com OV (ARAÚJO et al., 2014; BRANDNER et al., 2014; NETO et al., 2016b; ROSSOW et al., 2011). Contudo, os autores divergem em seus resultados. Neto et al. (2016b) tiveram como objetivo analisar e comparar o efeito do ER em três protocolos experimentais para em jovens normotensos treinados: 1) baixa intensidade (20% 1RM) combinado com OV contínua, 2) baixa intensidade (20% 1RM) combinada com OV intermitente e 3) alta intensidade (80% 1RM). Em todos os protocolos foi observado HPE, contudo a maior magnitude foi percebida nos protocolos com OV.

Outro estudo que também observou redução nos valores pressóricos após ER foi o estudo realizado por Araújo et al. (2014). Os autores submeteram 14 mulheres hipertensas a dois protocolos experimentais: 1) ER de baixa intensidade (30% 1RM) combinado com OV e 2) ER de moderada intensidade (50% 1RM). Os resultados demonstraram efeito hipotensivo na PAS aos 15, 30, 45 e 60 minutos após protocolo de baixa intensidade combinado com OV. Ambos os estudos Neto et al. (2016b) e Araújo et

al. (2014) corroboram com os resultados do presente estudo, onde também, foi possível observar uma potencialização da HPE nos protocolos com OV.

Porém, Rossow et al. (2011) não encontraram HPE resistido combinado com OV em indivíduos normotensos. Os sujeitos realizaram três protocolos para membro inferiores (baixa intensidade a 20% de 1RM; alta intensidade a 70% de 1RM; e baixa intensidade a 20% de 1RM combinada com OV) os autores observaram HPE apenas no protocolo de alta intensidade. A variável intensidade também influenciou nos resultados da presente pesquisa, onde foi possível verificar uma HPE de maior magnitude no protocolo de maior intensidade.

Além disso, Brandner et al. (2014) também não observaram HPE após aplicar quatro protocolos de ER para flexão de cotovelo: 1) alta intensidade (80% 1RM), 2) baixa intensidade (20% 1RM), 3) baixa intensidade combinada com contínua OV e 4) baixa intensidade combinada com intermitente OV. Nenhum protocolo foi capaz de promover HPE.

Analisando os estudos envolvendo OV e ER (ROSSOW et al., 2011; ARAÚJO et al., 2014; BRANDNER et al., 2014; NETO et al., 2016b) e também os estudos envolvendo OV e exercício aeróbio (FERREIRA et al., 2016; CIRILO-SOUSA et al., 2017 e o presente estudo), parece que a HPE é mais evidenciada quando a população estudada é hipertensa e/ou quando há maior massa muscular envolvida durante exercícios aeróbios ou anaeróbios.

Os resultados para PAD demonstram um aumento significativo ($p < 0,05$) quando comparado repouso e recuperação das sessões C, SO, CONTI e IN. Apesar de ocorrer aumento em relação ao repouso não houve diferença significativa entre as sessões. Essa elevação da PAD durante a sessão controle já foi relatada em outros estudos (FORJAZ et al., 2004; REZK et al., 2006). Os autores comentam que a elevação ocorre devido a longa permanência dos sujeitos na posição ortostática sentada, aumentando a resistência periférica sistêmica e dificultando o retorno venoso, desativando os barorreceptores e ocasionando o aumento da PAD.

Apesar de ter ocorrido aumento da PAD em todas as sessões, a PAM aumentou significativamente ($p < 0,05$) na sessão C aos 30, 45 e 60 min e na sessão SO aos 60 minutos. As sessões com OV não apresentaram diferença significativa, demonstrando que o treinamento com OV não ocasionou um estresse maior no sistema cardiovascular.

Os valores apresentados na VFC demonstram redução na atividade parassimpática tanto na sessão sem oclusão vascular (SO) quanto nas sessões com

oclusão vascular (CONTI e IN) e aumento na atividade simpática. A maior ativação simpática foi observada nas sessões com OV principalmente aos 10 e 20 minutos após sessão e, em geral, as sessões com OV tiveram uma maior atividade simpática pós sessão quando comparado com a sessão SO. Resultado semelhante também foi obtido por Okuno et al. (2014), quando analisaram a VFC em três diferentes protocolos de ER; baixa intensidade (40% 1RM), baixa intensidade (40% 1RM) combinada com OV e alta intensidade (80% 1RM). Os autores encontraram redução na VFC quando compararam a sessão com OV com a sessão de mesma intensidade sem OV. Porém, quando compararam a sessão com OV com a sessão de alta intensidade, essa última teve uma maior redução na VFC. Os autores concluíram que o treinamento de baixa intensidade combinado com OV pode diminuir o risco de complicações cardíacas para aqueles indivíduos que são aconselhados a evitar exercícios de alta intensidade.

Igualmente a Okuno et al. (2014), Martinmäki e Rusko (2007) também encontraram uma maior redução na VFC quando compararam duas intensidade diferente de exercícios realizado em cicloergômetro. Os autores analisaram a resposta da VFC após duas sessões de cicloergômetro, uma sessão de intensidade baixa 29% da máxima força e outra de alta intensidade a 61% da máxima força. Os resultados mostraram que as variáveis LF e HF se recuperaram mais rapidamente na sessão de baixa intensidade quando comparado com o exercício de alta intensidade.

