

**UNIVERSIDADE DE TRÁS-OS-MONTES E ALTO DOURO**

**Dissertação de Mestrado em**

**Ciências do Desporto com Especialização em Atividades de Academia**

**COMPARAÇÃO DAS RESPOSTAS HEMODINÂMICAS ENTRE  
TREINO DE FORÇA TRADICIONAL E TREINO DE FORÇA  
SIMULTANEO**

Pedro Miguel Rebelo Freitas

**ORIENTADOR: PROFESSOR DOUTOR JOSÉ VILAÇA ALVES**



**VILA REAL, 2017**

**Pedro Miguel Rebelo Freitas**

**COMPARAÇÃO DAS RESPOSTAS HEMODINAMICAS ENTRE  
TREINO DE FORÇA TRADICIONAL E TREINO DE FORÇA  
SIMULTANEO**



**Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro  
Vila Real, 2017**

Este projeto de dissertação foi expressamente elaborado como parte integrante do processo de avaliação da Unidade Curricular de *Seminário de Investigação II*, do curso de 2º Ciclo (Mestrado) em Ciências do Desporto, Especialização em Atividades de Academia.

## Índice Geral

1	Índice de Figuras .....	vi
2	Índice de Tabelas .....	viii
3	Lista de Equações .....	x
4	Lista de Abreviaturas .....	xi
5	Resumo .....	xii
6	<i>Abstract</i> .....	xiii
1.	Introdução.....	2
1	- Revisão de literatura.....	5
1.1	Pressão arterial .....	5
1.2	Pressão arterial Pós Exercício.....	9
1.2.1	Mecanismos potências da HPE .....	10
1.2.2	Mecanismos que afetam a RVP e o DC.....	12
1.2.3	Atividade no Nervos Aferente .....	14
1.3	Treino de força e Pressão Arterial .....	22
1.4	Manobra de Valsalva e treino de força.....	25
1.5	Influência da Massa Muscular nas variações de pressão arterial durante exercício.....	29
1.6	Treino simultâneo .....	33
2	Objetivos do Trabalho.....	35
1	Caracterização da Amostra .....	37
2	Tarefas, Procedimentos.....	37
3	Protocolo .....	38
3.1	Pré exercício.....	39
3.2	Recolhas Protocolo Tradicional .....	39
3.3	Recolhas protocolo Simultâneo .....	40
3.4	Pós exercício .....	41
4	Momentos do Protocolo .....	41
5	Instrumentos e Medições.....	43

5.1	Estatura .....	43
5.2	Massa Corporal .....	44
5.3	Porcentagem de Gordura Estimada.....	44
5.4	Teste de repetição máxima (1RM / 10RM).....	46
5.5	Pressão Arterial .....	46
5.6	Frequência Cardíaca .....	47
6	Análise Estatística .....	47
7	Recursos Necessários.....	48
	Recursos humanos .....	48
	Recursos materiais:.....	48
8	Anagrama.....	49
1	Caracterização dos indivíduos que fizeram parte do estudo.....	51
2	Estudo dos Valores de Carga incrementados no estudo (10RM).....	51
2.1	Exercício de Supino Inclinado com halteres.....	52
2.1.1	Protocolo Tradicional.....	52
2.1.2	Protocolo Simultâneo.....	52
2.2	Exercício de Prensa de pernas.....	55
2.2.1	Protocolo Tradicional .....	55
2.2.2	Protocolo Simultâneo.....	55
3	Estudo Proporção da carga utilizada no treino simultâneo em função do treino tradicional .....	56
4	Análise das respostas hemodinâmicas no treino tradicional e treino simultâneo..	60
4.1	Análise da Pressão Sistólica.....	60
4.2	Análise da Pressão diastólica .....	64
4.3	Análise da Pressão Sistólica Momento a Momento .....	70
4.4	Análise da Pressão Diastólica Momento a Momento .....	76
5	Comportamento das respostas hemodinâmicas ao longo do tempo .....	80
5.1	Pressão Sistólica ao longo do tempo.....	80
5.2	Pressão Diastólica ao longo do tempo.....	83

6	Análise mais detalhada da Pressão Sistólica nos últimos três momentos em ambos os protocolos.....	85
7	Efeito da posição do indivíduo na PA.....	86
8	Dados Gerais da análise da frequência cardíaca.....	87
1	Discussão.....	92
1	Conclusão.....	100
2	Proposta para estudos Futuros.....	101
1	Bibliografia.....	103
1	Anexos .....	135
1.1	Anexo I – Anamnese .....	135
1.2	Questionário de Actividade Física.....	136
1.3	Questionário de Alimentação.....	137
1.4	Anexo II – Par-Q Teste .....	138
1.5	Anexo III – Termo de Consentimento.....	139

## 1 Índice de Figuras

Figura 1 - Anagrama .....	49
Figura 2 – Gráfico de Linhas dos valores de carga dos indivíduos nos dois Protocolos .....	54
Figura 3 – Gráfico de Linhas da Proporção de carga no exercício de Prensa nos dois Protocolos.....	58
Figura 4 – Gráfico de linhas da proporção de peso em ambos os exercícios no Protocolo Simultâneo. ....	59
Figura 5 – Gráfico de Linhas dos valores gerais da PA nos dois Protocolos. ..	62
Figura 6 – Gráfico de linhas dos máximos de PS nos dois Protocolos. ....	63
Figura 7 – Histograma da distribuição da PD no Protocolo Tradicional. ....	65
Figura 8 – Gráfico Plot da distribuição de PD no Protocolo Tradicional.....	66
Figura 9 – Gráfico Plot da distribuição de PD no Protocolo Simultâneo.....	67
Figura 10 – Histograma da distribuição de PD no Protocolo Tradicional. ....	68
Figura 11 – Gráfico de linhas dos máximos de PD nos dois Protocolos. ....	69
Figura 12 – Valores médios de PS no Protocolo Tradicional .....	71
Figura 13 – Gráfico de linhas dos valores máximos de PS no Protocolo Tradicional.....	72
Figura 14 – Gráfico de linhas dos valores médios de PS no Protocolo Simultâneo. ....	74
Figura 15 – Gráfico de linhas dos valores máximos de PS no Protocolo Simultâneo. ....	75
Figura 16 – Gráfico de linhas do comportamento da PD ao longo do tempo no Protocolo Tradicional.....	77
Figura 17 – Gráfico de linhas do comportamento da PD ao longo do tempo no Protocolo Simultâneo. ....	79
Figura 18 – Gráfico de linhas do comportamento da Pressão Sistólica ao longo do tempo no Protocolo Tradicional.....	80
Figura 19 – Gráfico de linhas do comportamento da Pressão Sistólica ao longo do tempo no Protocolo Simultâneo. ....	82
Figura 20 – Gráfico de linhas do comportamento da PD ao longo do tempo no Protocolo Tradicional.....	83

Figura 21 - Gráfico de linhas do comportamento da PD ao longo do tempo no Protocolo Simultâneo. ....	84
Figura 22 – Gráfico Plot da distribuição da FC no Protocolo Tradicional. ....	87
Figura 23 – Histograma da distribuição da FC no Protocolo Tradicional.....	88
Figura 24 – Histograma da distribuição da FC no Potocolo Simultâneo. ....	90

## 2 Índice de Tabelas

Tabela 1 – Momentos do Protocolo Tradicional. ....	42
Tabela 2 – Momentos do Protocolo Simultâneo.....	43
Tabela 3 – Categorização da amostra. ....	51
Tabela 4 – Valores das medidas gerais da carga utilizada no exercício de Supino Inc. com halteres no Protocolo Tradicional. ....	52
Tabela 5 - Valores das medidas gerais da carga utilizada no exercício de Supino Inc. com halteres no Protocolo Simultâneo. ....	52
Tabela 6 - Valores das medidas gerais da carga utilizada no exercício de Prensa de Pernas no Protocolo Tradicional. ....	55
Tabela 7 - Valores das medidas gerais da carga utilizada no exercício de Prensa de Pernas no Protocolo Simultâneo. ....	55
Tabela 8 – Valores gerais da taxa relativa a carga utilizada no exercício de Supino Inc. com halters.....	57
Tabela 9 - Valores gerais da taxa relativa a carga utilizada no exercício de Prensa de Pernas.....	57
Tabela 10 – Valores gerais da Pressão Sistólica no Protocolo Tradicional.....	60
Tabela 11 - Valores gerais da Pressão Sistólica no Protocolo Simultâneo.....	61
Tabela 12 – Valores gerais de Pressão Diastólica no Protocolo Tradicional. ..	64
Tabela 13 - Valores gerais de Pressão Diastólica no Protocolo Simultâneo....	67
Tabela 14 – Valores gerais da Pressão Sistólica no Protocolo Tradicional em todos os momentos. ....	70
Tabela 15 – Desvio Padrão da Pressão Sistólica no Protocolo Tradicional em todos os momentos. ....	71
Tabela 16 - Valores gerais da Pressão Sistólica no Protocolo Simultâneo em todos os momentos. ....	73
Tabela 17 – Desvios Padrão da Pressão Sistólica no Protocolo Simultâneo em todos os momentos. ....	73
Tabela 18 - Valores gerais da Pressão Diastólica no Protocolo Tradicional em todos os momentos. ....	76
Tabela 19 – Desvios Padrão da Pressão Diastólica no Protocolo Tradicional em todos os momentos. ....	76

Tabela 20 - Valores gerais da Pressão Diastólica no Protocolo Simultâneo em todos os momentos. ....	78
Tabela 21 - Desvios Padrão da Pressão Diastólica no Protocolo Simultâneo em todos os momentos. ....	78
Tabela 22 – Médias das taxas de Pressão Sistólica nos últimos três momentos no Protocolo Tradicional. ....	85
Tabela 23 - Desvios Padrão das taxas de Pressão Sistólica nos últimos três momentos no Protocolo Tradicional. ....	85
Tabela 24 - Médias das taxas de Pressão Sistólica nos últimos três momentos no Protocolo Simultâneo. ....	85
Tabela 25 – Desvios Padrão das taxas de Pressão Sistólica nos últimos três momentos no Protocolo Simultâneo. ....	86
Tabela 26 – Dados Gerais da Frequência Cardíaca no Protocolo Tradicional. ....	87
Tabela 27 - Dados Gerais da Frequência Cardíaca no Protocolo Simultâneo. ....	89

### 3 Lista de Equações

**Equação 1** - Densidade Corporal =  $1,112 - (0,00043499 (\Sigma \text{ das 7 pregas cutâneas}) + (0,00000055 (\Sigma \text{ das 7 pregas cutâneas})^2) - (0,00028826 (\text{idade}))$

Fórmula para converter a densidade corporal em percentagem de gordura corporal (ACSM, 2000):

**Equação 2** - Massa gorda estimada =  $(4,95 / \text{densidade corporal}) - 4,50$

#### **4 Lista de Abreviaturas**

**TF** – Treino de força

**RM** – Repetição Máxima

**TI** – Treino Isolado

**EF** – Exercício de Força

**PS** – Protocolo Simultâneo

**MT** – Protocolo Tradicional

**TT** – Treino força tradicional

**TS** – Treino de força Simultâneo

**PA** – Pressão arterial

**FC** – Frequência cardíaca

**BPM** – Batimento por minuto

**PAS** – Pressão Arterial Sistólica

**PAD** – Pressão Arterial Diastólica

**HPE** – Hipotensão Pós Exercício

**RVP** – Resistências Vasculares Periféricas

## 5 Resumo

**Introdução:** O Treino de Força (TF) é considerado uma forma não farmacológica na prevenção e por vezes tratamento da hipertensão. Contudo, os valores da pressão arterial (PA) aumentam durante a realização do TF e depende de variáveis como a intensidade, volume e massa muscular envolvida nos exercícios. Desta forma o objetivo do presente estudo foi comparar o comportamento dos valores PA durante e após sessão de exercícios com a utilização de duas metodologias de TF: simultâneo (TS) e isolado (TI).

**Metodologia:** Para o efeito 16 sujeitos do sexo masculino, aparentemente saudáveis e praticantes recreacionais do TF realizaram duas sessões em que de forma aliatória realizavam, com 7 dias de intervalo entre si, a metodologia TS e a TI. As sessões consistiam na realização de dois exercícios de TF (leg press 45% e supino incl com halteres) com a metodologia TS e TI equiparados quanto à intensidade e volume. Foram medidos os valores de PA (sistólica e diastólica) e de frequência cardíaca (FC), antes, durante e logo, 10, 20 e 30 minutos após cada sessão de exercícios. **Resultados:** A PA sistólica (PAS) tende a ser maior no TT quando comparada com os valores obtidos no TS ( $p\text{-value}=1,9*10^{-5}$ ), este valor ronda os 2mmhg a 8mmhg durante todo o protocolo, em termos máximos a PS tende a ser maior no TT e pode ir entre valores de 9mmhg a 17mmhg ( $p\text{-value}=3.5*10^{-6}$ ), a PD rejeita a hipótese de normalidade em ambos os protocolos apresentando umas alterações pouco significativas, existe evidência da presença de uma ligeira hipotensão pós exercício (HPE) em ambos os protocolos, sendo que a intensidade do exercício não afetou a magnitude da HPE mas influenciou a sua duração. A FC rejeita a hipótese de normalidade em ambos os protocolos ( $p\text{-value} = 0.6684$ ), não existem diferenças significativas entre os dois tipos de treino para esta variável. **Conclusão:** Obtemos diferentes respostas hemodinâmicas quando comparados os dois Protocolos, sendo que os máximos de PS são significativamente inferiores no TS quando comparado com o TT, foi observada também uma ligeira HPE em ambos os protocolos e esta pode variar em relação á duração quando a variável é a intensidade, o mesmo não acontece para a sua magnitude.

**Palavras-chave:** Pressão Arterial, Frequência cardíaca, Treino de Força, Execução Simultânea, Hipotensão Pós Exercício.

## 6 Abstract

**Introduction:** The resistance training its considerate a non-pharmacological therapy to the hypertension. However, during the execution of the traditional resistance exercises the blood pressure responses are no linear at all. At this way, the aimed of the present study was to compare the hemodynamic responses during and after two types of resistance exercise execution methodologies: simultaneous methodology (ST) or traditional isolated methodology (TT).

**Methodology:** The participants were 16 apparently healthy young men, were randomly assigned to either the ST performance of both selected exercises and TT performance in incline dumbbell press at 80% of 10RM and double leg press with 45° of inclination at 80% of 10RM. Blood pressure (BP) and heart rate (HR) were measured, before, between sets, 10, 20 and 30 minutes after exercise session.

**Results:** The Systolic Blood Pressure seems to be higher on the TT when compared to the values observed in the TS ( $p\text{-value}=1,9 \times 10^{-5}$ ), this value is around 2mmhg to 8mmhg throughout the entire Protocol, in terms of maximal values of Systolic Blood Pressure seems to be higher again in the TT and goes around 9mmhg to 17mmhg ( $p\text{-value}=3.5 \times 10^{-6}$ ), the Diastolic Blood Pressure rejects the normality hypothesis in both the protocols not presenting any significant changes, this results were observed in the Heart Rate not showing any significative changes when compared the two protocols ( $p\text{-value} = 0.6684$ ). Exists evidence that occurred a slight Post Exercise Hypotension (PEH) in both protocols, and the intensity of the exercise did not affect the magnitude of the PEH but in the other hand it effected the duration.

**Conclusion:** In this study we observed diferent hemodynamic responses when compared two different Protocols, and we conclude that the maximal value of the Systolic blood pressure obtained in SP were significantly lowers them those that we observed in the TP, we conclude to, that was a slight PEH in both Protocols and that the duration off this hypotension can vary when the variable is the intensity, the same does not appends to the magnitude.

**Keywords:** Blood Pressure; Heart rate; strength training; simultaneous execution; Post Exercise Hypotension

## Capitulo I. – Introdução

## 1. Introdução

O sobrepeso e a obesidade são uns dos maiores problemas da saúde pública das sociedades modernas e em vias de desenvolvimento e associados à incidência de problemas cardiovasculares, metabólicos e ortopédicos (Hubert, Feinleib, McNamara, & Castelli, 1983; Ponce-Garcia et al., 2015; Ray, Lipton, Zimmerman, Katz, & Derby, 2011).

O exercício físico é considerado uma estratégia não farmacológica na prevenção e controle do sobrepeso e obesidade (Irving et al., 2008; Tjonna et al., 2008).

A prática de exercícios de treino de força (TF) podem contribuir para o aumento da massa muscular que, por sua vez, contribui para o aumento do metabolismo basal absoluto e conseqüentemente o dispêndio energético diário.

Várias são as variáveis do TF que podem ser manipuladas de forma a gerar maior dispêndio energético durante e após sessão de exercícios de TF, tais como: a massa muscular envolvida nos exercícios; a carga utilizada; o número de séries e repetições; o tempo de descanso entre séries e exercícios; a cadência de realização das repetições; e a ordem de realização dos exercícios (Paoli et al., 2012).

Várias são as estratégias de manipulação destas variáveis para aumentar o dispêndio energético durante a realização dos exercícios de TF entre elas a junção de exercícios de TF que envolvam os membros inferiores com exercícios que envolvem os membros superiores no mesmo exercício e executados de forma simultânea. Esta estratégia tem com base que quanto maior a massa muscular envolvida durante a realização do exercício maior será o dispêndio energético. Contudo, quando usado de forma tradicional a carga usada têm que ser sempre aferida para os membros superiores ficando, assim, os membros inferiores sujeitos a uma carga relativa inferior.

Sendo a carga outra das variáveis do TF que podem influenciar significativamente o aumento do dispêndio energético Anaisa & Vilaça-Alves,

(2012) pensaram em juntar um aparelho de TF (leg press 45°) com a realização no mesmo aparelho e simultaneamente o exercício de supino inclinado com halteres de forma a poder relativizar a carga para os membros inferiores e superiores.

Os autores anteriormente referidos observaram um consumo de oxigênio reativo significativamente superior quando se realizava os exercícios de forma simultânea em relação à realização dos exercícios de forma isolada. Contudo, nesse mesmo estudo foi observado que em termos totais as duas formas de execução apresentaram valores de consumo de oxigênio idênticos. Embora a sessão onde foi efetuada a execução isolada demorou cerca do dobro do tempo da sessão onde foi efetuada a execução simultânea dos exercícios.

Desta forma, tendo em conta que o tempo para treinar tem sido uma das razões que afasta as pessoas da prática de exercício físico, esta pode ser uma estratégia para que se consiga dispênder mais energia em menos tempo.

A hipertensão arterial é uma doença que está associada à obesidade e sobrepeso e tendo estes estados de composição corporal como fatores de risco (Cardoso et al., 2014; MacDougall, Reddan, Layton, & Dempsey, 1974; Ramires Alsamir Tibana et al., 2013, 2014). Desta forma, esta forma de conjugação de exercícios pode ser, igualmente, uma estratégia na prevenção desta doença.

Durante a realização de exercício físico é normal o aumento dos valores de PA (Carpio-Rivera, Moncada-Jimenez, Salazar-Rojas, & Solera-Herrera, 2016). Estes aumentos são normais, contudo não devem exceder os 220 mmHg de pressão arterial sistólica (PAS) e 100 mmHg de pressão arterial diastólica (PAD) (Carpio-Rivera et al., 2016). Estão associados ao TF valores de PAS superiores durante a realização de exercícios quando comparados com os exercícios predominantemente aeróbios (Carpio-Rivera et al., 2016; MacDougall, Tuxen, Sale, Moroz, & Sutton, 1985). Esses aumentos podem dever-se à realização frequente da manobra de Valsalva durante a execução dos exercícios de TF (MacDougall et al., 1985).