Esse atraso em relação a recuperação da VFC quando comparado sessão de baixa intensidade com sessão de alta intensidade e sessão de baixa intensidade combinada com OV, pode estar relacionada com o acúmulo de metabólitos, principalmente de lactato, que pode ocasionar uma retomada vagal mais lenta (OKUNO et al., 2014).

Em relação ao comportamento da VFC e o efeito hipotensor, foi observado que aos 15 min de recuperação da sessão IN ocorreu o efeito hipotensor de maior magnitude ($PAS = -5,34 \pm 3,89$ mmHg), quando também observou uma maior atividade simpática. MacDonald (2002) relata que em indivíduos normotensos e pré-hipertensos é possível observar o aumento da atividade simpática após exercícios ao mesmo momento que ocorre efeito hipotensor, podendo esse aumento da atividade simpática ser uma resposta reflexa perante a queda dos níveis pressóricos.

Corroborando com MacDonald (2002), os achados de Teixeira et al. (2011) também demonstraram HPE ao mesmo tempo em que ocorreu um aumento na variável $LF_{(nu)}$ e um decréscimo na variável $HF_{(nu)}$, caracterizando um aumento na atividade

simpática. Esses fatos demonstram que o efeito hipotensor não ocorre somente baseado na modulação autonômica, mas também, está associado com uma diminuição do retorno venoso e da resistência periférica sistêmica que ocorre por aumento de substância vasodilatadoras como NO, prostaglandinas e bradicininas. Além disso, mecanismos como o SRAA podem modular o efeito hipotensor, por meio do balanço hidroeletrolítico. Sendo assim, uma das possíveis hipóteses para os resultados observado no presente estudo seria uma maior liberação de substâncias vasodilatadoras e também por um menor retorno venoso, levando a um débito cardíaco menor durante o repouso.

7 Considerações finais

O presente estudo verificou que apenas uma sessão de caminhada de baixa a moderada intensidade combinada com OV foi capaz de promover HPE. A intensidade da sessão pode influenciar a magnitude do efeito hipotensor, sendo que o protocolo com maior intensidade combinada com OV e realizada de maneira intervalada ocasionou maior HPE. Em adição a VFC foi menor durante as sessões com OV, provocando uma maior atividade simpática pós-exercício. Este estudo indica que utilização do treinamento com OV tem impacto de forma aguda sobre variáveis hemodinâmicas, podendo ser utilizado como tratamento não farmacológico na hipertensão arterial. Porém, ainda existem poucos estudos que buscaram analisar a resposta da PA após exercício combinado com OV. Mais estudos devem ser realizados, principalmente de maneira crônica para melhor entendimento sobre a temática.

Referências

- ARAÚJO, J. P.; SILVA, E. D.; SILVA, J. C. G.; SOUZA, T. S. P.; LIMA, E. O.; Guerra, I.; SOUSA, M. S. C. The acute effect of resistance exercise with blood flow restriction with hemodynamic variables on hypertensive subjects. **Journal of Human Kinetics**, v. 43, p. 79-85, 2014.
- BEEKLEY, M. D.; SATO, Y.; ABE, T. KAATSU-walk training increases serum bone-specific alkaline phosphatase in young men. **Internacional Journal of KAATSU Training Research**, v. 1, p. 77-81, 2005.
- BENNETT, T.; WILCOX, R. G.; MACDONALD, I. A. Post-exercise reduction of blood pressure in hypertensive men is not due to acute impairment of baroreflex function. **Clinical Science**, v. 67, p. 97-103, 1984.
- BONFIM-SILVA, R.; RIOS, D. L. S. Polimorfismos genéticos do sistema renina-angiotensina-aldosterona na doença arterial coronariana e na hipertensão arterial sistêmica. **Revista da Universidade Vale do Rio Verde**, v. 10, n. 1, p. 28-40, 2012.
- BUSCONI, L.; MICHEL, T. Endothelial nitric oxide synthase. N-terminal myristoylation determines subcellular localization. **The Journal of Biological Chemistry**, v. 268, n.12, p. 8410-8413, 1993.
- BRANDNER, C. R.; KIDGELL, D. J.; WARMINGTON, S. A. Unilateral bicep curl hemodynamics: Low-pressure continuous vs high-pressure intermittent blood flow restriction. **Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports**, v. 25, p. 770-777, 2014.
- BRUM, P. C.; FORJAZ, C. L. M.; TINUCCI, T.; NEGRÃO, C. E. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. **Revista Paulista Educação Física**, v.18, p. 21-31, 2004.
- CAMPAGNOLE-SANTOS, M. J.; HAIBARA, A. S. Reflexos cardiovasculares e hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 08, p. 30- 40, 2001.
- CANSONATTO, J.; POLITTO, M.D. Hipotensão pós-exercício aeróbio: Uma revisão sistemática. **Revista brasileira de Medicina do Esporte**, v. 15, n. 2, p. 151-157, 2009.
- CASARE, F. A. M. Efeito da interação de angiotensina II e o receptor AT₁ ou endotelina 3 e os receptores ET_A e ET_B na função e na morfologia renal de ratos. [tese (doutorado em Fisiologia Humana)]. São Paulo: Instituto de Ciência Biomédicas, Universidade de São Paulo; 2015.
- CIRILO-SOUSA, M. S.; ARAÚJO, J. P.; FREITAS, E. D. S., ANICETO, R. R.; CANDIDO DE ARAÚJO, V.; PEREIRA, P. M. G.; JÚNIOR, A. T. A.; SOUZA, T. S. T.; BATISTA, G. R.; NETO, G. R. Efeito agudo do exercício aeróbico com restrição de fluxo sanguíneo sobre a pressão arterial e frequência cardíaca em jovens saudáveis. **Motricidade**, v.13, p. 17-24, 2017.
- CHRISTOFARO, D. G. D.; CANSONATTO, J.; FERNANDES, R. A.; CUCATO, G. G.; GONÇALVES, C. G. S.; OLIVEIRA, A. R.; POLITTO, M. D. Efeito da duração do exercício aeróbio sobre as respostas hipotensivas agudas pós-exercício. **Revista Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro**, v. 26, n. 6, p. 404-408, 2008.