Outro aspeto a referir quanto aos fatores que influenciam o aumento dos valores da PA é o aumento da FC que promove aumentos do Débito Cardíaco e consequentemente aumentos da PA (Carpio-Rivera et al., 2016; J. R. MacDonald

et al., 2002). Como quanto maior a massa muscular envolvida num exercício maior os valores de FC a utilização de exercícios de TF que envolvam grandes massas musculares pode aumentar os valores de PA para níveis não recomendáveis quer para pessoas saudáveis quer para pessoas hipertensos (MacDougall et al., 1985).

Tendo em conto o aspeto referido anteriormente será pertinente observar se a metodologia de execução simultânea dos exercícios de TF não promove aumentos de valores de PA que possam ser prejudiciais quer para normotensos quer para hipertensos. Principalmente, porque nesta estratégia de execução dos exercícios de TF para além de maior massa muscular envolvida existe uma maior carga relativa utilizada.

Desta forma o principal objetivo do presente estudo é observar os efeitos da execução simultânea dos exercícios de TF nos valores de PAS, PAD e FC em sujeitos do sexo masculino, praticantes recreacionais do TF.

## 1 - Revisão de literatura

### 1.1 Pressão arterial

Pressão arterial ou respostas hemodinâmicas dizem respeito ao comportamento da circulação de sangue nas artérias, e dentro da pressão arterial podemos distinguir dois tipos: hipotensão e hipertensão.

O fator que ajuda a distinguir estes dois tipos é a resistência vascular periférica, por outras palavras é a resistência que o sangue exerce nas paredes periféricas dos vasos sanguíneos a caminho do seu destino e mede-se por milímetros de mercúrio, sendo os seus valores normais de 120 de pressão sistólica e 60 de pressão diastólica (Arthurs, Lau, Asrress, Redwood, & Figueroa, 2016).

Perceber como funciona exatamente a pressão arterial ainda não é possível pois trata-se de um processo muito complexo e nada linear, muitas hipóteses já foram rejeitadas por não serem coerentes, nem preencher todos os requisitos deste método tão complexo, são exemplos de hipóteses as respostas provenientes da adenosina, do óxido nítrico, do envolvimento de potássio e dos canais de ATP, sendo que esta hipótese foi rejeitada pois foi dada como inadequada (Gomes Anunciacao & Doederlein Polito, 2011; Kenney & Seals, 1993; MacDonald, 2002). Uma hipótese que se diz prometedora é a de que o “sangue vermelho”, rico em O<sub>2</sub>, reage com os sensores de tensão de oxigénio presentes no vaso local e liberta ATP para provocar a vasodilatação e diminuir a resistência vascular periférica (MacDonald, 2002).

Como se pode ver, explicar o fenómeno de Pressão Arterial torna-se uma tarefa bastante complicada dada à complexidade do tema, mas resumindo e de acordo com a literatura, este fenómeno pode ser explicado por duas maneiras, sendo a primeira a enervação simpática, noradrenérgicos e produtos vasodilatadores. A segunda diz respeito ao controlo por feedback que é um mecanismo de resposta por parte do coração de acordo com a quantidade de O<sub>2</sub> a chegar ao coração, os vasos dilatam ou contraem sem

precisarem de estímulo, sendo que este mecanismo está pouco estudado (J. R. MacDonald, 2002).

Hipertensão caracteriza-se por uma resistência vascular periférica mais elevada do que o normal com valores de mais de 140 mmhg para a pressão sistólica e maior ou igual a 90 mmhg para a pressão diastólica, esta hipertensão é uma resposta aguda característica ao exercício, pois dado o aumento da atividade simpática proporcionada pelo exercício, os vasos vão sofrer uma vasoconstrição daí aumentando a resistência periférica bem como a contração mecânica dos músculos em trabalho (Carpio-Rivera, Moncada-Jimenez, Salazar-Rojas, & Solera-Herrera, 2016; Harms, 2000; MacDougall, Tuxen, Sale, Moroz, & Sutton, 1985).

A Hipotensão diz respeito a uma resistência vascular periférica mais baixa do que o normal com valores menores ou iguais a 100 mmhg para a pressão sistólica e 60 mmhg para a pressão diastólica, esta hipotensão é característica do pós exercício pois os resíduos libertados pelo exercício como por exemplo o lactato são vasodilatadores e vão então diminuir a resistência periférica dos vasos diminuindo assim a pressão arterial (Kenney & Seals, 1993; MacDonald, 2002).

### **1.3. Pressão Arterial no exercício**

Durante a prática de exercício, oxigênio e nutrientes tem de ser levados para o coração, músculo-esquelético e cérebro por um sistema complexo e um conjunto de fatores hemodinâmicos, o nível de controlo periférico o fluxo sanguíneo é regulado através de mecanismos responsáveis pela vasodilatação e vasoconstrição (Carpio-Rivera et al., 2016). A busca para tentar descobrir como funcionam as respostas hemodinâmicas tem tido muitos adeptos, isto também para conseguir descobrir o “derradeiro regulador” mas quando consideramos que as respostas hemodinâmicas englobam uma integração central (débito cardíaco e uma média da pressão arterial) e periférica (resistência vascular ou condução), e os inúmeros fatores

que regulam estes processos durante o exercício, é bastante improvável que exista um “derradeiro regulador” (MacDonald, 2002).

Contudo existem variáveis que se sabe que influenciam as respostas hemodinâmicas sendo uma delas a intensidade do exercício e que esta funciona de modo diretamente proporcional á pressão arterial. (MacDougall et al., 1985; Rio-Rodriguez, Iglesias-Soler, & Fernandez Del Olmo, 2016; Rossi, Moullec, Lavoie, & Bacon, 2012)

Uma das formas de aumentar a intensidade no exercício é o recrutamento de maiores massas musculares, ou por outras palavras exercícios compostos que utilizem mais que um grupo muscular. Esta vai ser a variável que vai ser estudada neste trabalho pois outras variáveis como o aumento de carga já foram estudadas, não obtendo resultados muito significativos. (Brito Ade, de Oliveira, Brasileiro-Santos Mdo, & Santos Ada, 2014; Brito, Queiroz, & Forjaz, 2014)

O tempo de descanso (Veloso et al., 2010), presente em vários estudos mostraram que existe uma variada maneira de influenciar a intensidade durante o exercício de maneira a obter diferentes tipos de respostas hemodinâmicas sendo muitos deles contraditórios, isto porque também existem muitas variáveis a ter em conta e como já foi dito neste trabalho o comportamento da pressão arterial não é nada linear(MacDonald, 2002).

Durante o exercício, esse vai provocar um aumento do débito cardíaco, pois ira existir uma maior atividade das respostas simpáticas e parassimpáticas, o aumento destas respostas que direta e indiretamente afetam o ritmo cardíaco e o aumento das vasoconstricções aumentam o retorno venoso e quantidade de sangue a circular. Em paralelo e de maneira a tentar fornecer oxigénio e nutrientes para o músculo que está em atividade, ira ocorrer uma vasodilatação das artérias que estão a irrigar esse músculo e uma vasoconstricção das arteríolas que estão a irrigar os tecidos vizinhos que não estão em atividade (MacDonald, 2002).

O mecanismo por detrás da vasodilatação durante o exercício ainda não é inteiramente compreendido, a contração mecânica do músculo ativo também assiste no retorno venoso, aumentando assim a quantidade de sangue para o coração e conseqüentemente o volume sistólico.

O aumento do débito cardíaco e vasoconstrição dos vasos que não estão a irrigar os músculos ativos vão provocar a pressão sistólica do praticante, mas como a vasodilatação dos vasos que estão a fornecer O<sub>2</sub> e nutrientes aos músculos em tarefa vão atenuar significativamente essa subida de PS resultando em uma subida mínima da PD (MacDonald, 2002).

Á medida que para uma mesma intensidade o exercício se prolonga a PA tende a diminuir em relação ao seu valor máximo atingido no mesmo exercício, isto pode se dever a uma redistribuição do sangue para a periferia, para dissipar o calor o que vai fazer com que haja um menor volume de sangue no coração (MacDougall, Reddan, Layton, & Dempsey, 1974).

Quando falamos em tipo de exercício, no domínio do exercício aeróbio a pressão sistólica responde de uma maneira proporcionalmente direta à intensidade podendo chegar até 200mmhg, já a pressão diastólica não é tão sujeita a mudanças quando a variável é a intensidade, quando se verificam mudanças esta aumenta cerca de 10mmhg a 20mmhg possivelmente devido á oclusão do fluxo sanguíneo provocada pelas contrações dos músculos ativos, e pode diminuir um pouco também devido á vasodilatação (MacDonald, 2002).

Outro fator que pode influenciar as respostas hemodinâmicas durante o exercício é a ação dos baroreceptores, estes têm a função de controlar as oscilações da pressão arterial, e uma das maneiras de fazer isso é controlar os níveis de substâncias vasodilatadoras na circulação de sangue para que esta volta rapidamente a níveis normais e se estabeleça a homeostasia.

Quando se fala em treino de força as repostas hemodinâmicas são diferentes até porque, este tipo de treino vai provocar um aumento tanto na PS como na PD, (MacDougall et al., 1985) demonstrou que os valores médios de pressão arterial no exercício de Prensa de Pernas forma cerca de 320/250 mmhg sendo que alguns chegaram a 480/350 mmhg, estas alterações devem-se às respostas simpáticas e vasoconstrição de vasos que não estão em trabalho, a contração mecânica dos vasos que irrigam os músculos que estão a ser exercitados e da manobra de Valsalva. As variações de PA no treino de força são oscilatórias e dependem da fase do exercício, a PA encontra o seu pico máximo quanto maior for a carga a vencer, o que

depende também da fase do movimento (Lentini, McKelvie, McCartney, Tomlinson, & MacDougall, 1993).

## **1.2 Pressão arterial Pós Exercício**

É geralmente aceite que os mecanismos da diminuição da PA de indivíduos Hipertensos depois do treino são: a diminuição do batimento cardíaco de repouso e a menor circulação de catecolaminas que vai fazer com que haja uma menor atividade dos nervos simpáticos (Hagberg & Seals, 1986; Seals & Hagberg, 1984).

A Hipotensão pós Exercício é verificada mais frequentemente em indivíduos hipertensos (Hagberg, Montain, & Martin, 1987), do que em indivíduos no limiar da hipertensão (Floras et al., 1989) e normotensos (MacDonald et al., 1999).

Isto pode se dever ao facto da existência de um mecanismo de compensação chamado de baroreflexores, que está mais ativo em pessoas normotensas o que impede que haja uma oscilação tão acentuada da PA levando a uma menor HPE (MacDonald, 2002), mecanismo esse que não se encontra tão ativo em pessoas hipertensas. A hipertensão é indiferente ao género e idade. Dentro da Hipotensão Pós Exercício existem alguns mecanismos potenciadores deste fenómeno, passamos a citar alguns deles:

- Tipo de exercício – A HPE tem sido detetada após vários tipos de exercícios aeróbios como por exemplo um treino de ciclo ergómetro (MacDonald, MacDougall, & Hogben, 2000a). O estudo dos mesmos investigadores (MacDonald, MacDougall, & Hogben, 2000b) afirma que a quantidade de massa muscular utilizada torna-se irrelevante e que uma HPE não deve ser confundida com uma descida de hipotensão logo após o exercício pois este fator pode se dever à utilização inesperada dos vasos sanguíneos que outrora estavam a ser ocluídos pela massa muscular a contrair como se pode verificar neste estudo (MacDougall et al., 1985).

- Duração do exercício – A HPE foi observada entre um intervalo bastante variado de duração de exercício sendo o mais curto 10min (MacDonald et al., 2000a) e o mais longo de 170min (Seals et al., 1988), a maior parte dos protocolos presentes na literatura tem uma duração entre 20min a 60min. Mais uma vez é preciso ter em conta que uma breve hipotensão notada logo a seguir ao exercício é normalmente atribuída ao acumular de sangue nos vasos dilatados. Sendo assim parece que a duração do exercício não tem muita relevância com a HPE.
  
- Duração da resposta – HPE só terá relevância clínica quando a sua duração for significativa e se possível se se mantiver durante as tarefas do quotidiano. A HPE tem sido relatada que inicia logo nos períodos após o exercício (Piepoli et al., 1993) ou então entre 30min a 1h após o exercício (Franklin, Green, & Cable, 1993; Pescatello, Fargo, Leach, & Scherzer, 1991) Existem diferentes descobertas relatadas na literatura em relação à duração da resposta, sendo que (MacDonald, Hogben, Tarnopolsky, & MacDougall, 2001) afirma que a duração da HPE se manteve durante tarefas do quotidiano, mas os resultados obtidos pela literatura ainda são bastante inconclusivos e contraditórios.

### **1.2.1 Mecanismos potências da HPE**

Nesta revisão reparamos que depois do exercício os indivíduos apresentavam uma queda da pressão arterial denominada de HPE, esse fenómeno pode ser a chave para compreender como se comporta a hipertensão e desenvolver a melhor maneira de combater esta doença tão presente na nossa atualidade. Os mecanismos por detrás do fenómeno da HPE ainda são pouco compreendidos, contudo nesta revisão tentamos

mostrar um pouco de cada um e como estes podem vir a potenciar este fenómeno de HPE.

- Débito Cardíaco – Em termos de DC não existem estudos que tentassem medir diretamente os seus valores durante a HPE e como as suas medições indiretas tem tido resultados pouco significativos a sua influencia na HPE ainda não esta compreendida (MacDonald, 2002). O DC é a quantidade de sangue que sai e é bombeado pelo coração, pode se calcular o DC pelo produto do Volume Sistólico pelo número de Batimentos Cardíacos em um minuto. O DC tem sido demonstrado na literatura que aumenta consoante os Batimentos Cardíacos (Headley, Claiborne, Lottes, & Korba, 1996), o Volume Sistólico (Kulics, Collins, & DiCarlo, 1999) ou os dois (Floras et al., 1989), contudo existe evidência de que este também pode diminuir (Hagberg et al., 1987). Quando medidos indiretamente estes apresentam resultados contraditórios. Um par de estudos do mesmo investigador (Floras & Wesche, 1992; Hara & Floras, 1992) afirma que para o mesmo exercício o DC aumenta em normotensos e diminui em Hipertensos, possivelmente devido á ativação dos baroreceptores.
  
- Resistência Vascular periférica – Na maior parte dos casos a resistência dos vasos tende a diminuir para valores inferiores aos de repouso tanto a nível sistémico como a nível local. Um grupo de estudos (Isea et al., 1994)(Coats et al., 1989)(Cleroux, Kouame, Nadeau, Coulombe, & Lacourciere, 1992) verificou uma diminuição da RVP em sítios que não os que irrigavam os músculos ativos sugerindo assim uma diminuição das Resistências Vasculares Periféricas do corpo todo. Contudo (Hagberg, Montain, & Martin, 1987) relatou que a RVP aumentou em idosos hipertensos, sugerindo então que a RVP depende da população.

### 1.2.2 Mecanismos que afetam a RVP e o DC

Sendo estes os principais mecanismos ditos pela literatura os mais prováveis e as causas para que ocorra uma HPE, decidimos então referir neste estudo algumas variáveis e fatores que vão influenciar algum ou ambos os mecanismos potenciadores referidos em cima:

➤ Termorregulação – Vasodilatação Cutânea é o mecanismo primário para a perda de calor em humanos, dado que o exercício promove uma aumento da temperatura corporal, é seguro afirmar que irá ocorrer uma redistribuição de fluxo sanguíneo para as periferias do corpo, podendo este fator contribuir para uma HPE, (Franklin, Green, & Cable, 1993) comparou as diferentes magnitudes de HPE em três grupos de indivíduos em que a variável de estudo era o ambiente em que estes repousavam pós exercício, um grupo em ambiente frio, outro com uma temperatura neutra e outro em clima quente, sendo que se notou mais magnitude de HPE no último grupo, mas dada a variedade de respostas da HPE, é improvável que a vasodilatação cutânea seja o mecanismo primário para a causa da HPE.

Volume de sangue – Durante o exercício intenso é sabido que o aumento da PA pode fazer com que haja um aumento dos níveis de plasma em espaço intersticial reduzindo o volume de sangue, essa diminuição vai provocar uma queda no retorno venoso (J. R. MacDonald, 2002). Plasma corresponde a parte líquida do sangue e é composto pelos nutrientes, sais minerais e alguns gases, a outra parte do sangue é onde se encontram os glóbulos brancos, vermelhos e plaquetas.

É geralmente aceite que dado o aumento da osmoregularidade pós exercício, os valores de plasma podem aumentar para valores superiores aos de pré exercício.

A duração da HPE tem sido estimada na literatura em 1h (Cleroux et al., 1992; Headley, Claiborne, Lottes, & Korba, 1996) e nesse espaço de tempo poderá ocorrer um aumento do volume de plasma, sendo assim é improvável que o volume de plasma seja responsável pela HPE.

- Efeito da Atividade Nervosa Simpática – Este efeito tem sido muito estudado na sua influência na HPE, estes investigadores conseguem através da microneurografia estudar diretamente os efeitos desta atividade (J. R. MacDonald, 2002), mas os resultados tem sido contraditórios, foi sugerido que indivíduos no limite da hipertensão (e presumível hipertensos) tem uma maior atividade nervosa simpática em repouso, e que a hipotensão verificada é resultado de uma menor quantidade de agentes responsáveis pela ação simpática nos vasos no fluxo sanguíneo (J. R. MacDonald, 2002).

Alterações no Ritmo Cardíaco têm sido tidos como indicadores do sistema de controlo nervoso, foi verificado em indivíduos normotensos (Piepoli et al., 1993), bem como em indivíduos no limiar da hipertensão (J. R. MacDonald, Hogben, Tarnopolsky, & MacDougall, 2001) que estes indicadores indiretos sugerem um aumento desta atividade simpática durante o intervalo de tempo em que se verifica uma HPE, e esta pode ser uma resposta reflexa induzida pela hipotensão.

Medições de noradrenalina no plasma sanguíneo tem sido um método indireto para estudar a ação da atividade nervosa simpática durante a HPE e os resultados tem sido inconclusivos, há estudos que indicam um aumento em normotensos (Landry et al., 1992), que os níveis se mantiveram (J. R. MacDonald et al., 2002) ou aumentaram (Paulev, Jordal, Kristensen, & Ladefoged, 1984) em indivíduos no limiar da hipertensão e diminuíram (Cleroux et al., 1992) em indivíduos hipertensos. Um estudo (Brownley, West, Hinderliter, & Light, 1996) analisou a presença de catecolaminas na urina depois do exercício em tanto sujeitos hipertensos como normotensos e conclui que a HPE apenas se verificava naqueles com maior PA. Em suma, ainda existe

muita discordância em como a atividade nervosa simpática seja responsável pela HPE sendo necessários outros tipos de estudos para comprovar a sua ação.

### **1.2.3 Atividade no Nervo Aferente**

Existe indicação que a atividade do nervo aferente atua sobre um sistema de controlo cardiovascular podendo estar envolvido na HPE, há três sítios onde esta atividade pode influenciar a HPE:

- **Músculo-esquelético** – Os estudos feitos ao nível do músculo-esquelético são todos realizados em roedores. Um estudo (Hoffmann, Delle, & Thoren, 1990) conclui que a estimulação direta do músculo reto femoral e gastrocnêmio induziam os ratos a uma HPE, contudo a HPE é abolida quando o nervo ciático é estimulado (Kenney, Morgan, & Mark, 1991), sendo que a atividade aferente do músculo-esquelético apresenta evidência que afeta a HPE o seu mecanismo potencial de ação continua desconhecido.
  - **Músculo Cardíaco** – Atividade Aferente do músculo cardíaco também é estimulada durante o exercício sendo estas o aumento do ritmo cardíaco, contratibilidade e tensão também são influenciados. De maneira a estudar este efeito na HPE (Collins & DiCarlo, 1993) resolveu testar em dois grupos de ratos a HPE, um grupo com um bloqueio da atividade aferente cardíaca e o outro grupo um conjunto de bloqueio de atividade aferente cardíaca e atividade aferente, concluindo que no grupo combinado houve uma atenuação significativa da HPE quando comparado com o grupo de controlo e o primeiro grupo, sugerindo que a atividade aferente no músculo cardíaco tem o seu papel na HPE.
  - **Barorreceptores** – Durante o exercício a pressão arterial aumenta, com esse aumento vai haver uma estimulação de barorreceptores

com a função de mediar e controlar as alterações no fluxo sanguíneo. Os barorreceptores são tidos com a função de fazer um “reset” do controlo cardiovascular quando esse se eleva para níveis significativamente superiores aos valores de repouso (J. R. MacDonald, 2002) . É improvável que a atividade dos barorreceptores provoquem uma descida muito abrupta da PA pós exercício pois a função destes é manter os níveis em homeostasia, portanto parece ser improvável que estes sejam os responsáveis pela HPE. O Treino de Força conta com a presença de contrações mecânicas dos músculos em trabalho e é geralmente acompanhada pela utilização da manobra de Valsalva, o que vai provocar um aumento bastante significativo da pressão arterial, sendo este aumento muito superior ao da observada em exercício aeróbio (MacDougall et al., 1985). Se o mecanismo de controlo e “reset” dos barorreceptores fosse responsável pela HPE era de esperar que no exercício de força se verificasse mais magnitude de HPE, mas não é isso que diz a literatura (Brown, Clemons, He, & Liu, 1994; J. R. MacDonald et al., 1999; O’Connor, Bryant, Veltri, & Gebhardt, 1993). Contudo existe à possibilidade que durante o exercício a sensibilidade dos barorreceptores seja diminuída sendo que a queda da PA pós exercício possa não ser mais o estímulo adequado para fazer o centro de controlo cardiovascular subir a PA. A hipótese mais credível de que os barorreceptores possam ter alguma responsabilidade na HPE, vem da Deservação Sino Aórtica em ratos, um estudo (Chandler & DiCarlo, 1997) mostrou que só havia hipotensão em ratos normais, nenhuma HPE foi verificada em ratos com Deservação Sino Aórtica. Noutras investigações usando fenilefrina (Somers, Conway, LeWinter, & Sleight, 1985), que é um agonista do recetor alfa adrenérgico 1 e nitroprussiato de sódio (Halliwill, Taylor, & Eckberg, 1996) que é uma fonte de óxido nítrico um potente vasodilatador e notou-se uma ligeira queda da sensibilidade do barorreceptores durante algum período de HPE mas não todo.

- Noradrenalina e Adrenalina – Estimulação simpática durante o exercício estimula a segregação de adrenalina e noradrenalina, em função da intensidade do exercício, a noradrenalina atua predominantemente nos recetores alfa periféricos promovendo a sua vasodilatação. Tanto a adrenalina como noradrenalina aumentam o ritmo cardíaco e a sua força de contração promovendo um aumento do débito cardíaco, algumas partes do nosso corpo são mais sujeitas aos recetores alfa do que outras, sendo por exemplo os rins e a pele mais sujeitas á atividade destes recetores do que o coração (J. R. MacDonald, 2002). O produto final de uma maior atividade simpática nas resistências vasculares e débito cardíaco são o aumento da PA.

A literatura diz que indivíduos com hipertensão tem os seus níveis de atividade simpática acima do normal (Grassi, Mark, & Esler, 2015), contudo uma redução das catecolaminas no fluxo sanguíneo depois do exercício pode levar a uma HPE (J. R. MacDonald, 2002). A adrenalina segregada pela medula adrenal liga-se aos recetores beta do músculo e promove uma vasodilatação moderada, medições de adrenalina no sangue indicam que os níveis estão altos (Landry et al., 1992) ou permanecem os mesmos (J. R. MacDonald et al., 2002; Wilcox, Bennett, Macdonald, Broughton Pipkin, & Baylis, 1987) durante o período hipotensivo. A HPE é tida como independente da intensidade do exercício, e em um estudo realizado quando sujeitos a uma infusão de adrenalina (Landry et al., 1992) e inibição dos recetores beta (Wilcox et al., 1987) sugerem que o papel da adrenalina na HPE é mínimo.

- Sistema Renina Angiotencina – Este sistema é um dos reguladores da Compensação do sistema cardiovascular e funciona como uma cascata de hormonas produzidas em diferentes órgãos com o intuito de regular e responder a uma instabilidade hemodinâmica, atua de modo a reverter a tendência á hipotensão, promovendo a

vasoconstrição periférica, o que vai aumentar o volume de sangue a circular através da retenção de sódio e água.

O Angiotensinogênio é produzido pelo fígado, a renina é libertada pelos rins, a enzima de conversão da angiotencina I em angiotencina II é encontrada no endotélio vascular de vários órgãos, a aldosterona é libertada pelo córtex suprarrenal estimulado pela angiotencina II. A angiotencina II por si só é um vasoconstritor e retém as propriedades da água e sal.

Contudo durante a HPE foram medidos os níveis de renina e angiotencina e em alguns casos os níveis de renina permaneceram iguais (Wilcox, Bennett, Brown, & Macdonald, 1982) e outros aumentaram (Paulev et al., 1984; Piepoli et al., 1993), as concentrações de angiotencina aumentaram (Wilcox et al., 1982) e sendo assim parece improvável que tenham um fator muito importante na HPE.

- Hormonas antidiuréticas – Têm como função primária controlar a água no nosso corpo, mas também atuam como vasoconstritores, estas hormonas são segregadas pela glândula pituitária. Apesar da longa duração do exercício poder aumentar a osmolaridade no plasma devido á perda de água, a hipotensão foi encontrada durante o exercício com aumento (Wilcox et al., 1982), manutenção (Paulev et al., 1984) e resultados insignificativos (Paulev et al., 1984; Wilcox et al., 1982), em termos de níveis de hormonas antidiuréticas.

Portanto podemos supor que não há relação significativa entre os níveis de hormonas antidiuréticas e a magnitude da HPE.

- Peptídeo Natriurético Atrial – É um péptido segregado pelas células musculares cardíacas e tem a função de normalizar o volume de sangue e a pressão arterial quando o músculo cardíaco é excessivamente distendido. O PNA é um vasodilatador bem como

restritor de sódio, a circulação do PNA dura mais ou menos 2 a 3min mas pode haver efeitos residuais após este ter saído da circulação (Davis, 1989). O mecanismo por detrás desta persistência é desconhecido. Nos estudos realizados para analisar a libertação de PNA nos exercícios revelaram-se com resultados pouco significativos (Hara & Floras, 1992), mostrando que não houve vestígios da PNA durante o exercício, contudo os valores de PNA desceram para valores significativamente mais baixos quando comparados com o “base line” até 1h após o exercício. Outro estudo (J. R. MacDonald et al., 1999) tentou compreender o efeito do treino de força e treino aeróbio na libertação de PNA após exercício, e apesar da Pressão Arterial ter diminuído nos dois casos não houve qualquer aumento considerável dos níveis de PNA durante e após o exercício, e sendo assim é pouco provável que a ação de PNA seja responsável pela HPE.

- Potássio – O  $K^+$  tem uma ação dilatadora nos vasos, é lançado no sistema em resposta à baixa concentração de  $O_2$  no sangue (Carroll & Abdel-Rahman, 2011), o seu nível de segregação vai depender da intensidade do exercício e reflete-se no mecanismo denominado por bomba de sódio potássio, que é uma proteína transmembranar que vai usar a energia da degradação de moléculas de ATP e ADP para transportar iões de  $K^+$  e  $Na^+$  contra o gradiente de concentração (Medbo & Sejersted, 1990). Contudo esse aumento é de curta duração e muitas vezes os seus valores são mais baixos quando comparados com os de repouso logo após minutos de recuperação (Hallen, Gullestad, & Sejersted, 1994; Medbo & Sejersted, 1990).

Como a concentração de  $K^+$  no sangue é dependente da intensidade do exercício e a HPE não (Forjaz, Matsudaira, Rodrigues, Nunes, & Negrao, 1998; J. MacDonald, MacDougall, & Hogben, 1999; Pescatello, Fargo, Leach, & Scherzer, 1991), e como esta tem sido descrita na literatura que pode durar por horas

após o exercício é pouco provável que o K<sup>+</sup> esteja envolvido na HPE.

- Adenosina – É segregada nos músculos ativos durante o exercício e tem funções vasodilatadoras, ainda não existem estudos que meçam as concentrações de adenosina na HPE. Um estudo realizado com cães (Sparks, 1980), sugere que a adenosina é responsável pela vasodilatação durante os primeiros minutos após o exercício utilizando o método de restrição de fluxo sanguíneo. Ainda são necessários mais estudos para tirar conclusões sobre o papel da adenosina na HPE, isto porque a reabsorção de adenosina após o exercício é muito rápida (J. R. MacDonald, 2002).
  
- Prostaglandinas – São sinais químicos semelhantes a hormonas mas que não entram no sangue, atuam na própria célula ou em células vizinhas e estão presentes em todas as células, as prostaglandinas são libertadas durante o exercício e causam a dilatação dos vasos sanguíneos, (Ward, 1999) como conclui este estudo em ratos. Estas controlam processos como inflamações, o fluxo sanguíneo, formação de coágulos de sangue e indução do trabalho de parto, estas tem a função de causar maior permeabilidade capilar e tem o poder de quimiotaxia que controla o gradiente químico (Fabre et al., 2001; Gross, Tilly, Hentsch, Vonesch, & Fabre, 2007; Oh, n.d.).  
Muitos estudos examinaram o papel das prostaglandinas, um estudo (Wilson & Kapoor, 1993) usou o modelo de oclusão vascular e mediu o aumento de PGE1 e PGE2 durante o exercício de flexão de pulso, ao administrar um inibidor de prostaglandinas o fluxo sanguíneo foi menor, sugerindo que as prostaglandinas são responsáveis pela vasodilatação. Em outro estudo (Morganroth, Young, & Sparks, 1977) usando também um modelo de restrição de fluxo sanguíneo, concluí-se que a prostaglandina é responsável

pela diminuição da RVP por 35-40 min pós exercício, para já nenhum estudo analisou a relação direta entre as prostaglandinas e a HPE.

- Redução vascular sensitiva / Óxido Nítrico – Existe alguma literatura que sugere que o exercício provoca a redução vascular sensitiva e isso pode ser o responsável pela HPE. Sendo este estudo (Landry et al., 1992) o primeiro a sugerir que a HPE era causada pelas variações vasculares sensitivas, muitas evidências que foram usadas nesse estudo eram provenientes de estudos realizados em outras espécies. Num estudo (Patil, DiCarlo, & Collins, 1993) usando ratos, o aumento da circulação de fluxo sanguíneo na zona íliaca foi verificada após uma redução no receptor adrenérgico sensitivo, apesar de neste estudo, não se verificar HPE e a redução da sensibilidade pode ser derivada de muitos fatores, a inibição de óxido nítrico atenua a redução vascular sensitiva após exercício, sugerindo que o ON pode ser parcialmente responsável pela diminuição da sensibilidade dos vasos após exercício. Em outro estudo (VanNess, Takata, & Overton, 1996) usando um bloqueador gangleatico ganglionar em ratos com sensibilidade ao sal, notou-se uma atenuação da resposta a pressão arterial devido a fenilefrina que é um agonista seletivo do receptor adrenérgico alfa e persistiu até 30min. A redução sensitiva vascular em humanos requer mais estudos para tirar conclusões.
  
- Opióides e Saratonina – Tem-se hipoteticamente falando que o exercício altera o sistema opioide e este pode afetar a pressão arterial (Boone et al., 1992; Hoffmann & Thoren, 1988), apesar de pouco ser conhecido sobre este sistema, é especulado que alterações no sistema opioide pode causar diminuições na atividade nervosa simpática (Boone et al., 1992), as beta

endorfinas aumentam com o exercício e foi descoberto, que ao administrar mais quantidade de beta endorfinas isso iria causar uma maior duração na redução da PA (Janal, Colt, Clark, & Glusman, 1984). Em estudos com roedores (Hoffmann et al., 1990) descobriu que é possível manipular essas beta endorfinas e obter resultados ao nível da HPE, mas estudos em humanos são contraditórios, há sugestões que o sistema de serotonina tem ligações com as endorfinas. Quando administrada a beta-endorfina a animais que tenham sido tratados com PCPA, um inibidor de serotonina, não se verificou Hipotensão (Lemaire, Tseng, & Lemaire, 1978).

A serotonina aumenta com o exercício (Steinberg et al., 1998), e pode estar envolvida na HPE, um estudo aumentou as concentrações de serotonina em humanos, desativando o seu inibidor e descobriu que não existia nenhuma diferença na magnitude da HPE (J. R. MacDonald et al., 2002).

Visto que em espécies de roedores a manipulação de serotonina e opioides resultou numa diferença na magnitude de HPE e o mesmo não acontece em seres humanos isto sugere que o mecanismo potenciador de HPE pode variar entre espécies (J. R. MacDonald, 2002).

### 1.3 Treino de força e Pressão Arterial

O Treino de força tem sido reconhecido pelas áreas de exercício físico e saúde como o ACSM como uma arma não farmacológica que ajuda no combate à hipertensão, e entra neste momento nas guidelines para melhorar a saúde e condição de vida, bem como prevenir as doenças cardiovasculares. Contudo ao contrário do exercício aeróbio tradicional, evidência que o treino de força possa ajudar a baixar a pressão arterial em indivíduos hipertensos ou pré hipertensos ainda é muito escassa e muito menos prometedora. Até ao momento ainda não foram encontradas a melhor combinação de variáveis do Treino de Força para que este possa (Cornelissen & Smart, 2013) ter uma contribuição mais significativa no controlo da Pressão Arterial.

A meta análise de (Cornelissen, Fagard, Coeckelberghs, & Vanhees, 2011) analisou as respostas hemodinâmicas entre diferentes tipos de Treino de Força, treino dinâmico e treino isométrico, em que no treino dinâmico eram envolvidos todas as musculaturas do corpo em diferentes circuitos e com diferentes variáveis de treino, no treino isométrico foi apenas usado um protocolo que foi o mesmo em todos os estudos desta análise que se trata da força de GRIP ou aperto de mão ou como é comum chamar, isometric handgrip training (IHGT).

Esta meta análise concluiu que tanto Treino de Força dinâmico intenso como moderado vão causar diminuições na PA, bem como Treino Isométrico de baixa intensidade. As variações das características como frequência, número de séries, repetições, exercícios, não explicam os diferentes tipos de respostas hemodinâmicas no Treino de Força.

O TF dinâmico por sua vez afetou favoravelmente e significativamente outros fatores de risco cardiovasculares como o aumento do VO<sub>2</sub>max, redução da massa gorda e triglicérideos no sangue.

As reduções na pressão arterial sistólica foram maiores no treino de isometria do que no treino dinâmico, podendo então supor que existe alguma variável do TF que possa afetar a HPE, mas como apenas estavam disponíveis para esta revisão 3 artigos a tratar este tema a

informação ainda é escassa e torna-se imprudente tirar conclusões com tão pouca literatura, portanto são necessários mais estudos sobre este tema para poder tirar conclusões.

Verificou-se também que existe diminuição da PA entre as variações de intensidade desde 30% até 100% de 1RM, sendo que a magnitude dessa resposta parece não ser dependente da intensidade, isto também pode ser explicado pois maior parte dos estudos existentes na literatura usaram protocolos com as intensidades entre 60% a 80% da 1 RM e apenas 6 estudos estipularam os seus protocolos para intensidades ou abaixo dos 60% ou acima dos 80% da 1 RM.

Um estudo (Arazi, Asadi, & Alipour, 2014) tentou verificar se a velocidade de execução de um movimento poderia afetar as respostas hemodinâmicas, usando 3 grupos com protocolos de Treino de Força a serem executados a uma velocidade lenta, moderada e alta, e este verificou uma diminuição da Pressão Arterial Sistólica nos minutos 30,40 e 50, este estudo atribuiu a causa da HPE à massa muscular ativa afirmando em termos fisiológicos que a PA afetou a massa muscular devido a diminuição das resistências vasculares, sendo esta causada pela liberação de substâncias dilatadoras pelo endotélio, Óxido Nítrico, Prostaglandina e Adenosina.

O exercício realizado a uma velocidade lenta, a contínua restrição do fluxo sanguíneo devido a uma maior duração da contração mecânica do músculo ativo pode ter levado a uma redução da oxigenação do músculo. Este estudo relata também que todas as repetições realizadas a uma velocidade moderada puderam também provocar uma hipoxia intramuscular aumentando a Pressão Arterial Sistólica que vai continuar 40min após os exercícios.

Outro estudo (R. A. Tibana et al., 2015) comparando as respostas agudas e crônicas da pressão arterial ao treino de força também tirou conclusões interessantes afirmando que quanto maior for a diminuição da resposta aguda da PAS pós exercício menor ia ser a sua diminuição crônica, e com isto podemos supor que a HPE também vai depender do indivíduo e de como será a sua resposta aguda em relação ao exercício, dando uma hipótese de estipular se este irá ter mais melhorias crônicas no futuro.

Quando se fala em combater a hipertensão com o exercício, a literatura evidência que o treino aeróbio apresenta resultados mais significativos, sendo até mais seguro, pois em uma sessão de treino aeróbio a PA não atinge valores tão exorbitantes como os que já foram demonstrados no TF, muitos destes valores também derivados da utilização da manobra de Valsalva (MacDougall et al., 1985), e sendo que também não existe muita evidência científica das respostas hemodinâmicas de indivíduos hipertensos ao TF este método pode não ser a primeira escolha para tratar a PA em indivíduos com valores elevados e visto que este método de treino apresenta bastantes variáveis e ainda não foi descoberta a melhor manipulação destas para uma ação mais significativa para o combate á hipertensão. Um estudo (Sousa, Mendes, Abrantes, Sampaio, & Oliveira, 2013) analisou as respostas hemodinâmicas e composição corporal face a 9 meses de Treino aeróbio e combinação de TF e Treino aeróbio, sendo que concluiu que ambos os grupos tiveram diminuição dos seus valores de PA de repouso, no Treino Combinado como houve uma diminuição da massa gorda e por consequência uma diminuição da leptina que estimula as respostas simpáticas e isso poderá ser a causa da redução. Este estudo conclui que com uma diminuição da gordura corporal houvesse uma diminuição significativa de indivíduos com hipertensão de grau I e um aumento de indivíduos normotensos, sendo que o método de treino que teve maiores diminuições da massa gorda foi o Treino Combinado, sendo assim podemos tirar mais uma conclusão da existência de mais uma variável que leva a hipotensão e como o nível de leptina pode levar a uma ativação do sistema renina angiotencina como também pode levar a uma maior ativação do nervo simpático.

O Treino de Força pode não ter muita evidência científica de que apresenta melhorias significativas no controlo da hipertensão, visto que pode promover níveis muito elevados de PA e tornar o protocolo menos seguro para o executante, se os indivíduos forem medicados ainda é necessário estudar os possíveis efeitos do treino de força face a esses medicamentos.