CORRAL, S.; FALCÃO, F. P.; MARTINELLI, L. K.; CARDOSO, R. B.; DE AZEVEDO, D. F. G.; THAIS RUSSOMANO, T. Desenvolvimento e aplicações de um novo instrumento para estimulação do barorreflexo. **Scientia Medica**, v. 17, n. 2, p. 63-71, 2007.

COTTA, R. M. M.; BATISTA, K. C. S.; REIS, R. S.; SOUZA, G. A.; DIAS, G.; CASTRO, F. A. F.; ALFENAS, R. C. G. Perfil socio sanitário e estilo de vida de hipertensos e/ou diabéticos, usuários do Programa de Saúde da Família no município de Teixeira, MG. **Ciência & Saúde Coletiva**, v. 14, n. 4, p. 1251-1260, 2009.

FAGARD R. H. Physical activity, physical fitness and the incidence of hypertension, **Journal of Hypertension**, v. 23, n. 2, p. 265-262, 2005.

FERREIRA, M. L. V.; SARDELI, A. V.; SOUZA, G. V.; SANTOS, V. B. L. C.; CASTRO, A.; CAVAGLIERI, C. R.; CHACON-MIKAHI, M. P. T. Cardiac autonomic and hemodynamic recovery after a single session of aerobic exercise with and without blood flow restriction in older adults. **Journal of Sports Sciences**, v. 35, n. 24, p. 2412-2420, 2016.

FORJAZ, C. L. M.; ALVES, L. L. A Influência da Intensidade e do Volume do Treinamento Aeróbico na Redução da Pressão Arterial de Hipertensos. **Revista Brasileira de Ciência e Movimento**, v. 15, p. 115-122, 2007.

FORJAZ, C. L.; MATSUDAIRA, Y.; RODRIGUES, F. B.; NUNES, N.; NEGRÃO, C. E. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 31, p. 16-24, 1998b.

FORJAZ, C. L. M.; SANTAELLA, D. F.; REZENDE, L. O.; BARRETTO, A. C. P.; C. E.; NEGRÃO. A duração do exercício determina a magnitude e a duração da hipotensão pós-exercício. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 70, n. 2, p. 99-104, 1998a.

FORJAZ, C. L. M.; REZK, C. C.; SANTAELLA, D. F.; MARANHÃO, G. D. F. A.; SOUZA, M. O.; NUNES, N.; NERY, S.; BISQUOLO, V. A. F.; RONDON, M. U. P. B.; MION JUNIOR, D.; NEGRÃO, C. E. Hipotensão pós-exercício: características, determinantes e mecanismos. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, v. 10, p. 16-24, 2000.

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

FORJAZ, C. L. M.; REZK, C. C.; MELO, C.M.; SANTOS, D. A.; TEIXEIRA, L.; NERY, S. S.; TINUCCI, T. Exercícios resistido para pacientes hipertensos: indicação ou contraindicação. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 10, p. 119-124, 2003.

FRONCHETTI, L.; AGUIAR, C. A.; AGUIAR, A. F.; NAKAMURA, F. Y.; OLIVEIRA, F. R. Modificações da variabilidade da frequência cardíaca frente ao exercício e treinamento físico. **Revista Mineira de Educação Física**, v. 15, p. 101-129, 2007.

GUIMARÃES, G. V.; BELLI, J. F. C.; BACAL, F.; BOCCHI, E. A. Comportamento dos Quimiorreflexores Central e Periférico na Insuficiência Cardíaca. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 96, p. 161-167, 2009.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Regulação nervosa da circulação e o controle rápido da pressão arterial. In: GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Tratado de fisiologia médica. 12. Ed. São Paulo: Editora, **Elsevier**. 2012. p. 213-222.

HAGBERG, J. M.; MONTAIN, S. J.; MARTIN, W. H.; EHSANI, A. A. Effect of exercise training in 60- to 69-year-old persons with essential hypertension. **The American Journal of Cardiology**, v. 64, p. 348-353, 1989.