## 1.4 Manobra de Valsalva e treino de força

A manobra de Valsalva corresponde ao travar a glote mantendo o ar na caixa torácica provocando uma contração dos músculos do core devido a pressão intratorácica, esta manobra é muito utilizada em esforços intensos e tem como objetivo ajudar a vencer a carga externa de modo a torná-la mais fácil de suportar devido à estabilização forçada dos músculos do core. Esta manobra é muito frequente no Treino de Força tradicional e ajuda o sujeito a vencer cargas próximas da 1RM máxima ou então para a ajudar a realizar as repetições quando o músculo já se encontra próximo da fadiga muscular (MacDougall et al., 1985). Esta manobra devido à pressão intratorácica que provoca vai influenciar as respostas hemodinâmicas durante o exercício e é dada como uma das razões mais comuns para que o treino de força possa ser lesivo para pessoas com os valores de pressão arterial já elevados. Um estudo (MacDougall et al., 1985) analisou as respostas hemodinâmicas ao Treino de Força de alta intensidade e tentou verificar também a ação que esta manobra tinha e como podia influenciar a Pressão Arterial, a amostra correspondia a 5 indivíduos saudáveis e com experiência de *bodybuilding*, estes iriam realizar um protocolo em que executavam 4 tipos de exercícios até à contração máxima e a intensidades elevadas 80%, 85%, 90%, 95% e 100% de 1RM.

A pressão arterial era medida diretamente através de um cateter introduzido na artéria braquial do braço não dominante e a pressão intratorácica resultante da manobra de Valsalva era medida através de um medidor bucal (Hamilton, Woodbury, & Harper, 1944). Este estudo tirou algumas conclusões interessantes sobre as respostas hemodinâmicas ao treino de força bem como a influência do mecanismo da manobra de Valsalva e sua influência na PA. A PA média no exercício foi calculada tendo em conta vários fatores e observou-se que em média os atletas atingiam valores exorbitantes como 320/250 mmhg sendo que um sujeito obteve valores de 480/350 mmhg, os valores máximos foram obtidos quando os sujeitos estavam a realizar 1RM max ou a fase concêntrica com uma intensidade de 95% de 1RM ou então quando o

individuo independentemente da intensidade estava a chegar perto da fadiga muscular. A pressão média obtida no aparelho bucal registou entre 30 a 50 torr e este deu-se durante esforços máximos de 1RM ou quando estavam a atingir o limite da fadiga muscular, isto conclui que uma porção do aumento da PA durante o exercício é devido à realização da manobra de Valsalva.

Os valores de PA registados eram igualmente muito altos mesmo quando envolviam exercícios com menos massa muscular recrutada, e os valores foram ainda maiores quando o movimento envolvia maiores massas musculares.

A literatura afirma que realizar Treino de Força de forma regular resulta numa hipertrofia da parede ventricular (Snoeckx et al., 1982; Yilmaz, Buyukakilli, Gurgul, & Rencuzogullari, 2013).

Neste estudo o pico de pressão arterial foi registado quando o atleta estava a chegar ao seu limite de esforço, logo após o exercício a pressão arterial baixava para valores inferiores aos registados no pré exercício sendo que depois de 10seg voltavam a normalizar, este acontecimento pode ser devido ao mecanismo de compensação e controlo das respostas hemodinâmicas, os baroreflexores.

Para que estes investigadores conseguissem avaliar apenas a pressão obtida pela manobra de Valsalva estes pediram aos atletas para realizarem uma expiração máxima para uma coluna de Hg (mercúrio) e manter por 5 seg. A média obtida foi de 130 +- 11 mmhg o que depois dos cálculos resultou numa subida de 135+-5/90+-3 mmhg a 190+-8/170+-8 mmhg, sendo estes valores bastante significativos mostrando a relevância significativa que a manobra de Valsalva tem nas respostas hemodinâmicas durante o Treino de Força.

Como uma contração de um grupo muscular de grandes dimensões vai exercer uma compressão de uma porção grande de vasos sanguíneos, é de estimar que o aumento da PA na contração mecânica é maior quanto maior a massa muscular envolvida, tal como a magnitude dessa contração. Com o decorrer das repetições o sujeito vai começar a atingir a fadiga muscular, é provável que haja um aumento no recrutamento de motoneurônios e envolvimento de músculos acessórios, o que vai causar

um aumento da massa muscular ativa podendo durante o decorrer da serie verificar-se o comportamento crescente da PA (MacDougall et al., 1985).

A rápida queda da pressão arterial na fase excêntrica é interessante pois é de esperar que uma força de contração semelhante fosse necessária para sustentar o peso na sua fase descendente, se bem que é sabido que a contração é mais forte na fase excêntrica do movimento do que a concêntrica, portanto a estimulação do músculo na fase descendente para o mesmo tempo de tensão é menor do que a concêntrica (BIGLAND & LIPPOLD, 1954), podemos então supor que as respostas hemodinâmicas são mais dependentes da contração máxima voluntária do que propriamente a obsoleta mecânica de forças.

A medição da PA através de um cateter introduzido na artéria braquial pode não refletir perfeitamente as variações da pressão arterial sistémica (Boutros & Albert, 1983).

O imediato aumento da PA é devido ao aumento do débito cardíaco, sendo que o aumento do débito cardíaco é possível ser apenas consequência do aumento do batimento cardíaco, sendo que o volume sistólico tende a diminuir neste tipo de treino (Bezucha, Lenser, Hanson, & Nagle, 1982; Shepherd, Blomqvist, Lind, Mitchell, & Saltin, 1981), talvez devido ao retorno venoso não conseguir ser suficiente. O aumento da PA pode se dever ao aumento do batimento cardíaco, volume sistólico, e vasoconstrição dos músculos que não estão a exercitar, o constante aumento de repetições vai provocar também um aumento do ritmo cardíaco.

A queda abrupta da pressão arterial na fase excêntrica é causada provavelmente por a súbita perfusão de uma grande quantidade de massa muscular dilatada que tinha sido previamente ocluída bem como devido a ação dos baroreceptores que tentam controlar as elevações extremas da PA. Durante este acontecimento é muito comum o sujeito sentir tonturas ou até mesmo desmaiar após um esforço máximo.

Uma segunda hipótese para este acontecimento é a vasoconstrição cerebral, acompanhada por uma hipocapnia (falta de dióxido de carbono no sangue) causada pela hiperventilação causada pelo exercício.

O estudo conclui que a perda dos sentidos nos atletas de *powerlifting* após 5 – 10 seg. após um levantamento máximo não é causada pela vasoconstrição cerebral devido á hipocapnia. Neste estudo os investigadores para medir a ação da manobra de Valsalva usaram um aparelho de pressão bocal (com a glote aberta) que media a pressão intratorácica (Hamilton et al., 1944). Neste estudo os investigadores concluíram que esta manobra por si só pode levar a aumentos consideráveis da Pressão Arterial Sistémica. Uma porção da subida exponencial da PA em exercícios perto da 1RM max. e perto da fadiga muscular pode ser diretamente atribuída á utilização da manobra de Valsalva, essa pressão intratorácica é diretamente transmitida para o fluido cerebrospinal, para que a pressão deste acompanhe a da torácica. Esta medida representa um mecanismo de defesa do nosso corpo para reduzir o risco de AVC (MacDougall et al., 1985).

Também é provável que esta pressão intratorácica possa levar a uma compressão cardíaca que pode ajudar o coração a manter ou aumentar o volume sistólico, apesar das extremas resistências vasculares periféricas. Ao contrário da situação em que esta manobra é realizada, que é sentado e sem carga externa, quando em exercício o retorno venoso é suficiente para uma PA adequada.

Em uma última análise, a manobra de Valsalva é responsável por aumentar exponencialmente a PA durante o exercício, mas este estudo afirma que esta manobra pode ser um mecanismo de defesa do nosso corpo para precaver o coração e o cérebro (Hamilton et al., 1944; MacDougall et al., 1985).

## **1.5 Influência da Massa Muscular nas variações de pressão arterial durante exercício.**

Durante os estudos das respostas hemodinâmicas visto que estas são bastantes variadas e apresentam vários mecanismos de ação é muito importante ter em atenção o tipo de protocolo aplicado nesses estudos bem como o tipo de população escolhida para a amostra.

Este estudo (Brito, Queiroz, & Forjaz, 2014) analisou as seguintes características da amostra: idade, género, nível de treino, IMC, grau de pressão arterial, e as seguintes características dos protocolos utilizados, duração, intensidade, modo do exercício se era contínuo ou intervalado, hora do dia e posição do corpo durante as medições. E chegou á conclusão que muitos fatores influenciam as já variadas respostas hemodinâmicas. Fatores como a idade, o IMC e o grau de PA vão ser uma variável importante para os níveis de respostas simpáticas e indiretamente influenciar a HPE, já o género não parece ser significativo mas mais estudos são necessários, quanto ao protocolo intensidade, duração e modo de treino, este estudo não obteve resultados significativos, uma ultima conclusão deste estudo é que a HPE é causada pela diminuição das resistências vasculares sistémicas e a recuperação em posição de decúbito dorsal ajudam na diminuição das resistências.

Quando se fala em variáveis que podem afetar as respostas hemodinâmicas no exercício, uma das primeiras coisas que nos vem a cabeça é a quantidade de massa muscular, e como esta poderá influenciar nas variações de PA, um estudo de (J. R. MacDonald, MacDougall, & Hogben, 2000) estudou exatamente isso, analisando os efeitos de dois tipos de exercícios aeróbios com aproximadamente a mesma intensidade nos dois grupos musculares em trabalho, membros inferiores e membros superiores, o protocolo consistia em 30 min de exercício em ergômetro de membros superiores a 60% do VO<sub>2</sub>max e 30 min de exercício em um ergômetro de membros inferiores a 70% do VO<sub>2</sub> max. Os indivíduos apresentaram todos uma queda da PA com uma duração aproximada de 1h sugerindo que

ocorreu HPE, a magnitude dessa hipotensão foi semelhante nos dois tipos de exercícios mas houve indicações de que essa hipotensão foi mais duradoura no exercício de membros inferiores, este estudo sugere que a HPE é causada por um mecanismo de controle central ou uma diminuição das respostas vasculares. Dados estes resultados podemos supor que a massa muscular envolvida no exercício não afeta a magnitude da HPE em si mas afeta a sua duração.

Visto que o massa muscular pode realmente ter algum efeito na HPE decidimos estudar de que maneira o músculo tem influência na respostas hemodinâmicas e como se processa estas respostas, um estudo de (Harms, 2000) analisou os efeitos do músculo-esquelético nas necessidades cardiovasculares, e ao que parece e como já tinha sido relatado em investigações anteriores, os músculos competem por débito cardíaco ou fluxo sanguíneo durante o exercício. Até a data as descobertas permanecem inconsistentes entre o “roubo” ou competição por fluxo sanguíneo entre os músculos dos membros inferiores e superiores, contudo a maior parte da literatura afirma que o fluxo sanguíneo durante a realização de um exercício envolvendo os membros inferiores não é afetado pela ação dos membros superiores (Richardson, Kennedy, Knight, & Wagner, 1995; Richter, Kiens, Hargreaves, & Kjaer, 1992; Savard et al., 1989).

Um estudo recente demonstrou que durante um exercício quase máximo os músculos respiratórios competem com os dos membros inferiores e têm prioridade (Aaron, Seow, Johnson, & Dempsey, 1992; Harms et al., 1997). Uma diminuição da respiração vai levar a uma diminuição do débito cardíaco devido a uma diminuição do volume sistólico, e um aumento de fluxo sanguíneo nos membros inferiores e à sua condução vascular. Caso aumente a respiração o resultado será o oposto (Harms et al., 1998). Ao que parece, em contraste com os músculos dos membros superiores, os músculos respiratórios necessitam de uma porção significativa de débito cardíaco durante exercícios máximos e o trabalho da respiração normalmente experienciada durante os exercícios máximos e pesados comprometem o fluxo sanguíneo dos membros inferiores. A

distribuição de fluxo sanguíneo pelos diversos tecidos do corpo é geralmente proporcional a atividade metabólica do mesmo (Harms, 2000). Os dados recolhidos nestes estudos (Knight et al., 1992; Poole, Gaesser, Hogan, Knight, & Wagner, 1992) afirmam que cerca de 80% a 85% do total do débito cardíaco é distribuído para os músculos dos membros inferiores durante um exercício máximo em ciclo ergômetro, outros tecidos como coração, cérebro, pele e vísceras necessitam aproximadamente de 7% a 10% e este não afeta nem compromete o treino (“Human Cardiovascular Control | Loring B. Rowell | 9780195073621 | Oxford University Press Canada,” n.d.). Sendo que a maior parte do fluxo sanguíneo é direcionado para o músculo-esquelético a questão que realmente se levanta é como é que o corpo reage à competição de fluxo sanguíneo por diferentes grupos musculares durante o exercício. Este fenómeno tem sido estudado e para isso tem-se adicionado exercícios de membros superiores a um exercício de membros inferiores, um dos primeiros estudos nesta área foi de (Secher, Clausen, Klausen, Noer, & Trap-Jensen, 1977) em que os sujeitos realizavam 8 min de ciclo ergômetro a 50/60% do VO<sub>2</sub>max e mediu o DC e VO<sub>2</sub>, depois adicionou um exercício de membros superiores, e reparou que houve um aumento do DC e VO<sub>2</sub> aumentou para 75/80% do VO<sub>2</sub>max, contudo o fluxo sanguíneo nos membros inferiores diminuiu. A PA foi se mantendo durante todo o exercício, e para isso estima-se que terá ocorrido vasoconstrição nos músculos em trabalho para que seja possível manter uns valores de PA mais estáveis. Isto sugere uma capacidade limitada do coração para bombear sangue tanto para os membros inferiores como superiores durante o exercício.

Em outros estudos (Richardson et al., 1995; Richter et al., 1992; Savard et al., 1989) registou-se que houve um aumento da atividade simpática do músculo em trabalho, e as concentrações de norepinefrina foram tidas em conta sendo que aumentaram, mas uma redução do fluxo sanguíneo não ocorreu. (Richardson et al., 1995) estudou o efeito de um exercício unilateral de membros inferiores e analisou o que acontecia quando adicionava um exercício de membros

superiores e quando realizava o mesmo movimento mas com os dois membros e tentou ver as diferenças de fluxo sanguíneo. No final concluiu que o fluxo sanguíneo manteve-se apesar das concentrações de norepinefrina terem aumentado 3 a 5 vezes mais os seus níveis em relação aos de repouso. No estudo de (Richter et al., 1992) quando adicionado um exercício de membros superiores ao treino de ciclo ergômetro, registou que o aumento da pressão arterial sistémica foi suficiente para manter os níveis de fluxo sanguíneo nos dois grupos musculares. Com isto concluímos que ao acrescentar massa muscular de outro membro em exercício este não influencia nem compromete o trabalho do outro. Contudo ainda não existe consenso na literatura para este tema, pois ainda não existe um estudo que demostre precisamente a redistribuição de fluxo sanguíneo e do local onde a vasoconstrição ia acontecer quando se adiciona mais massa muscular, bem como se esta vasoconstrição da massa adicionada só se verifica se o trabalho for máximo, ou que diferenças entre o débito cardíaco e o  $O_2$  arteriovenoso estão em níveis máximos também, como se pode ver ainda existem muitas questões que se tem de responder até tirar as conclusões finais sobre este tema.

Estes estudos antecessores foram realizados a intensidades entre 50% a 80% do  $VO_2$ max, sendo que ao adicionar mais massa muscular iria provocar um aumento do  $VO_2$  e do DC, e assim sendo o fluxo sanguíneo dos membros inferiores deveriam seguir essa máxima e aumentar o fluxo de sangue total e  $VO_2$ .

Outra hipótese de competição por fluxo sanguíneo de diferentes partes musculares é a dos músculos respiratórios e dos músculos locomotores, e segue a teoria em que os músculos respiratórios iriam ter prioridade no que toca a fluxo sanguíneo sobre os músculos locomotores isto num cenário em que o DC estaria perto do máximo. Isto sugere que a durante exercício extremo a vasoconstrição vai ocorrer nos músculos ativos e redirecionar o sangue para a caixa torácica.

## 1.6 Treino simultâneo

Treino simultâneo diz respeito a uma metodologia de treino de força pioneira portanto informação na literatura é inexistente. Esta metodologia diz respeito a combinar dois exercícios de treino de força tradicional e executa-los de forma simultânea por exemplo, uma press inclinada com halteres executada simultaneamente com uma press de pernas. No TF podemos agrupar os movimentos existentes em dois grandes grupos, o grupo de empurrar ou press's que geralmente englobam músculos como o peito e tricéps, e o grupo de puxar ou os pull's que geralmente envolvem músculos como as costas e bíceps, os músculos dos membros inferiores bem como os deltoides conseguem realizar os dois tipos de movimentos podendo se enquadrar em qualquer um. No TS os movimentos combinados tendem a ser do mesmo grupo falado anteriormente, isto para que o movimento se torne fluido e executável. Devido a falta de literatura sobre esta mesma metodologia os seus efeitos fisiológicos ainda não estão bem definidos. Pretendemos estudar o efeito deste tipo de treino nas respostas hemodinâmicas, estudos indicam que durante exercício existe uma competição entre musculaturas do nosso corpo para receber fluxo sanguíneo (Calbet et al., 2004), bem como a condutibilidade desse mesmo fluxo é limitada ou seja é restringida dado um certo ponto.

Existe a sugestão que há um limite de condução de fluxo sanguíneo para certos músculos, sendo este um mecanismo contra a hipotensão durante um treino que envolva toda a musculatura corporal. A literatura afirma que o fluxo sanguíneo muscular pode chegar a valores de mais ou menos 2.5 l kg min no quadríceps durante a leg extension (Andersen, Adams, Sjogaard, Thorboe, & Saltin, 1985; Radegran, Blomstrand, & Saltin, 1999; Radegran & Saltin, 2000), a massa muscular do quadríceps é tida em média 2.5 kg (Richardson et al., 1995), dados estes valores os cálculos para a magnitude de perfusão

ia superar a capacidade do coração de bombear tanto sangue se o que acontecesse no quadricípite acontecesse nas outras partes musculares quando envolvidos no treino em que recrutasse toda a musculatura corporal.

Estudos indicam que a regulação de fluxo sanguíneo é diferente entre membros superiores e inferiores (Ahlborg & Jensen-Urstad, 1991; Radegran et al., 1999; Roach, Koskolou, Calbet, & Saltin, 1999; Volianitis, Krstrup, Dawson, & Secher, 2003). Dado isto, o estudo de (Calbet et al., 2004) teve como principal objetivo analisar as diferenças de condutibilidade de fluxo sanguíneo quando diferentes massas musculares estão em trabalho. O protocolo usava 3 diferentes técnicas de esqui: 1) em que usava predominantemente os membros superiores, 2) em que usava predominantemente os membros inferiores e 3) em que usava toda a musculatura do corpo, este estudo concluiu que quando usada a técnica que envolvia toda a musculatura corporal, a condutibilidade de fluxo sanguíneo para o músculo excedia a capacidade do coração para bombear o sangue, sugerindo então que existiu uma restrição da capacidade do músculo e vasos de dilatar de maneira a manter uma PA estável. A condutibilidade vascular de cada massa muscular é linear relativamente ao seu  $VO_2$  durante exercício submáximo. Contudo para um dado valor submáximo de  $VO_2$  a magnitude de vasodilatação não é a mesma para os membros inferiores e superiores, tendo estes últimos uma capacidade vasodilatadora maior, refletindo-se num retorno venoso menor nos membros inferiores. Os valores de pressão arterial neste estudo mantiveram-se aproximados aos de repouso.

Neste estudo observou-se que os membros inferiores receberam cerca de 60% do DC sendo que os membros superiores receberam 35%. Quando combinados, exercícios de membros superiores e membros inferiores, a ativação de um vasoconstritor é necessário nos músculos ativos para manter uma PA sistémica, caso contrário iria ser necessário um DC de aproximadamente 37 a 40 l min para irrigar as estruturas envolvidas, DC este de valores muito superiores aos de um comum ser humano.