HAIBARA, A. S.; SANTOS, R. A. S. Descobrimiento e importância dos barorreceptores. **Revista Brasileira de Hipertensão**. v. 7, p. 113-115, 2000.

HERICHOVA, I.; SZANTOOVA, K. Renin-angiotensin system: upgrade of recent knowledge and perspectives. **Endocrine Regulation**, v. 47, p. 39-52, 2013.

HAUTALA, A. J.; MAKIKALLIO, T. H.; SEPPANEN, T.; HUIKURI, H. V.; TULPPO, M. P. Short-term correlation properties of R-R interval dynamics at different exercise intensity levels. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, v. 23, p. 215-223, 2003.

IRIGOYEN, M. C.; CONSOLIM-COLOMBO, F. M.; KRIEGER, E. M. Controle cardiovascular: regulação reflexa e papel do sistema nervoso simpático. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 8, p. 55-62, 2001.

KARABULUT, M.; ABE, T.; SATO, Y.; BEMBEM, M. G. The effects of low-intensity resistance training with vascular restriction on leg muscle strength in older men. **European Journal of Applied Physiology**, v. 90, n. 3, p. 147-155, 2009.

KAWAGUCHI, L. Y. A.; NASCIMENTO, A. C. P.; LIMA, M. S.; FRIGO, L.; DE PAULA JÚNIOR, A. R.; TIERRA-CRIOLLO, C. J.; LOPES MARTINS, R. A. B. Caracterização da variabilidade de frequência cardíaca e sensibilidade do barorreflexo em indivíduos sedentários e atletas do sexo masculino. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 13, p. 231-236, 2007.

KOLB, G. C.; ABREU, L. C.; VALENTI, V. E.; ALVES, T. B. Caracterização da resposta hipotensora pós-exercício. **Arquivos Brasileiros de Ciências da Saúde**, v. 37, n. 1, p. 44-48, 2012.

LAURENTINO, G.; UGRINOWITSCH, C.; AIHARA, A. Y.; FERNANDES A. R.; PARCELL A. C.; RICARD, M.; TRICOLI, V. Effects of strength training and vascular occlusion. **International Journal of Sports Medicine**, v. 29, n. 8, p. 664-667, 2008.

LAURENTINO, G. C.; UGRINOWITSCH, C.; ROSCHEL, H.; AOKI, M. S.; SOARES, A. G.; NEVES, M.; AIHARA, A. Y.; FERNANDES, A. R. C.; TRICOLI, V. Strength training with blood flow restriction diminishes myostatin gene expression. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, v. 44, n. 3, p. 406-412, 2012

LATERZA, M. C.; RONDON, M. U. P. B.; NEGRÃO, C. E.; Efeito anti-hipertensivo do exercício. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 14, n. 2, p. 104-111, 2007.

LIM, S. S.; VOS, T.; FLAXMAN, A. D.; DANAEI, G.; SHIBUYA, K.; ADAIRROHANI, H, et al. A comparative risk assessment of burden of disease and injury attributable to 67 risk factors and risk factor clusters in 21 regions, 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. **Lancet**, v. 380, n. 9859, p. 2224-2260, 2013.

LIZARDO, J. H. F.; MODESTO, L. k.; CAMPBELL, C. S. G.; SIMÕES, H. G. Hipotensão pós-exercício: comparação entre diferentes intensidades de exercício em esteira ergométrica e cicloergômetro, **Revista Brasileira de Cineantropometria & Desempenho Humano**, v. 9, n. 2, p. 115-120, 2007.

LOENNEKE, J. P.; FAHS, C. A.; ROSSOW, L. M.; THIEBAUD, R. S.; MATTOCKS, K. T.; ABE, T.; BEMBEN, M. G. Blood flow restriction pressure recommendations: a tale of two cuffs, **Frontiers in Physiology**, v. 4, p. 1-3, 2013.

LOPES, P.; WHITE, J. Variabilidade da frequência cardíaca: Métodos de medição e implicações práticas. In: MAUD, P. J.; FOSTER, C. Avaliação fisiológica do condicionamento físico humano. 2. Ed. Rio de Janeiro: Editora, **Phorte**. 2009. p. 61-88.

MACDONALD, J. R. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. **Journal of Human Hypertension**, v. 16, p. 225-236, 2002

MACDONALD J. R.; MACDOUGALL J. D.; HOGBEN C. D. The effects of exercise duration on post-exercise hypotension. **Journal of Human Hypertension**, v. 14, n. 02, p. 125-29, 2000.

MARTELLI A. Reflexo dos barorreceptores e homeostase da pressão arterial. **Revista Hospital de Clínica de Porto Alegre**, v. 33, n. 3/4, p. 230-237, 2013.

MARTELLI A. Sistema Renina Angiotensina Aldosterona e Homeostase Cardiovascular. **Científica. Ciências Biológicas e da Saúde**, v. 12, n. 4, p. 52-56, 2010.

MARTINMÄKI, K.; RUSKO, H. Time-frequency analysis of heart rate variability during immediate recovery from low and high intensity exercise. **European Journal of Applied Physiology**, v. 102, p. 353–360, 2007.