Este estudo mostrou que durante a realização de exercício dinâmico é possível obter uma maior irrigação dos músculos com pouca ou até nenhuma elevação da PA, isto pelo menos durante exercícios que envolvam toda a musculatura do corpo, resultados semelhantes registaram (Hermansen, Ekblom, & Saltin, 1970) correndo na passareira com inclinação, e (Volianitis et al., 2003; Volianitis & Secher, 2002) durante exercício combinado de membros superiores e inferiores. Dado esta conclusão podemos supor que durante exercício que incorpore a metodologia de treino simultâneo a PA durante o exercício não se vai elevar para níveis iguais ou parecidos aos quando realizado exercícios sobre a metodologia de treino tradicional.

## **2 Objetivos do Trabalho**

O principal objetivo deste estudo foi comparar as respostas hemodinâmicas durante e após duas metodologias do treino de força: metodologia de treino de força simultâneo (PS), e metodologia de treino de força tradicional (PT), tendo como objetivos secundários 1) Verificar o valor máximo de Pressão Arterial (PA) atingido nos dois tipos de treino, 2) Estudar se existe hipotensão pós exercício (HPE).

## Capitulo II. - Metodologia

## **1 Caracterização da Amostra**

Pretende-se intervir em jovens estudantes da Universidade de Trás-os-Montes, em Vila Real, do sexo masculino, com um  $n \leq 20$ , estes indivíduos deverão ser recrutados respeitando os critérios de inclusão seguindo os seguintes critérios: Serem do sexo masculino, caucasianos, indivíduos aparentemente saudáveis, com prática de exercício físico, de uma forma regular, porém, não familiarizados com a metodologia de exercício imposta neste estudo. Para definição dos critérios de inclusão os sujeitos preencheram os seguintes questionários: Par-Q teste, uma anamnese elaborada especificamente consoante os requisitos necessários dos métodos de avaliação implicados nesta investigação.

Após preencherem os critérios de inclusão, todos os sujeitos assinaram o termo de consentimento, elaborado de acordo com a declaração de Helsínquia (2013), para a ética na pesquisa com seres humanos.

## **2 Tarefas, Procedimentos**

Para ir de encontro ao objetivo deste estudo, será realizada primeiramente uma tentativa de recrutamento da amostra através da divulgação nas turmas de Licenciatura e Mestrado em Ciências do Desporto da Universidade de Trás-os-Montes e Alto Douro, bem como o ginásio do Cifoop. Antes da realização dos protocolos, serão expostos e explicados todos os procedimentos inerentes ao presente estudo e todos os possíveis desconfortos que estes possam causar.

Na mesma sessão, posteriormente, serão efetuadas as medições da Estatura, Massa Corporal, Percentagem de Gordura Estimada. Na sessão seguinte será realizado o teste das 10RM nos exercícios presa de pernas (Panatta, 45º Leg Press with lever, Apiro, Italy) a 45º de inclinação, prensa de peito inclinado com halteres e os dois exercícios em simultâneo, outro protocolo que se realizou foi um teste de controlo em que o individuo se manteve em repouso nas posições onde era suposto se realizar os exercícios e permaneceu durante o tempo estimado a realização do mesmo.

Os protocolos tiveram entre 48 a 72 horas de intervalo entre os mesmos e os indivíduos deverão realizar todos os protocolos se possível sempre a

mesma hora, e com a alimentação aproximadamente semelhante á realizada no primeiro protocolo.

Nas duas sessões experimentais será medida, a frequência cardíaca e pressão arterial 15min antes da realização do protocolo de maneira a estabilizar os valores em estudo, antes durante e apos cada serie de exercício, sendo este constituído por três series de 10 repetições com um minuto e meio de intervalo entre series, apos a realização do protocolo devera se proceder a uma medição das variáveis de FC e PA nos dois primeiros minutos na Marquesa, denominando-se minuto zero e em seguida aos 10, 20 e 30 min.

Posteriormente serão analisadas estas recolhas e será realizado o tratamento estatístico.

Desta forma, iremos procurar observar qual o efeito dos dois métodos nas respostas hemodinâmicas.

### **3 Protocolo**

Depois de agendada uma data e hora com o sujeito da amostra, este deveria se dirigir ao estabelecimento Active Gym de Vila Real para ser realizado o protocolo previamente definido. O individuo deveria se apresentar respeitando os seguintes critérios de maneira a minimizar os erros das medições do protocolo: tentar realizar a mesma alimentação pré protocolo, não ter ingerido nenhuma substância que pudesse afetar alguma das variáveis a medir, como café ou algum tipo de suplemento, não ter treinado 48h antes de maneira a não influenciar o esforço necessário na realização do protocolo.

Depois de cumpridos os critérios para uma boa recolha de dados seguia-se a realização do protocolo, este protocolo esta demonstrado em forma de anagrama para uma mais fácil compreensão do mesmo:

### **3.1 Pré exercício**

- Esta fase esta presente em ambos os protocolos Tradicional e Simultâneo, e diz respeito a colocação do material necessário para as medições cardiofrequencímetro e esfigmomanómetro, em seguida era pedido ao sujeito para repousar sentado numa cadeira durante 15min de modo a regularizar as variáveis a medir, depois de passados 15min era realizada a primeira medição da PA e FC.

### **3.2 Recolhas Protocolo Tradicional**

Depois de registados os dados era pedido ao sujeito para que se deslocasse para a sala de musculação onde se iria realizar a sessão de recolhas, este era instruído a um período de habituação e familiarização com a máquina Prensa de pernas (Panatta, 45º Leg Press with lever, Apiro, Italy), permanecendo em posição de realização de exercício por dois minutos, estes dois minutos na maquina eram necessários para que as variáveis a medir adaptassem a mudança de posição onde se encontra o corpo (Brito et al., 2014; de Tarso Veras Farinatti, Nakamura, & Polito, 2009). Passados os 2 min realizasse a medição seguidos da primeira serie de trabalho do Protocolo Tradicional, a carga utilizada correspondia a 80% das 10RM previamente determinadas, o sujeito tem de realizar 10 repetições do exercício de prensa de pernas respeitando os tempos de de metrónoimo correspondentes a 1seg na fase concêntrica e 2seg na fase excêntrica. Depois de realizadas as 10 repetições, era procedida mais uma medição seguida de 1min e 30seg de repouso, passado o tempo de repouso realizava-se outra medição e logo de seguida dava inicio a segunda serie de trabalho do Protocolo, com este método era possível realizar medições da PA e FC antes, durante e logo o exercício.

Este processo repete-se durante as 3 series de exercício de prensa de pernas, logo acabada a 10 repetições da terceira serie deste exercício era efetuada mais uma medição e passados 1min e meio outra medição seguida da primeira serie de supino inclinado com halteres respeitando o

mesmo formato do exercício anterior. Eram realizadas primeiro 3 series de 10 repetições do exercício de prensa de pernas e depois 3 series de 10 repetições de supino inclinado com halteres, as medições eram realizadas logo antes a realização do exercício, logo apos a realização do exercício seguidos de 1 min e meio de descanso entre series e exercícios.

### **3.3 Recolhas protocolo Simultâneo**

Depois de registados os dados era pedido ao sujeito para que se deslocasse para a sala de musculação onde se iria realizar a sessão de recolhas, este era instruído a um período de habituação e familiarização com a máquina Prensa de pernas (Panatta, 45<sup>o</sup> Leg Press with lever, Apiro, Italy), permanecendo em posição de realização de exercício por dois minutos, estes dois minutos na maquina eram necessários para que as variáveis a medir adaptassem a mudança de posição onde se encontra o corpo (Brito et al., 2014; de Tarso Veras Farinatti et al., 2009). Passados os 2 min realizasse a medição seguidos da primeira serie de trabalho do Protocolo Simultâneo, a carga utilizada correspondia a 80% das 10RM previamente determinadas para o exercício simultâneo, o sujeito tem de realizar 10 repetições do exercício de prensa de pernas e prensa de peito inclinado com halteres em simultâneo respeitando os tempos de metrónomo correspondentes a 1seg na fase concêntrica e 2seg na fase excêntrica. Depois de realizadas as 10 repetições, era procedida mais uma medição seguida de 1min e 30seg de repouso, passado o tempo de repouso realizava-se outra medição e logo de seguida dava inicio a segunda serie de trabalho do Protocolo, com este método era possível realizar medições da PA e FC antes, durante e logo o exercício.

Este Protocolo como só diz respeito a um exercício ao contrário do Protocolo Tradicional, a fase de trabalho apenas corresponde a 3 series de 10 repetições de ambos os movimentos em simultâneo.

### **3.4 Pós exercício**

Esta fase também está presente em ambos os protocolos Tradicional e Simultâneo, quando o sujeito termina as 10 repetições da 3 e última série era seguida uma medição das variáveis e passado a medição o sujeito era encaminhado para a sala onde se realizavam a parte pré exercício do protocolo e este era lavado a repousar sentado numa cadeira, esse repouso tinha a duração de 2min e depois seguisse as medições e este momento é identificado como momento 0 pós exercício, novas medições eram realizadas nos momentos 10min, 20min e 30min.

## **4 Momentos do Protocolo**

Ao longo do tratamento de dados neste estudo vamos referir vários momentos dos diferentes protocolos, estes momentos dizem respeito a medições das variáveis Pressão Arterial e Frequência Cardíaca, para tornar a explicação mais fácil e clara vamos identificar os vários momentos dos dois protocolos:

➤ Protocolo Tradicional

Este Protocolo é dividido em 17 momentos diferentes, sendo estes;

<b>1º MOMENTO</b>	<b>15MIN REPOUSO NA CADEIRA</b>
<b>2º MOMENTO</b>	2min repouso na prensa de pernas
<b>3º MOMENTO</b>	Primeira serie de prensa
<b>4º MOMENTO</b>	1,30min logo apos
<b>5º MOMENTO</b>	Segunda serie de prensa
<b>6º MOMENTO</b>	1,30min logo apos
<b>7º MOMENTO</b>	Terceira serie de prensa
<b>8º MOMENTO</b>	1,30min logo apos
<b>9º MOMENTO</b>	Primeira serie de supino
<b>10º MOMENTO</b>	1,30min logo apos
<b>11º MOMENTO</b>	Segunda serie de supino
<b>12º MOMENTO</b>	1,30min logo apos
<b>13º MOMENTO</b>	Terceira serie de supino
<b>14º MOMENTO</b>	2min na cadeira (minuto 0)
<b>15º MOMENTO</b>	10min
<b>16º MOMENTO</b>	20min
<b>17º MOMENTO</b>	30min

Tabela 1 – Momentos do Protocolo Tradicional.

➤ Protocolo Simultâneo

Este Protocolo é dividido em 11 momentos diferentes, sendo estes;

<b>1º MOMENTO</b>	<b>15MIN REPOUSO NA CADEIRA</b>
<b>2º MOMENTO</b>	2min de repouso na prensa
<b>3º MOMENTO</b>	Primeira serie
<b>4º MOMENTO</b>	1,30min logo apos
<b>5º MOMENTO</b>	Segunda serie
<b>6º MOMENTO</b>	1,30min logo apos
<b>7º MOMENTO</b>	Terceira serie
<b>8º MOMENTO</b>	2min na cadeira (minuto 0)
<b>9º MOMENTO</b>	10min
<b>10º MOMENTO</b>	20min
<b>11º MOMENTO</b>	30min

Tabela 2 – Momentos do Protocolo Simultâneo.

## 5 Instrumentos e Medições

### 5.1 Estatura

Com o intuito de medir a estatura, dos sujeitos da amostra, será utilizado um estadiómetro (SECA). A estatura será definida como a distância, em linha reta, entre o ponto mais alto do crânio e o ponto mais baixo do apoio (ou seja, o piso onde os sujeitos colocaram os pés). Os sujeitos serão posicionados em posição ereta, seguindo o plano de Frankfurt. Este plano consiste numa linha imaginária (com auxílio de uma régua) que passa, pelo ponto mais baixo do bordo inferior da órbita ocular direita, e pelo ponto mais alto do lado superior do meato auditivo externo, correspondente. Os sujeitos estarão descalços, com os pés juntos e com os calcanhares, o cóccix, a coluna dorsal e parte occipital em contato com o estadiómetro. A leitura será expressa em centímetros (cm), com

aproximação às décimas, sendo o valor registado após inspiração profunda do sujeito.

## 5.2 Massa Corporal

Para obter a massa corporal, dos sujeitos, será utilizada uma balança eletrónica “SECA”. Os sujeitos devem utilizar a menor quantidade de roupa possível, preferencialmente descalços e apenas em calções, colocados no centro da plataforma da balança onde devem permanecer imóveis até ao final da medição. A leitura é realizada após estabilização dos dígitos da balança e a massa corporal é expressa em quilogramas (Kg), com aproximação às décimas.

## 5.3 Percentagem de Gordura Estimada

A percentagem de gordura será estimada através das pregas cutâneas, nomeadamente: peitoral, axilar média, tricipital, subescapular, abdominal, suprailíaca e crural. Será utilizado um plicómetro da marca Languette®, com resolução de 1mm, e as medições serão realizadas por um avaliador experiente com nível 2 da ISAK.

Fórmula para aferir a densidade corporal (ACSM, 2007):

**Equação 1** - Densidade Corporal =  $1,112 - (0,00043499 (\Sigma \text{ das 7 pregas cutâneas}) + (0,00000055 (\Sigma \text{ das 7 pregas cutâneas})^2) - (0,00028826 (\text{idade}))$

Fórmula para converter a densidade corporal em percentagem de gordura corporal (ACSM, 2000):

**Equação 2** - Massa gorda estimada =  $(4,95 / \text{densidade corporal}) - 4,50$

A obtenção das Pregas cutâneas obedecerá aos seguintes procedimentos (ACSM, 2000):

- Todas as medidas serão realizadas do lado direito do corpo;
- A prega cutânea é pinçada com o dedo polegar e indicador, cerca de um cm do local previamente marcado;
- O Plicômetro é colocado perpendicularmente em relação a prega;
- A leitura é efetuada cerca de 2 segundos após a colocação do plicômetro, □sem largar a prega;
- Serão efetuadas duas medidas no mesmo local, considerando a média de ambas □como valor final, desde que as duas medições não apresentem valores que difiram entre si mais de 0,2 mm.

Os pontos anatómicos que serão utilizados para a obtenção dos valores das pregas cutâneas são os seguintes (ACSM, 2000):

- **Abdominal:** Prega vertical; a 2 cm lateralmente à direita do umbigo;
- **Tricipital:** Prega vertical; a meio e na parte posterior do braço; a meio de uma linha imaginária entre os processos acrómio e olecrano; e o braço livre ao lado □do corpo;
- **Peitoral:** Prega diagonal; a meio da distância entre a parte anterior da linha da □axila e o mamilo;
- **Axilar média:** Prega vertical; entre o cruzamento das linhas imaginárias □passando uma por entre o meio da axila em direção ao osso íliaco do mesmo lado, e outra pelo lado do processo xifoide do esterno que vai na horizontal passar pela linha referida anteriormente;
- **Subescapular:** Prega diagonal (a 45°); 2 cm após o ângulo inferior da escápula;
- **Suprailíaca:** Prega diagonal; em linha com o ângulo formado pela crista ilíaca e □tirada na parte anterior da linha axilar logo superiormente à crista ilíaca;
- **Crural:** Prega vertical; na face anterior da coxa e na sua linha média, a meio de uma linha imaginária que passa pela crista ilíaca ântero-superior e a parte □superior da rótula.

#### **5.4 Teste de repetição máxima (1RM / 10RM)**

□

A 1RM será calculada através do protocolo Kraemer & Fry (1995) onde o sujeito dispõe de 3 a 5 tentativas para alcançar a sua 1RM. Começará por realizar um aquecimento específico constituído por 5 a 10 repetições a cerca de 40% a 60% do máximo perceptível do sujeito, seguindo-se um minuto de descanso. Após esse minuto realizará novamente 3 a 5 repetições mas a cerca de 60 a 80% do máximo perceptível do sujeito, descansando 2 minutos. Seguidamente o sujeito tenta chegar ao seu máximo através de apenas uma repetição. Caso não seja alcançado logo a 1RM, o descanso para tentativa seguinte é de 5 minutos, aumentando ou diminuindo o valor da carga. A carga máxima foi aquela em que os sujeitos da amostra foram capazes de executar apenas uma única repetição. De forma a melhorar a prestação do sujeito, é necessária uma constante intervenção de modo a que o exercício seja executado com a técnica correta.

Para este estudo foi usada a 10RM, pois o protocolo consiste na realização de três series de dez repetições, daí usar a 10RM com vista a diminuir o erro na sua determinação.

#### **5.5 Pressão Arterial**

A pressão arterial será medida manualmente através do esfigmomanómetro e realizada por um profissional recrutado para a tarefa, esta foi medida antes durante e após cada serie, durante todo o protocolo.

## 5.6 Frequência Cardíaca

A frequência cardíaca (FC) foi monitorizada durante todo o estudo através de um transmissor de frequência cardíaca (Polar Wireless Double Electrode, Kempele, Finland), devidamente colocado no sujeito ajustado a sua forma antropométrica, e esta foi medida antes durante e após cada série, durante todo o protocolo.

## 6 Análise Estatística

A análise dos dados foi efetuada com o *software* R (<https://cran.r-project.org>)

Foi efetuada uma análise exploratória de todos os dados para caracterizar os valores das diferentes variáveis em termos de tendência central e dispersão. Realizaram-se ainda diversos gráficos para a distribuição dos dados tendo também como objetivo a deteção de possíveis *outliers* ou introduções incorretas de dados de todas as variáveis utilizadas. Com o objetivo de realizar a análise estatística inferencial, foi necessário avaliar a normalidade da distribuição dos dados recolhidos. Foram utilizados os seguintes modelos gráficos: Box plot, gráficos de linhas e histogramas. Testes de hipótese utilizados: normalidade Shapiro-Wilk, igualdade de variâncias teste F, igualdade de valores médios Teste t de Student para amostras independentes ou emparelhadas, testes de localização central não paramétricos de Wilcoxon, testes de igualdade de distribuições de Kolmogorov-Sminov.

## 7 Recursos Necessários

### Recursos humanos:

- Pessoas especializadas para proceder à recolha e tratamento dos dados a serem analisados de forma a assegurar a sua correta utilização e validade.

### Recursos materiais:

- Termo de consentimento de participação para os sujeitos da amostra;
- Anamnese;
- Par-Q Teste (ACSM, 2007);
- Folha de Informações sobre cuidados antes das avaliações;
- Plicômetro da marca Langue, com resolução de 1mm;
- Estadiómetro (SECA);
- Balança Eletrónica (SECA)
- Halteres;
- Prensa de pernas (Panatta, 45º Leg Press with lever, Apiro, Italy)
- Metrónomo (Korg MA-30, USA);
- Transmissor de frequência cardíaca (Polar Wireless Double Electrode, Kempele, Finland);
- Esfigmomanómetro

## 8 Anagrama

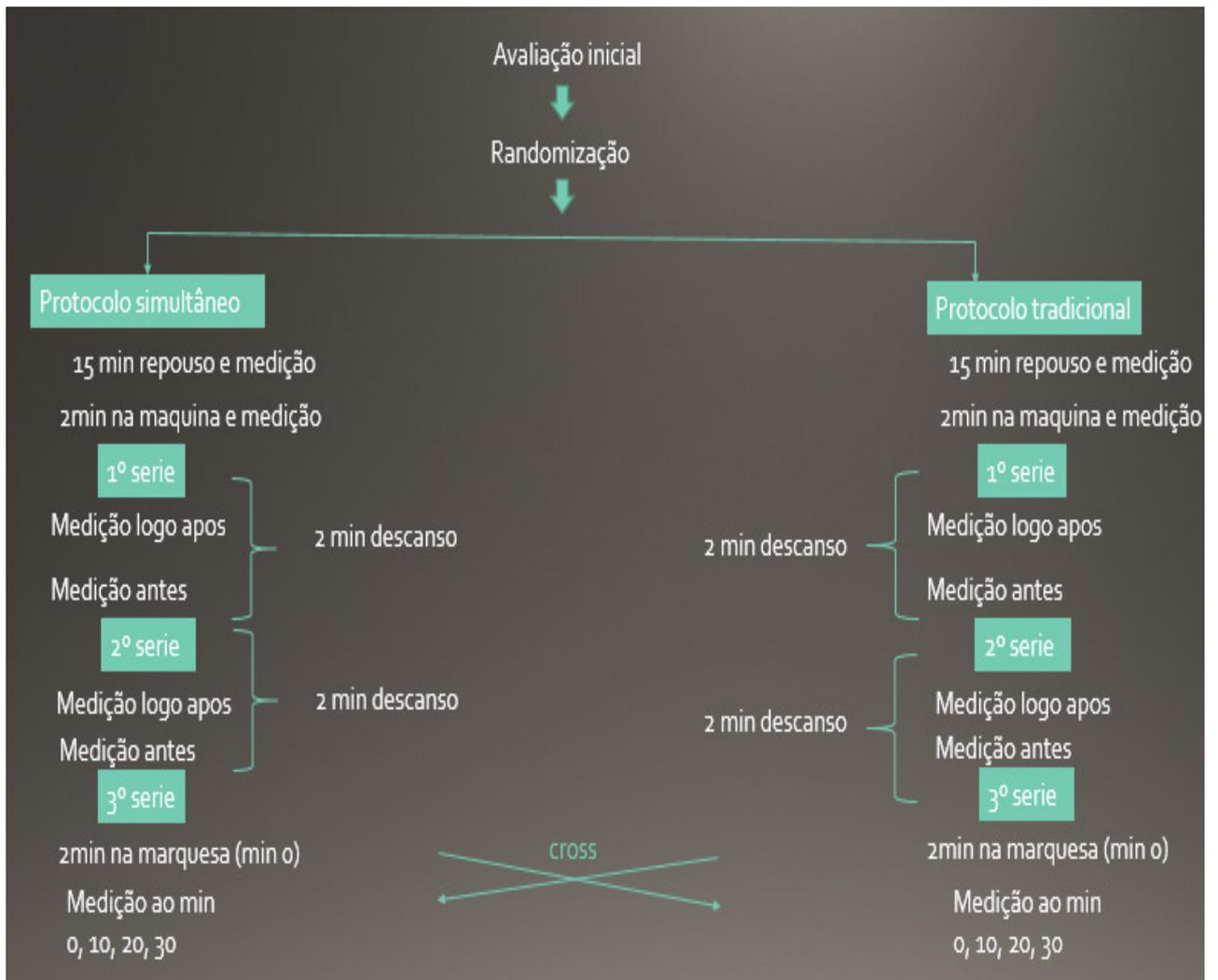


Figura 1 - Anagrama

## Capitulo III. - Resultados

## 1 Caracterização dos indivíduos que fizeram parte do estudo.

Os indivíduos que fizeram parte do estudo são todos do género masculino com as seguintes características:

	<b>N</b>	<b>MIN.</b>	<b>MAX.</b>	<b>MEDIA</b>	<b>DESVIO PADRÃO</b>
<b>IDADE</b>	16	18	33	20,50	+ - 3,92
<b>ESTATURA</b>	16	1,64	1.80	1,76	+ - 4,55
<b>IMC</b>	16	60,6	78,0	70,4	+ - 3,69
<b>MASSA GORDA ESTIMADA</b>	16	3,7	16,5	9.4	+ - 3,30

Tabela 3 – Categorização da amostra.

Com o intuito de caracterizar a amostra, foram efetuadas as medidas de tendência central (média), variabilidade (desvio padrão) e os valores mínimos e máximos das variáveis idade, estatura e massa corporal, conforme apresentado na Tabela.

## 2 Estudo dos Valores de Carga incrementados no estudo (10RM)

Os valores do teste e re-teste de 10RM dos exercícios selecionados para este estudo foram idênticos.

Apresentamos nesta subsecção o estudo relativo a supino e prensa no treino Tradicional e Treino Simultâneo.

## 2.1 Exercício de Supino Inclinado com halteres

### 2.1.1 Protocolo Tradicional

Os dados relativos a este exercício tem as seguintes características:

Min	Q1	Media	Mediana	Q3	Max.
17,50	21,50	27,50	26,84	30,62	37,50

Tabela 4 – Valores das medidas gerais da carga utilizada no exercício de Supino Inc. com halteres no Protocolo Tradicional.

O valor mínimo observado é de 17,5 kg com um máximo de 37,5kg.

Observou-se que 25% da carga utilizada no exercício de supino inclinado com halteres tem um valor inferior ou igual a 21,5kg, e 75% tem um valor inferior ou igual a 30,62kg.

A mediana dos pesos é de 27,5kg e a media 26,84kg.

O desvio padrão observado foi de 6,05kg.

### 2.1.2 Protocolo Simultâneo

Neste tipo de protocolo, os dados apresentam as seguintes características:

Min	Q1	Media	Mediana	Q3	Max.
15,00	20,00	25,00	24,69	27,50	35,00

Tabela 5 - Valores das medidas gerais da carga utilizada no exercício de Supino Inc. com halteres no Protocolo Simultâneo.

O valor mínimo de carga utilizada neste exercício no protocolo simultâneo foi de 15kg.

Observou-se que 25% da carga utilizada no exercício de supino inclinado com halteres tem um valor inferior ou igual a 20kg, e 75% tem um valor inferior ou igual a 27,5kg.

A média de carga usada neste protocolo foi de 25kg e a mediana foi de 24,69kg.

O valor máximo foi de 35kg.

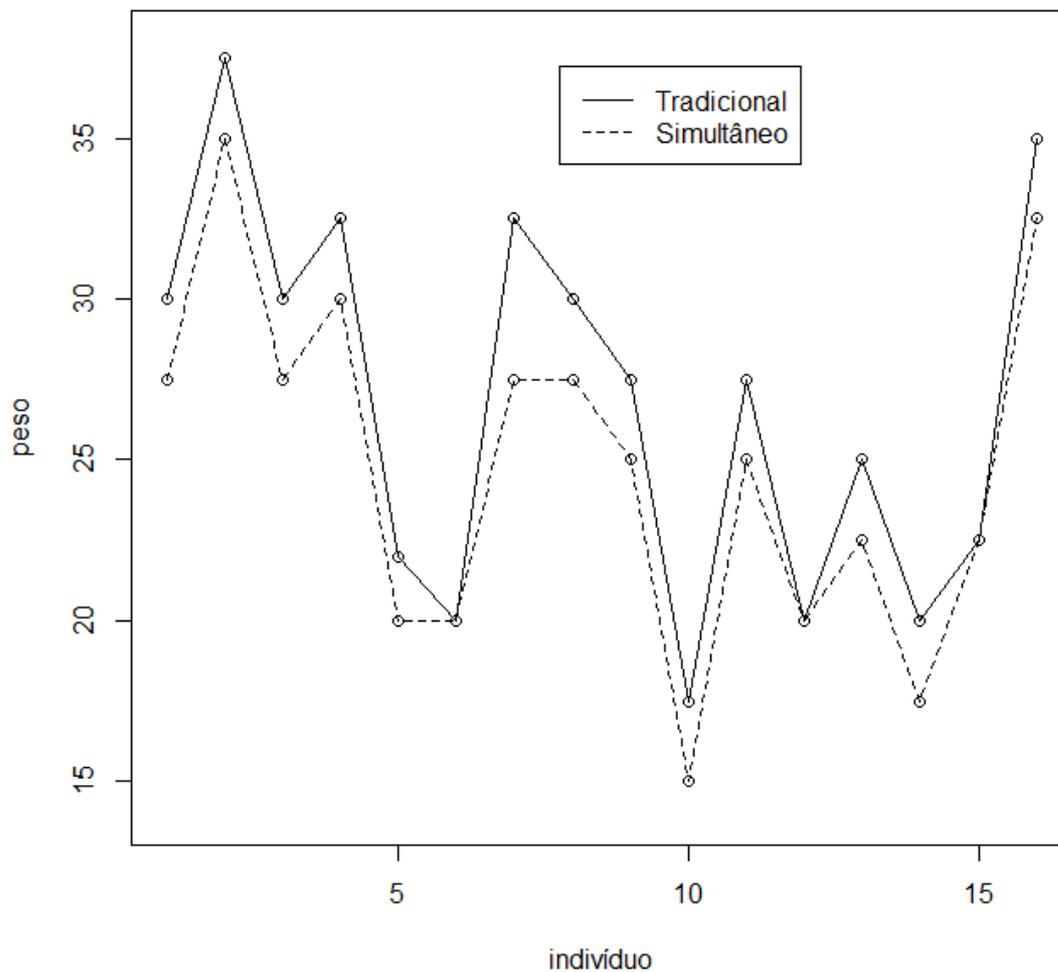
Desvio padrão = 5.48

Como os indivíduos que participaram no estudo foram os mesmos, realizou-se um teste t de Student de igualdade de valores médios com amostra emparelhadas.

Rejeita-se a hipótese de igualdade dos valores médios destas variáveis: ( $t = 6.9115$ ,  $df = 15$ ,  $p\text{-value} = 4.964 \cdot 10^{-06}$ ).

O IC a 95% é] 1.491283, 2.821217] pelo que no Protocolo Tradicional usaram-se cargas significativamente superiores, essa diferença vai de 1.5 a 2.8 kg.

De notar que relativamente ao protocolo tradicional existe uma diminuição do peso mínimo (15kg), do peso máximo (35kg) e das restantes características, conforme consta na tabela anterior e na representação gráfica seguinte:



**Figura 2 – Gráfico de Linhas dos valores de carga dos indivíduos nos dois Protocolos**

Como demonstra a representação gráfica em termos globais a carga utilizada no exercício de supino inclinado com halteres no protocolo Simultâneo foi inferior a utilizada no protocolo Tradicional. Esta variação de cargas pode se dever ao facto de que os indivíduos não estariam familiarizados com o tipo de metodologia de treino Simultânea e não conseguiram realizar o movimento tão facilmente como realizaram no protocolo Tradicional que por serem indivíduos relativamente treinados já estavam familiarizados com o protocolo de treino Tradicional.

De notar que alguns indivíduos conseguiram manter a carga do exercício em questão nos dois protocolos.

## 2.2 Exercício de Prensa de pernas.

### 2.2.1 Protocolo Tradicional

Neste Protocolo as principais medidas foram as seguintes:

<b>Min</b>	<b>Q1</b>	<b>Media</b>	<b>Mediana</b>	<b>Q3</b>	<b>Max.</b>
90,0	107,5	132,5	135,0	151,2	215,0

**Tabela 6 - Valores das medidas gerais da carga utilizada no exercício de Prensa de Pernas no Protocolo Tradicional.**

Desvio padrão = 35.26093

O valor mínimo observado foi de 90kg e o valor de carga mais elevado foi de 215kg.

25% dos indivíduos trabalharam com uma carga igual ou inferior a 107,5kg, sendo que 75% destes realizou o protocolo com uma carga equivalente ou inferior a 151,2kg.

A média de carga foi de 132,5kg e a mediana 135kg.

### 2.2.2 Protocolo Simultâneo

Neste Protocolo as principais medidas foram as seguintes:

<b>Min</b>	<b>Q1</b>	<b>Media</b>	<b>Mediana</b>	<b>Q3</b>	<b>Max.</b>
80,0	96,2	122,5	124,1	143,8	190,0

**Tabela 7 - Valores das medidas gerais da carga utilizada no exercício de Prensa de Pernas no Protocolo Simultâneo.**

Desvio padrão = 32.97569

O valor mínimo utilizado neste protocolo foi de 80kg, valor equivalente nos dois protocolos, o valor de carga máxima foi de 190kg, 25kg a menos que no Protocolo Tradicional.

Observou-se que 25% dos indivíduos trabalhou com uma carga igual ou inferior a 96,2, sendo que 75% usou uma carga igual ou inferior a 143,8kg.

A média de carga usada neste Protocolo foi de 122,5kg e mediana 124,1.

Como os indivíduos que participaram no estudo foram os mesmos, realizou-se um teste t de Student de igualdade de valores médios com amostra emparelhadas.

O resultado obtido leva à rejeição da hipótese de igualdade destes valores médios ( $t = 7.1543$ ,  $df = 15$ ,  $p\text{-value} = 3.314 \cdot 10^{-6}$ ).

O IC a 95% para a diferença destes valores médios é] 7.678933; 14.196067] ou seja, no treino tradicional foram utilizadas cargas superiores para o exercício de prensa de pernas para os indivíduos: esta diferença varia entre 7.7 e 14.2 kg.

A demonstração gráfica seguinte vem complementar as observações prévias.

### **3 Estudo Proporção da carga utilizada no treino simultâneo em função do treino tradicional**

Como vimos anteriormente as cargas utilizadas no protocolo simultâneo, são sempre inferiores ou iguais as cargas utilizadas no protocolo tradicional. Nesta subsecção pretendemos analisar esta taxa para tentar perceber as diferenças entre esta taxa no exercício de supino inclinado com halteres e no exercício de prensa de pernas.

Em primeiro lugar apresentamos as principais características amostrais da taxa relativa ao exercício de supino.

<b>Min</b>	<b>Q1</b>	<b>Media</b>	<b>Mediana</b>	<b>Q3</b>	<b>Max.</b>
0,8462	0,9068	0,9167	0,9213	0,9298	1,0000

**Tabela 8 – Valores gerais da taxa relativa a carga utilizada no exercício de Supino Inc. com halteres.**

O mínimo da taxa é de 84,6%, isto é, no mínimo, neste exercício, o peso utilizado é 84,6% do utilizado no treino Tradicional.

Relativamente a taxa no exercício de prensa, conforme podemos ver na tabela seguinte, estas características amostrais não são muito diferentes.

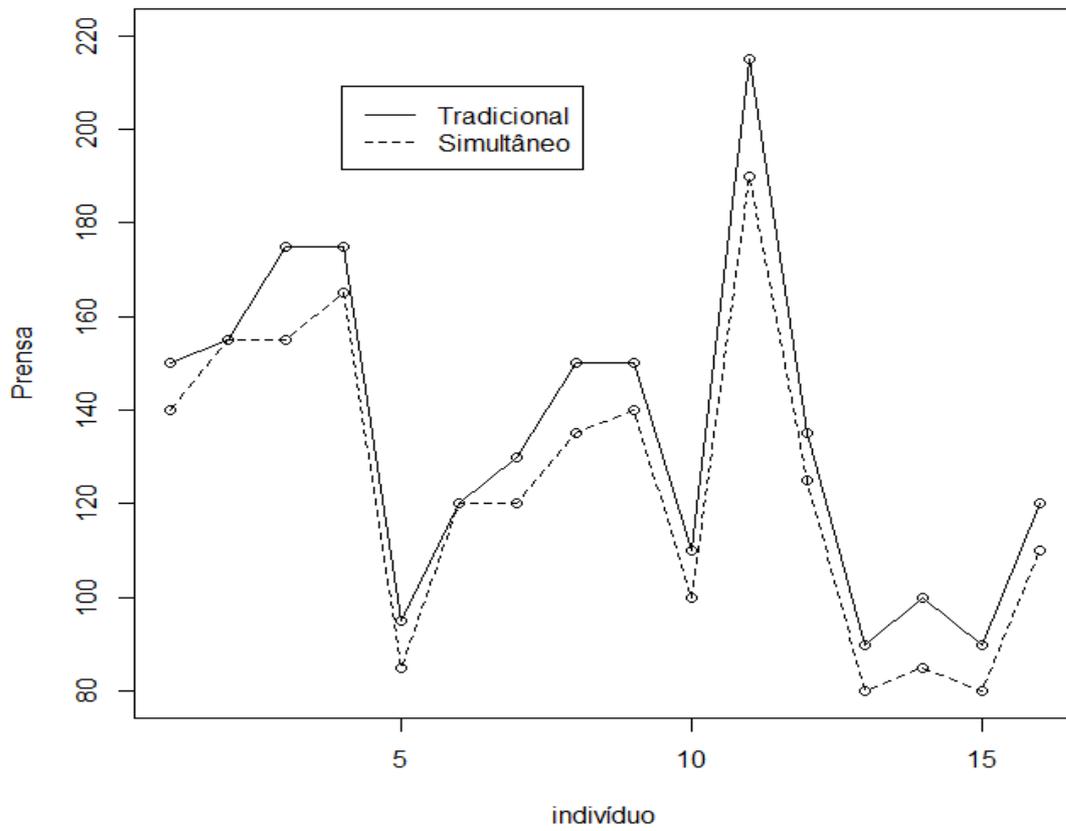
<b>Min</b>	<b>Q1</b>	<b>Media</b>	<b>Mediana</b>	<b>Q3</b>	<b>Max.</b>
0,8500	0,8889	0,9129	0,9173	0,9333	1,0000

**Tabela 9 - Valores gerais da taxa relativa a carga utilizada no exercício de Prensa de Pernas.**

O Mínimo de carga utilizada neste exercício no Protocolo Simultâneo foi no mínimo 85% do utilizado no Protocolo Tradicional.

Apresentamos de seguida um gráfico para complementar estas observações.

Figura 3 – Grafico de Linhas da Proporção de carga no exercício de Prensa nos dois Protocolos



### proporção do peso no Treino Simultâneo

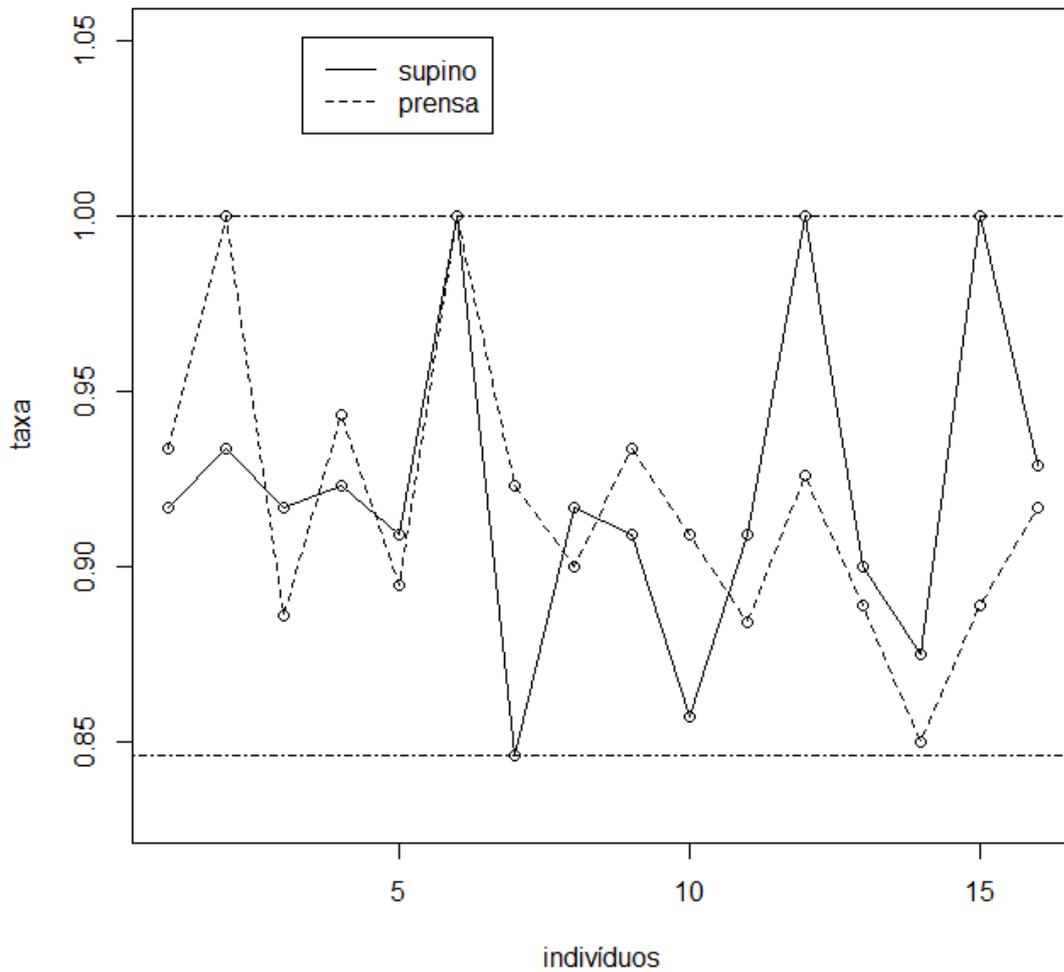


Figura 4 – Gráfico de linhas da proporção de peso em ambos os exercícios no Protocolo Simultâneo.