MENDONÇA, G. V.; VAZ, J. R.; PERAZAT CORREIA, P.; FERNHALL, B. Effects of walking with blood flow restriction on excess post-exercise oxygen consumption. **International Journal of Sports Medicine**, 2017 (no prelo).

MENEZES JR, A. S.; MOREIRA, H. G.; DAHER, M. T. Análise da variabilidade da frequência cardíaca em pacientes hipertensos, antes e depois do tratamento com inibidores da enzima conversora da angiotensina II. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**. v. 83, n. 2, p. 163-173, 2004.

MICHELINE, L. C. Regulação da pressão arterial mecanismos neuro-hormonais. In: AIRES, M. M. Fisiologia. 4. Ed. Rio de Janeiro: Editora, **Guanabara Koogan**. 2012. p. 566-584.

MIRANDA, R. D.; PERROTTI, T. C.; BELLINAZZI, V. R.; NÓBREGA, T. M.; CENDOROGLO, M. S.; TONIOLO, N. J. Hipertensão arterial no idoso: peculiaridades na fisiopatologia, no diagnóstico e no tratamento. **Revista Brasileira de Hipertensão**. v. 9, n. 3, p. 293-300, 2002.

MONTEIRO, M. F; FILHO, D. C. S. Exercício físico e o controle da pressão arterial: **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v.6, p.513-516, 2004.

MOTA, M. R.; BORGES, R. F.; PARDONO, E.; MELLO, J. A.; SILVA, F. M. Efeito do exercício aeróbio sobre a hipotensão pós-exercício, **Coleção Pesquisa em Educação Física**, v.6, p.311-316, 2007.

NAKAMURA, Y.; YAMAMOTO, Y.; MURAOKA, I. Autonomic control of So even though the topic of HR and HR monitor heart rate during physical exercise and fractal dimension often has received a vast amount of attention in the heart rate variability. **Journal of Applied Physiology**, v.74, p.875-881, 1993.

NEGRÃO, C. E.; FORJAZ, C. L. M. Exercícios físicos e hipertensão arterial. **Hiperativo**, v.1, p.18-22, 1994.

NEGRÃO, C. E.; RONDON, M. U. P. B. Exercício Físico, Hipertensão e controle barorreflexo da pressão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 8, p. 89-95, 2001.

NETO, G. R.; SOUSA, M. S. C.; COSTA E SILVA, G. V. C.; GIL, A. L. S.; SALLES, B. F.; NOVAES, J. S. Acute resistance exercise with blood flow restriction effects on heart rate, double product, oxygen saturation and perceived exertion. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, v. 36, p. 53-59, 2016a.

NETO, G. R.; NOVAES, J. S.; GONÇALVES, M.; BATISTA, G. R.; MIRANDA, H.; MENDONÇA, R. M. S. C.; NOVAES, G. S.; CIRILO-SOUSA, M. S. Hypotensive effects of resistance exercise with continuous and intermittent blood flow restriction. **Motriz**, v. 22, n. 3, p. 198-204, 2016b.

NOVAIS, L. D.; SAKABE, D. I.; TAKAHASHI, A. C. M.; GONGORA, H.; TACIRO, C.; MARTINS, L. E. B.; OLIVEIRA, L.; SILVA, E.; GALLO, JR. L.; CATAI, A. M. Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca em repouso de homens saudáveis sedentários e de hipertensos e coronariopatas em treinamento físico. **Revista Brasileira de Fisioterapia**, v. 8, n.3, p. 207-213, 2004.

OKUNO, N. M.; PEDRO, R. E.; LEICHT, A. S.; RAMOS, P. S.; NAKAMURA, F. Y. Cardiac autonomic recovery after a single session of resistance exercise with and without vascular occlusion. **Journal of Strength and Conditioning Research**, v. 27, p. 1143-1150, 2014.

PARK, S.; KIM, J. K.; CHOI, H. M.; KIM, H. G.; BEEKLEY, M. D.; NHO, H. Increase in maximal oxygen uptake following 2-week walk training with blood flow occlusion in athletes. **European Journal of Applied Physiology**, v. 109, n. 4, p. 591-600, 2010.

PIMENTA, E. Hypertension in women. **Hypertension Research**, v. 35, n. 2, p. 148-152, 2012.

POTON, R.; POLITO M. D. Respostas Cardiovasculares durante Exercício Resistido com Restrição de Fluxo Sanguíneo. **Revista Brasileira de Cardiologia**, v. 27, n. 2, p. 600-606, 2014.

POTTER, P. A.; PERRY, A. G. Fundamentos de enfermagem. Tradução de Luciana Teixeira Gomes, Lucya Hellena Duarte, Maria Inês Correa. Rio de Janeiro: **Elsevier**, 2006.

PUMPRLA J.; HOWORKA K.; GROVES D.; CHESTER M.; NOLAN J. Functional assessment of heart rate variability: physiological basis and practical applications. **International Journal of Cardiology**, v. 84. n. 1, p. 1-14, 2002.

REZK, C. C.; MARRACHE, R. C. B.; TINUCCI, T.; MION JR, D.; FORJAZ, C. L. M. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. **European Journal of Applied Physiology**, v. 98. n. 3. p. 105-112, 2006.

RIGATTO, K.V.; BÖHLKE, M.; IRIGOYEN, M. C. Sistema Renina Angiotensina: da fisiologia ao tratamento. **Revista da Sociedade de Cardiologia**, v. 13, n. 3, p. 427-433, 2004.

ROSSOW, L. M.; FAHS, C. A.; SHERK, V. D.; SEO, D.; BEMBEN, D. A.; BEMBEN, M. G. The effect of acute blood-flow-restricted resistance exercise on postexercise blood pressure. **Clinical Physiology and Functional Imaging**, v. 31, p. 429-434, 2011.

SAKAMAKI, M.; FUJITA, S.; SATO, Y.; BEMBEN, M. G.; ABE, T. Blood pressure response to slow walking combined with KAATSU in the elderly. **International Journal of KAATSU Training Research**, v. 4, p. 17-20, 2008.

SATO, Y. The history and future of KAATSU training. **International Journal of KAATSU Training Research**, v. 1, n. 1, p. 1-5, 2005.

Sociedade Brasileira de Cardiologia. Departamento de Hipertensão Arterial. VII Diretrizes brasileiras de hipertensão. **Revista Brasileira de Hipertensão**, v. 107, n. 3, p. 104, 2016.

SOUZA JUNIOR, T. P.; ASANO, R. Y.; PRESTES, J.; SALES, M. P. M.; COELHO, J. M. O.; SIMÕES, H. G. ÓXIDO NÍTRICO E EXERCÍCIO: UMA REVISÃO. **Revista de Educação Física/Uem**, v. 23, n. 3, p. 469-481, 2012.

TAKARADA, Y.; SATO, Y.; ISHI, N. Effects of resistance exercise combined with vascular occlusion on muscle function in athletes. **European Journal of Applied Physiology**, v.86, p. 308-314, 2002.

TAKARADA, Y.; TAKAZAWA, H.; SATO, Y.; TAKEBAYASHI, S.; TANAKA, Y.; ISHII, N. Effects of Resistance Exercise Combined with Moderate Vascular Occlusion on Muscular Function in Humans. **Journal of Applied Physiology**, v. 88, n. 6, p. 2097-2106, 2000.

TEIXEIRA, E. L.; HESPANHOL, K. C.; MARQUEZ, T. B. Efeito do treinamento resistido com oclusão vascular em idosas. **Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício**, v. 6, n. 36, p. 560-568, 2012.

TEIXEIRA, J. A. C. Hipertensão arterial sistêmica e atividade física. **Revista da Sociedade de Cardiologia do Rio de Janeiro**, v. 13, p. 25-30, 2000.

TEIXEIRA, L.; RITTI-DIAS, R. M.; TINUCCI, T.; MION JÚNIOR, D.; FORJAZ, C. L. de M. Post-concurrent exercise hemodynamics and cardiac autonomic modulation. **European Journal of Applied Physiology**, v. 111, p. 2069–2078, 2011.

TERATHONGKUM, S.; PICKLER, R. H. Relationships among heart rate variability, hypertension, and relaxation techniques. **Journal of Vascular Nursing**, v. 22, n. 3, p. 78-82, 2004.

TIPTON, C. M.; MATTHES, R. D.; MARCUS, K. D.; ROWLETT, K. A.; LEININGER, J. R. Influences of exercise intensity, age, and medication on resting systolic blood pressure of SHR populations. **Journal of Applied Physiology**, v. 55, n. 04, p. 1305-1310, 1983.

VALENTI, V. E.; SATO, M. A.; FERREIRA, C.; ABREU, L. C. Regulação neural do sistema cardiovascular: centros bulbares. **Revista Neurociência**, v. 15, n. 4, p. 317-320, 2007.

VANDERLEI, S. C. M.; PASTRE, C. M.; HOSHI, R. A.; CARVALHO, T.; GODOY, M. F. Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica. **Revista Brasileira de Cirurgia Cardiovascular**, v. 24, n. 2, p. 205-17, 2009.

VÉRAS-SILVA, A. S.; MATTOS, K. C.; GAVA, N. S.; BRUM, P. C.; NEGRÃO, C. E.; KRIEGER, E. M. Low-intensity exercise training decreases cardiac output and hypertension in spontaneously hypertensive rats. **The American Physiological Society**, v. 273, p. 2627-2631, 1997.

WOLINSKI, A. P.; BORBA NEVES, E.; PIETROVSKI, E. F. Análise das repercussões hemodinâmicas e vasculares do treinamento Kaatsu. **ConScientiae Saúde**, v. 12, p. 305-312, 2013.

World Health Organization (WHO). Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. Mendis S, Puska P, Norrving B editors. Geneva: 2011.

YASUDA, T.; OGASAWARA, R.; SAKAMAKI, M.; OZAKI, H.; SATO, Y.; Abe, T. Combined effects of low-intensity blood flow restriction training and high-intensity resistance training on muscle strength and size. **European Journal of Applied Physiology**, v. 111, p. 2525-2533, 2011.