Efetuada um teste de normalidade de Shapiro-Wilk para cada um dos conjuntos de dados (taxa de supino e taxa de prensa) não rejeitamos a hipótese de normalidade dos dados ( $w=0.8855$ ,  $p\text{-value}=0.051$ ;  $w=0.9117$ ,  $p\text{-value}=0.124$ ). Além disso aceitamos também a igualdade nas suas variâncias (teste  $F=1.3135$ ,  $gl=15$ ,  $p\text{-value}=0.604$ ).

Para comparar os valores médios das duas populações usamos o teste clássico  $t$  de Student. O valor da estatística de teste é  $t=0.2637$ ,  $gl=30$ ,  $p\text{-value}=0.794$ , pelo que não rejeitamos a hipótese de igualdade dos valores médios.

Em conclusão a taxa de utilização de peso no treino simultâneo é igual quer estejamos no exercício de supino inclino de halteres ou no exercício de prensa de pernas.

#### **4 Análise das respostas hemodinâmicas no treino tradicional e treino simultâneo**

##### **4.1 Análise da Pressão Sistólica**

Nesta secção analisamos os dados globais da Pressão Sistólica dos 16 indivíduos, independentemente do momento.

A análise dos dados de PS no Treino Tradicional afastam-se da Normalidade, pelo que foi usado o teste de Wilcoxon para comparar a localização central das duas populações (Treino Tradicional, Treino Simultâneo).

A Hipótese Nula de igualdade das duas populações é rejeitada ( $p\text{-value}=1,9*10^{-5}$ ).

Um intervalo de confiança a 95% para a diferença dos valores medianos é] 2.00, 8.00 [, ou seja, em termos medianos, a PS no Treino Tradicional tende a ser mais elevada (de 2 a 8 valores de medida mmhg) do que a atingida no Treino Simultâneo, independentemente do momento.

Seguem-se os sumários dos valores da Pressão Sistólica no Treino Tradicional e no Treino Simultâneo:

##### **Protocolo Tradicional**

<b>Min</b>	<b>Q1</b>	<b>Media</b>	<b>Mediana</b>	<b>Q3</b>	<b>Max.</b>
90	115	120	123	130	170

**Tabela 10 – Valores gerais da Pressão Sistólica no Protocolo Tradicional.**

O valor mínimo obtido nas medições para a pressão sistólica no Protocolo Tradicional foi de 90 mmhg sendo que o valor mais alto foi de 170 mmhg, valor significativamente alto mas sem comparação aos encontrados por (MacDougall et al., 1985), isto deve se ao facto das intensidades do exercício não serem as mesmas.

Observou-se que 25% dos valores de PS medidos foram inferiores ou iguais a 115mmhg sendo que 75% apresentaram um valor inferior ou igual a 130mmhg.

A média dos valores de PS foram de 120 mmhg e mediana 123 mmhg.

Desvio-padrão = 12.91942

### **Protocolo Simultâneo**

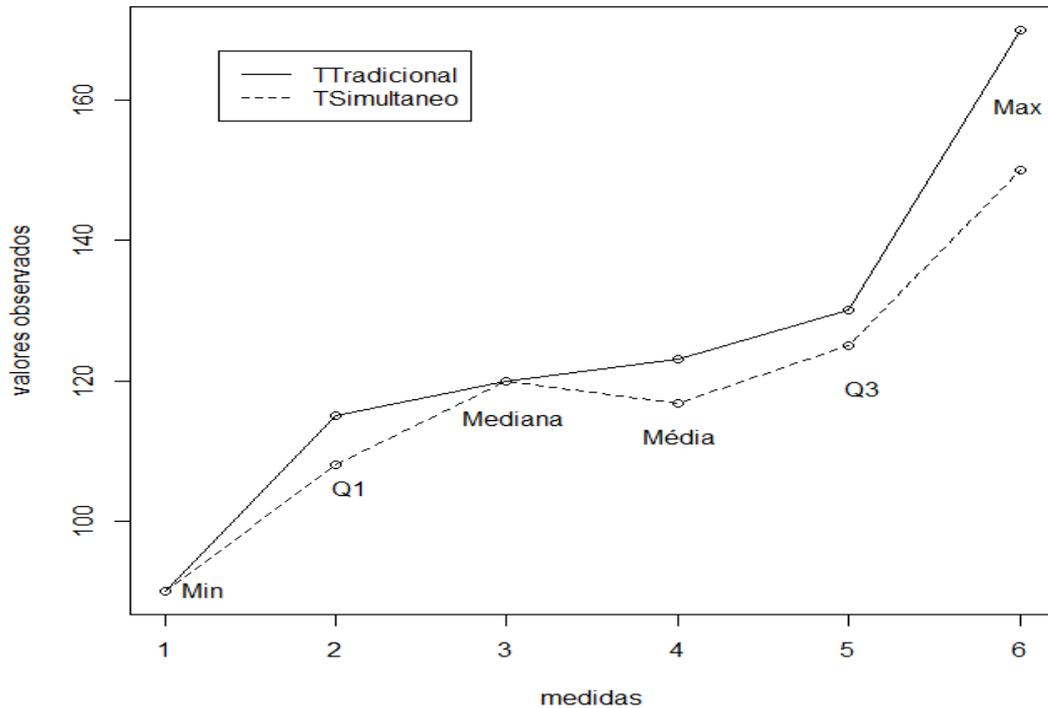
<b>Min</b>	<b>Q1</b>	<b>Media</b>	<b>Mediana</b>	<b>Q3</b>	<b>Max.</b>
90	108	120	116	125	150

**Tabela 11 - Valores gerais da Pressão Sistólica no Protocolo Simultâneo.**

Desvio-padrão: 12.39332

O máximo de PS (150) foi atingido no 7º momento do protocolo simultâneo.

Graficamente consegue-se verificar que os indicadores, mínimo, máximo, Q1, Q3 e media são sempre inferiores no treino Simultâneo. Apenas a mediana coincide.



**Figura 5 – Gráfico de Linhas dos valores gerais da PS nos dois Protocolos.**

Neste protocolo a pressão mínima é 120 mmhg sendo que a mínima do Tradicional é de 90 mmhg, mas a máxima diminuiu 20 valores passando a ser 150mmhg. Neste caso foram dois os indivíduos que a atingiram (individuo 7 e 9 também no momento 7). De realçar que a media das pressões é de 131,3 mmhg (no treino tradicional esta media era de 141,8 mmhg). As restantes características podem ser consultadas na tabela anterior.

O gráfico que se apresenta a seguir representa os valores máximos observados em que é notória a diferença entre os máximos dos valores das Pressões Sistólicas nos dois tipos de treino.

Efetuada um teste t de Student para amostras emparelhadas, conclui-se que existe evidencia para rejeitar a hipótese de igualdade dos máximos das pressões sistólicas ( $t=7.1207$ ,  $gl=15$ ,  $p\text{-value}=3.5 \cdot 10^{-6}$ ). O intervalo de confiança, a 95%, para a diferença entre a pressão máxima no treino tradicional e treino simultâneo é  $[9,28;17,22]$ , ou seja, a diferença situa-se entre os 9 e as 17 unidades de medida.

## Máximos de pressão Sistólica nos dois Protocolos

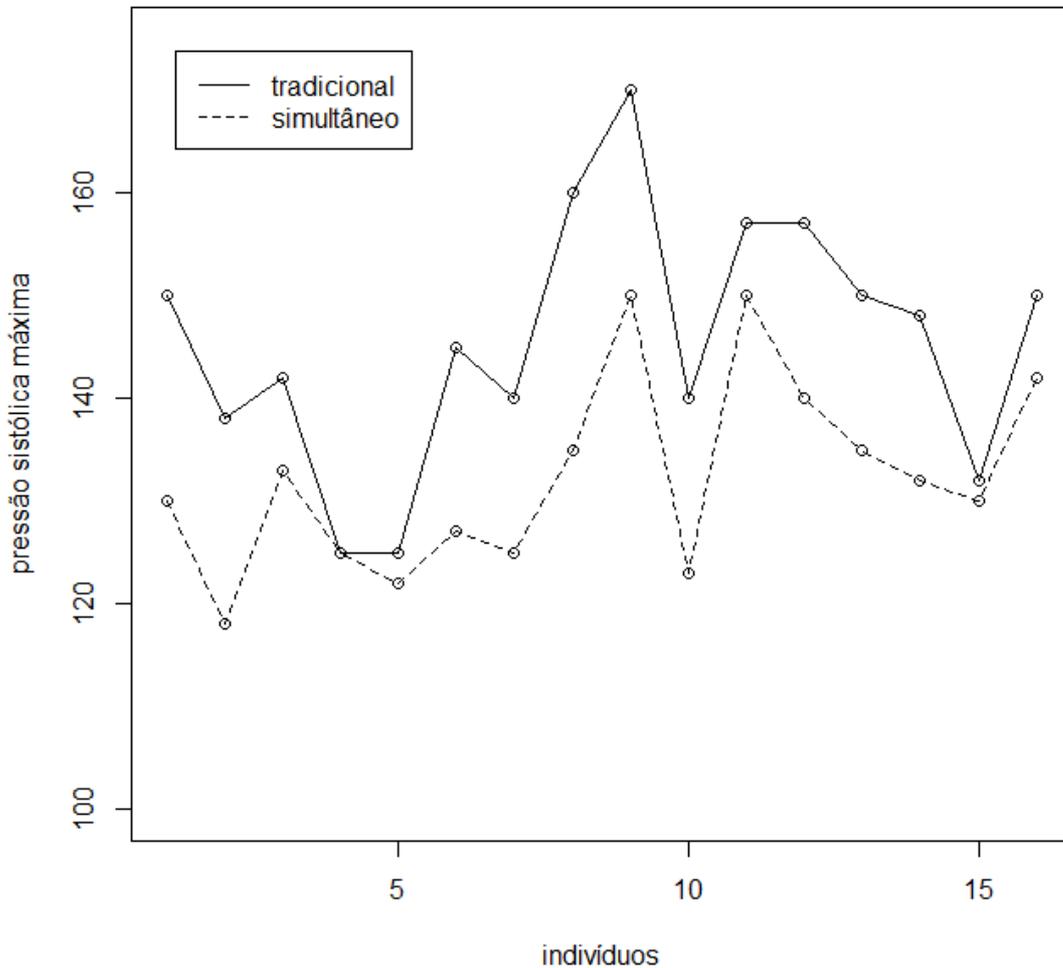


Figura 6 – Gráfico de linhas dos máximos de PS nos dois Protocolos.

Este gráfico demonstra perfeitamente o comportamento dos máximos atingidos nos dois tipos de protocolos, sendo seguro afirmar que o Treino Tradicional promove aumentos de Pressão Sistólica significativamente superiores ao Treino Simultâneo. De realçar que os picos de Pressão Sistólica foram obtidos no mesmo momento dos dois protocolos correspondendo este, a ultima serie de leg press no Treino Tradicional e ultima serie de trabalho do Protocolo Simultâneo.

## 4.2 Análise da Pressão diastólica

Nesta secção analisamos os dados globais da Pressão Diastólica dos 16 indivíduos, independentemente do momento.

Seguem-se os sumários dos valores da PD no Treino Tradicional e no Treino Simultâneo:

### Treino Tradicional:

MIN.	Q1	MEDIA	MEDIANA	Q3	MAX.
30,0	50,0	58,0	56,2	64,0	85,0

Tabela 12 – Valores gerais de Pressão Diastólica no Protocolo Tradicional.

Desvio padrão: 10.28

O máximo foi atingido logo no 1º momento.

Os outros valores mais elevados (80) estão nos momentos 15 e 16, correspondentes aos minutos 10 e 20 na fase de repouso.

Os dados da PD não se comportam de acordo com a distribuição Normal (p-value do teste de Shapiro-Wilk = 0.0004651).

Os dados da PD apresentam uma ligeira assimetria negativa (coeficiente de assimetria de Pearson -0.1146279) e o coeficiente de curtose é 2.538288.

Os gráficos seguintes representam a distribuição empírica de PD no treino Tradicional.

### Distribuição de PD no Treino Tradicional

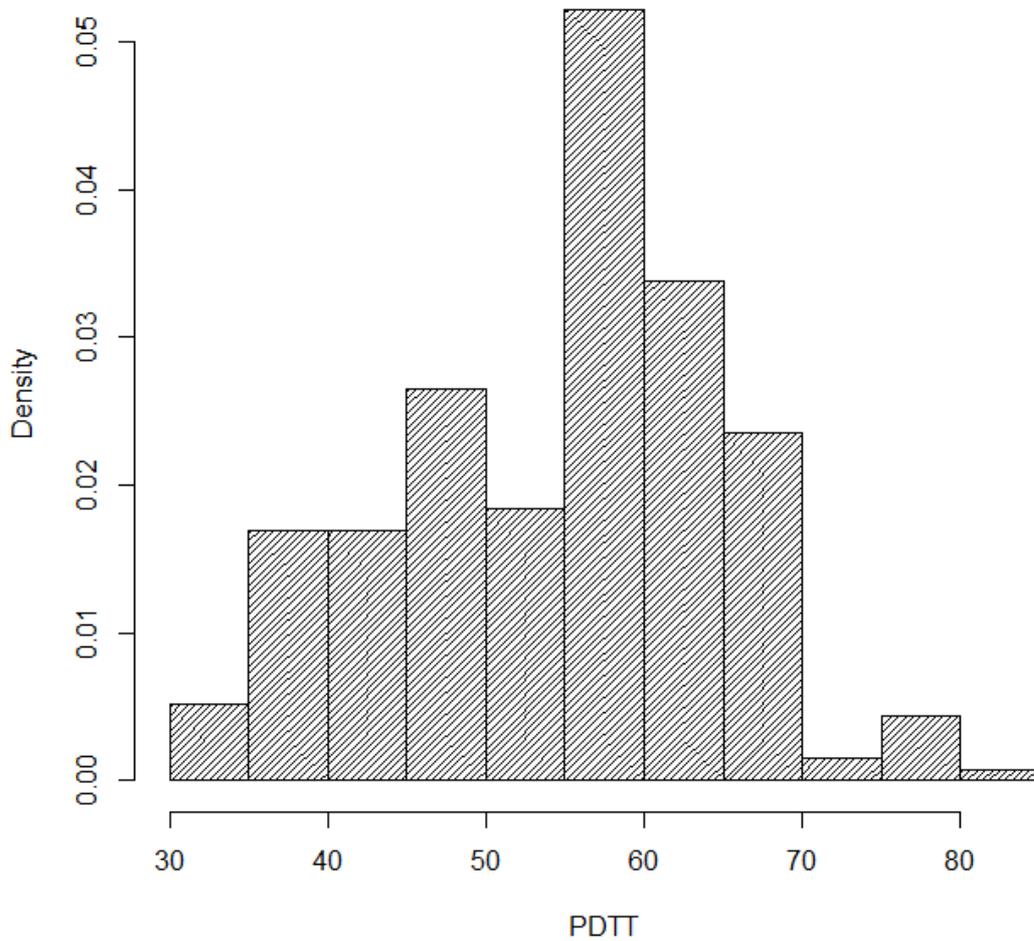
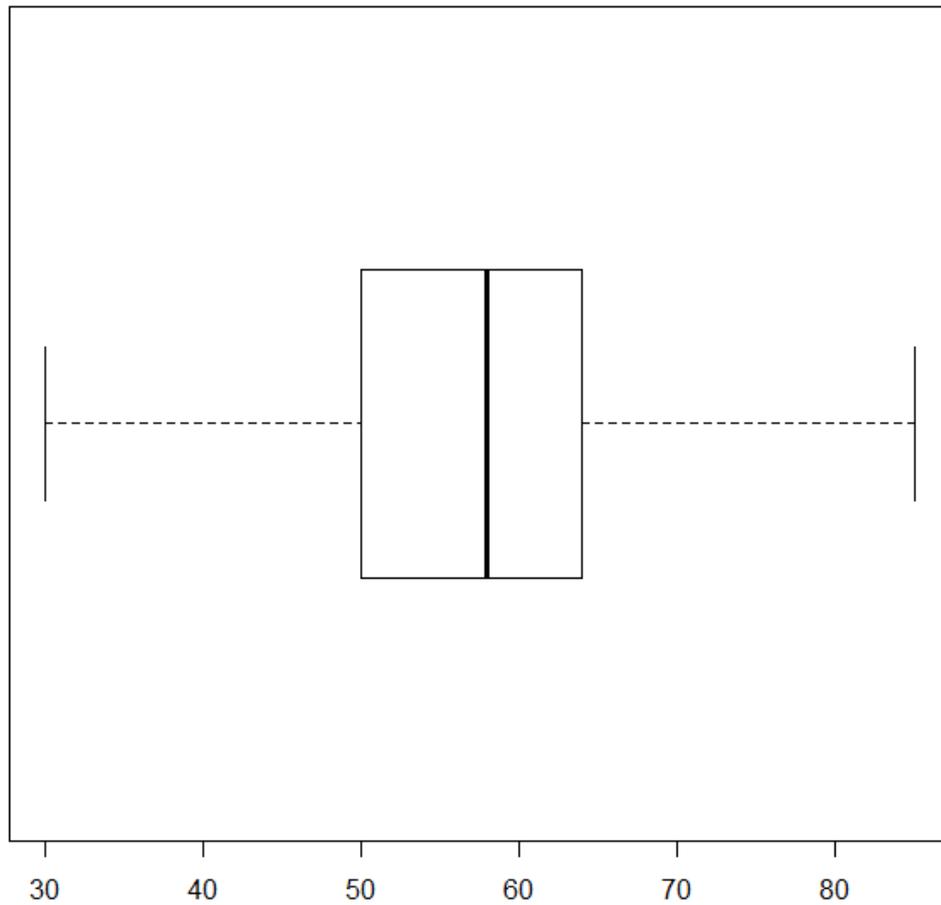


Figura 7 – Histograma da distribuição da PD no Protocolo Tradicional.

Neste histograma podemos verificar que a maior zona de área é entre 50mmhg e 70mmhg sendo que os outros valores apresentam significativamente menos área, com isto podemos afirmar que os valores de PD no Protocolo Tradicional rondaram os 60mmhg.

### Distribuição de PD no Treino Tradicional



**Figura 8 – Gráfico Plot da distribuição de PD no Protocolo Tradicional.**

Neste gráfico plot podemos ver a tendência dos valores para mais ou menos 60mmhg e podemos observar a não existência de outlairs.

## Treino Simultâneo:

Principais medidas estatísticas:

MIN.	Q1	MEDIA	MEDIANA	Q3	MAX.
36,0	50,0	57,0	55,2	60,0	78,0

Tabela 13 - Valores gerais de Pressão Diastólica no Protocolo Simultâneo.