ZAGO, A. S.; ZANESCO, A. Óxido Nítrico, Doenças Cardiovasculares e Exercício Físico. **Arquivo Brasileiro de Cardiologia**, v. 87, p. 264-270, 2006.

Anexo A - Parecer Consubstanciado do CEP

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE
PONTA GROSSA - UEPG



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: RESPOSTA AGUDA DA PRESSÃO ARTERIAL PÓS-EXERCÍCIO EM UMA SESSÃO DE CAMINHADA COM E SEM OCLUSÃO VASCULAR

Pesquisador: CLEVERSON MOTIN

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 72517417.2.0000.0105

Instituição Proponente: Universidade Estadual de Ponta Grossa

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 2.364.390

Apresentação do Projeto:

RESPOSTA AGUDA DA PRESSÃO ARTERIAL PÓS-EXERCÍCIO EM UMA SESSÃO DE CAMINHADA COM E SEM OCLUSÃO VASCULAR

Objetivo da Pesquisa:

Objetivo Primário:

Analisar o comportamento da pressão arterial após sessão de caminhada de baixa intensidade com e sem Oclusão Vascular.

Objetivo Secundário:

• Verificar a resposta hipotensora após uma sessão de caminhada com OV a 40% do VO₂max; • Comparar o efeito agudo entre uma sessão

de caminhada com oclusão vascular a 50 mmHg, 100 mmHg e sem oclusão vascular nas variáveis:-

Pressão arterial sistólica- Pressão arterial

diastólica- Frequência cardíaca- Variabilidade da frequência cardíaca

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Riscos:

Os sujeitos avaliados correm riscos de sentirem vertigens passageiras, pequena sensação de ardência isso devido a oclusão vascular, sensação de

Endereço: Av. Gen. Carlos Cavalcanti, nº 4748. UEPG, Campus Uvaranas, Bloco M, Sala 100.
Bairro: Uvaranas **CEP:** 84.030-900
UF: PR **Município:** PONTA GROSSA
Telefone: (42)3220-3108 **E-mail:** coep@uepg.br

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE PONTA GROSSA - UEPG



Continuação do Parecer: 2.364.390

fraqueza e mal estar devido o esforço realizado no teste de esteira ergométrica

Benefícios:

Esse estudo poderá trazer novos conceitos e possibilidades de tratamento não farmacológico na Hipertensão Arterial, ampliando o conhecimento e aplicabilidade do treinamento de baixa intensidade combinado com oclusão vascular.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Esse estudo poderá trazer novos conceitos e possibilidades de tratamento não farmacológico na HA, ampliando o conhecimento e aplicabilidade do treinamento de baixa intensidade combinado com oclusão vascular.

Espera-se que as variáveis PAS e PAD sejam menores na sessão de caminhada de baixa intensidade com oclusão vascular do que nas sessões controle e caminhada de baixa intensidade sem oclusão vascular, possibilitando o uso deste treinamento como prevenção e tratamento não farmacológico na HA.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

Em anexo e de acordo com as normas da resolução 466/2012

Recomendações:

Solicita-se que ao final do projeto de pesquisa seja enviado o relatório final via plataforma brasil por notificação para evitar pendências com a Proesp ou com o comitê de ética.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Aprovado

Considerações Finais a critério do CEP:

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_954644.pdf	10/10/2017 10:28:27		Aceito
Folha de Rosto	FOLHAROSTO.pdf	10/10/2017 10:27:47	CLEVERSON MOTIN	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	PROJETO.pdf	25/07/2017 09:47:24	CLEVERSON MOTIN	Aceito
TCLE / Termos de	TCLE.pdf	25/07/2017	CLEVERSON MOTIN	Aceito

Endereço: Av. Gen. Carlos Cavalcanti, nº 4748. UEPG, Campus Uvaranas, Bloco M, Sala 100.
Bairro: Uvaranas **CEP:** 84.030-900
UF: PR **Município:** PONTA GROSSA
Telefone: (42)3220-3108 **E-mail:** coep@uepg.br

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE
PONTA GROSSA - UEPG



Continuação do Parecer: 2.364.390

Assentimento / Justificativa de Ausência	TCLE.pdf	09:47:01	CLEVERSON MOTIN	Aceito
--	----------	----------	-----------------	--------

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

PONTA GROSSA, 03 de Novembro de 2017

Assinado por:
ULISSES COELHO
(Coordenador)

Endereço: Av. Gen. Carlos Cavalcanti, nº 4748. UEPG, Campus Uvaranas, Bloco M, Sala 100.
Bairro: Uvaranas **CEP:** 84.030-900
UF: PR **Município:** PONTA GROSSA
Telefone: (42)3220-3108 **E-mail:** coep@uepg.br

Anexo B - TCLE

Termo de consentimento livre e esclarecido

Título da pesquisa:

"RESPOSTA DA PRESSÃO ARTERIAL PÓS-EXERCÍCIO EM UMA SESSÃO DE CAMINHADA COM E SEM OCLUSÃO VASCULAR"

Gostaríamos de convidá-lo a participar da pesquisa **"RESPOSTA DA PRESSÃO ARTERIAL PÓS-EXERCÍCIO EM UMA SESSÃO DE CAMINHADA COM E SEM OCLUSÃO VASCULAR"** realizada em **"Laboratório de Avaliação Física, Saúde e Esporte (Lafise), Bloco G da UEPG"**. O objetivo da pesquisa é: "Analisar o comportamento da pressão arterial após sessão de caminhada de baixa intensidade com e sem oclusão vascular". A sua participação é muito importante e ela se dará da seguinte forma: 5 sessões, 1) sessão 01: você realizará um teste de caminhada/corrida na esteira, onde a velocidade inicial da esteira será de 4km.h^{-1} aumentada a cada minuto em 1km.h^{-1} para determinação da sua maior velocidade, através de equipamentos científicos verificaremos seus batimentos cardíacos e, avaliação antropométrica (estatura, massa corporal e índice de massa corporal). 2) sessão controle: Essa sessão terá duração de aproximadamente duas horas, para determinar pressão arterial controle, você permanecerá sentado por um tempo total de uma hora e 40 minutos, verificando sua pressão arterial nos minutos 5, 10, 15 e 20 e também nos minutos 40, 55, 70, 85 e 100. 3) sessão de caminhada sem oclusão vascular: inicialmente você permanecerá sentado por 20 minutos, sua pressão arterial será verificada nos minutos 5, 10, 15 e 20, logo após, você irá realizar uma caminhada de 20 minutos em uma esteira, com velocidade constante (40% da velocidade atingida na sessão teste). Sessões 4) e 5) sessões de caminhada com oclusão a 80% mmHg: Ocorrerá nos mesmos moldes da sessão três, apenas inserindo a oclusão vascular, que será por meio de um esfigmomanômetro colocado em ambas as pernas, na região inguinal. Todas as sessões terão intervalo de no mínimo 3 dias. Gostaríamos de esclarecer que sua participação é totalmente voluntária, podendo você: recusar-se a participar, ou mesmo desistir a qualquer momento sem que isto acarrete qualquer ônus ou

prejuízo à sua pessoa. Informamos ainda que os dados coletados serão utilizados somente para os fins desta pesquisa e serão tratadas com o mais absoluto sigilo e confidencialidade, de modo a preservar a sua identidade.

Os benefícios esperados são: que a pressão arterial venha reduzir após a sessão de caminhada com oclusão em níveis mais acentuados do que uma caminhada sem oclusão vascular, proporcionando uma melhora na qualidade de vida. Levantamentos de dados que poderão ser utilizados para uma melhor orientação de treinamento. Dentre os possíveis riscos e desconfortos do teste de caminhada/corrida estão náuseas, vômitos e enjoos. Entretanto, menos de 1% da população apresenta desconforto extremo durante este tipo de teste.

Na sessão com oclusão vascular você poderá sentir uma leve sensação de “queimação” durante a caminhada, mas que logo desaparece após a liberação da pressão de oclusão.

Recomendamos para não realizar nenhum tipo de atividade física vigorosa, não ingerir bebidas alcoólicas ou cafeinadas nas 24 h antecessoras, e ainda, deverá ser feito jejum de grandes refeições (exemplo: almoço) de aproximadamente 2 horas para diminuir os riscos de desconforto. Ao sinal de qualquer sintoma de desconforto, durante qualquer fase do estudo, os procedimentos serão interrompidos.

Os pesquisadores responsáveis pelo estudo estarão à disposição para qualquer eventual dúvida sobre os procedimentos, riscos e benefícios proporcionados pelo estudo. Caso ocorra a necessidade de atendimento médico, você será encaminhado para atendimento ou no Ambulatório Universitário ou para o Hospital Universitário com acompanhamento dos responsáveis pelo estudo.

Informamos que o senhor não pagará nem será remunerado por sua participação. Garantimos, no entanto, que todas as despesas decorrentes da pesquisa serão ressarcidas, quando devidas e decorrentes especificamente de sua participação na pesquisa.

Caso você tenha dúvidas ou necessite de maiores esclarecimentos pode nos contactar **(Cleverson Motin, R. Lagoa Azul, nº 58, Casa C – Oficinas, (42) 99978-4099, motinado@yahoo.com.br; Prof. Dr. Nilo Massaru Okuno, R. Leopoldo Fróes, nº 95 – Uvaranas, (42) 99990-7606,**

nilookuno@yahoo.com.br), ou procurar o Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da Universidade Estadual de Ponta Grossa, na Avenida General Carlos Cavalcanti, nº 4748, ou no telefone (42) 3220-3108. Este termo deverá ser preenchido em duas vias de igual teor, sendo uma delas, devidamente preenchida e assinada entregue a você.

Ponta Grossa _____ de _____ 2018

Cleverson Motin (Pesquisador Responsável)

RG: 8.809.796-3

Prof. Dr. Nilo Massaru Okuno

RG: 8.357.196-9

_____ (nome por extenso do sujeito de pesquisa), tendo sido devidamente esclarecido sobre os procedimentos da pesquisa, concordo em participar **voluntariamente** da pesquisa descrita acima.

Assinatura (ou impressão dactiloscópica): _____

Data: _____