Desvio padrão = 8.073395

O máximo está no último momento do Protocolo Simultâneo.

Distribuição dos dados apresenta três outliers moderados (valor 76 e 78, atingido nos últimos 3 momentos do Treino simultâneo), como apresentamos graficamente:

**Distribuição de PD no Treino Simultâneo**

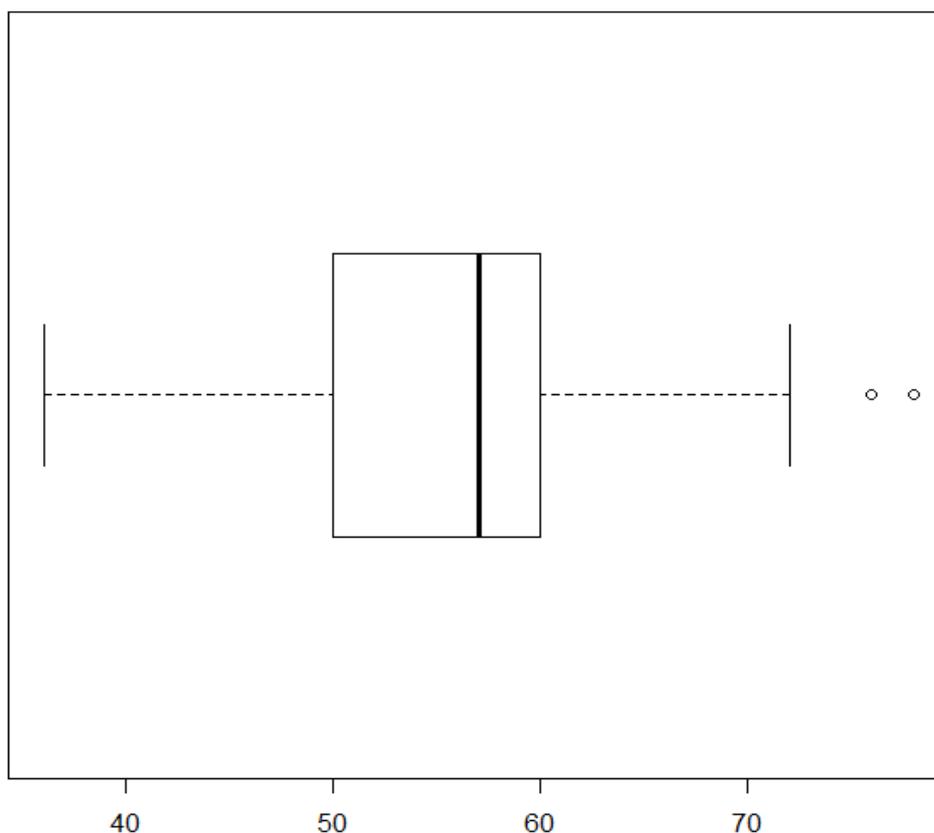


Figura 9 – Gráfico Plot da distribuição de PD no Protocolo Simultâneo.

### Distribuição de PD no Treino Tradicional

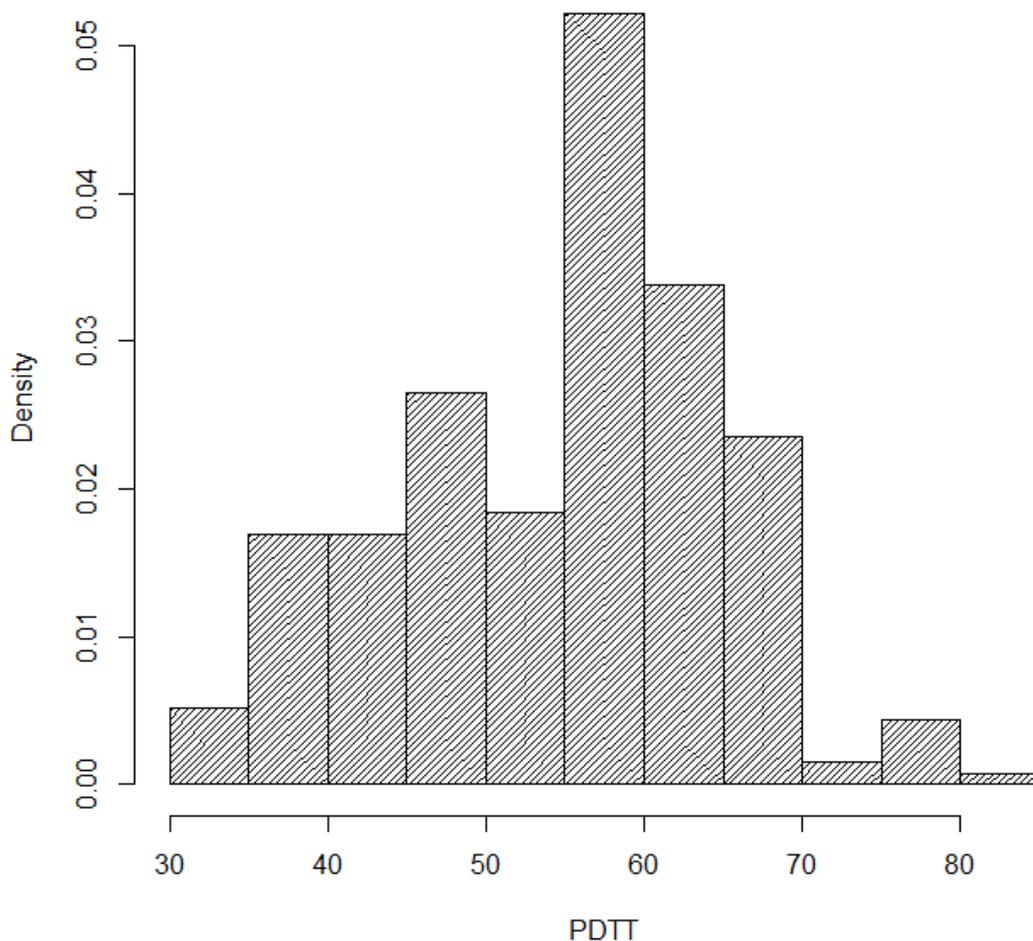


Figura 10 – Histograma da distribuição de PD no Protocolo Tradicional.

O coeficiente de assimetria tem um valor ligeiramente negativo,  $-0.03944898$ , e a curtose é de  $2.86936$ .

Estes dados também não se comportam de acordo com um modelo Normal (p-value do teste de Shapiro-Wilk:  $0.0007751$ ).

Para comparar a localização central das duas populações efetuou-se em primeiro lugar um teste de Wilcoxon que levou a aceitar a hipótese de igualdade de ambas as populações (valor da ET:  $W = 25720$ , p-value =  $0.1811$ ). Efetuado um teste de Kolmogorov-Sminorv com o mesmo objetivo obteve-se o valor  $D =$

0.13235 para a Estatística de teste com um p-value = 0.04733. Continua a não haver evidencia para rejeitar a hipótese de igualdade.

### Pressão Diastólica máxima em cada individuo

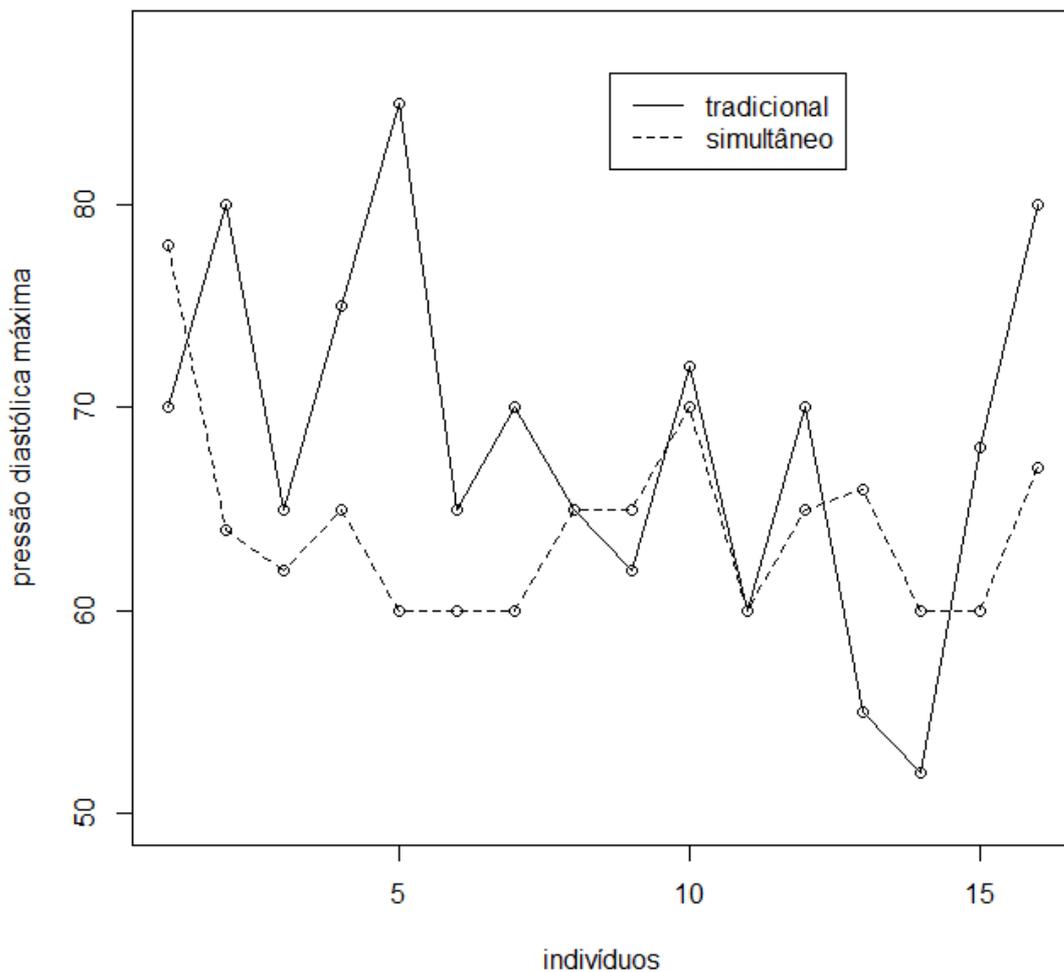


Figura 11 – Gráfico de linhas dos máximos de PD nos dois Protocolos.

3 Indivíduos com PD superior no Treino Simultâneo: ind. 1, 13 e 14.

Teste t para amostras emparelhadas:

Não há motivo para rejeitar a hipótese de igualdade.

As pressões diastólicas máximas não diferem nos grupos (tradicional ou simultâneo)

$t = 1.7627$ ,  $gl = 15$ ,  $p\text{-value} = 0.09831$

### 4.3 Análise da Pressão Sistólica Momento a Momento

#### Protocolo Tradicional

#### Sumário da Pressão Sistólica nos 17 momentos

Momentos do protocolo									
<b>Min.</b>	102	100	120	105	120	110	123	112	110
<b>Q1</b>	110	110	125	120	132	120	137	119	118
<b>Media</b>	110	115	129	123	139	125	143	120	122
<b>Mediana</b>	113	115	137	123	140	126	144	123	124
<b>Q3</b>	116	118	140	126	144	128	150	125	130
<b>Max.</b>	125	130	160	140	162	140	<b>170</b>	140	150
<b>Min.</b>	110	110	105	107	100	98,0	90	100	
<b>Q1</b>	114	115	109	118	116	107	105	117	
<b>Media</b>	119	121	120	124	102	110	112	120	
<b>Mediana</b>	119	124	117	126	120	112	110	122	
<b>Q3</b>	120	134	124	133	126	118	115	125	
<b>Max.</b>	140	152	130	145	140	125	124	140	

Tabela 14 – Valores gerais da Pressão Sistólica no Protocolo Tradicional em todos os momentos.

### Desvio Padrão nos 17 momentos

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
5,94	6,96	11,5	7,51	11,6	7,97	12,8	8,00	10,3	7,37

11	12	13	14	15	16	17
12,4	8,96	10,9	10,7	8,38	8,95	10,2

Tabela 15 – Desvio Padrão da Pressão Sistólica no Protocolo Tradicional em todos os momentos.

### Gráfico de linhas dos valores das médias de PS em cada momento

Figura 12 – Valores médios de PS no Protocolo Tradicional

#### médias da PS no Treino Tradicional

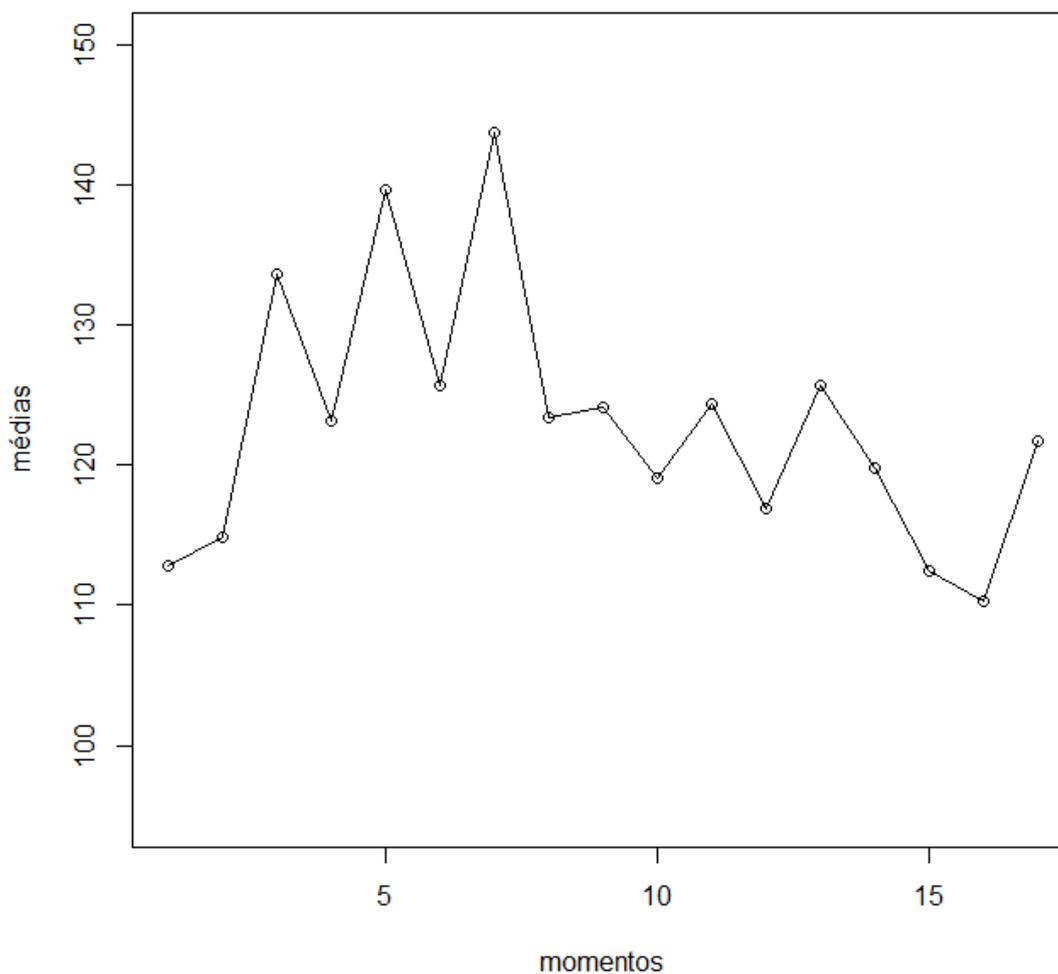
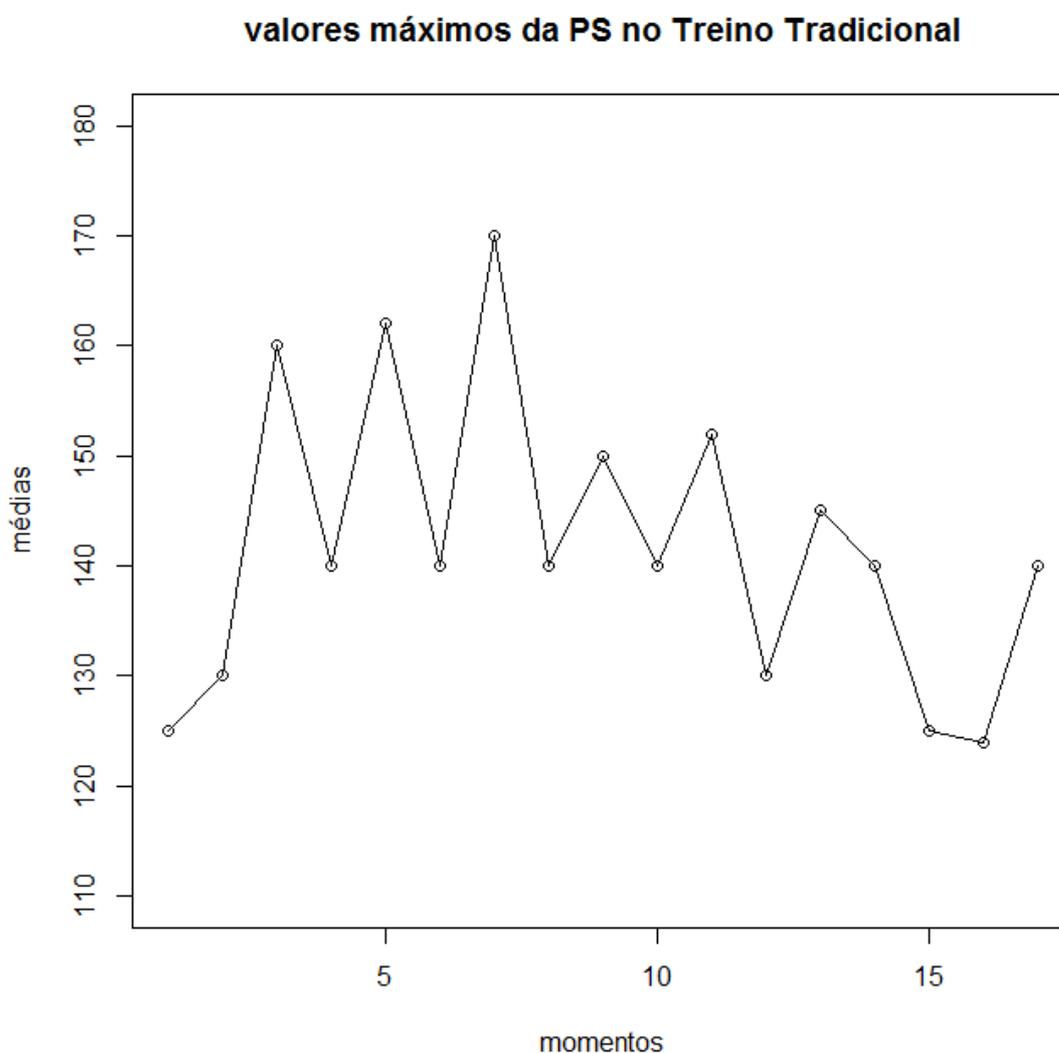


Gráfico de linhas dos valores dos máximos de Pressão Sistólica em cada momento



**Figura 13 – Gráfico de linhas dos valores máximos de PS no Protocolo Tradicional.**

Relativamente aos valores máximos da Pressão Sistólica no Protocolo Tradicional:

O máximo de PS (170) foi atingido no 7º momento.

A pressão mínima observada foi 124 mmHg e a máxima 170 mmHg. A mediana é 140 mmHg, ou seja, 50% dos indivíduos apresentaram uma pressão sistólica máxima nunca inferior a 140 mmHg.

De notar que, a pressão máxima foi atingida apenas pelo individuo 9 no momento 7 (ultima serie de prensa de pernas).

## Protocolo Simultâneo

### Sumário da Pressão Sistólica nos 11 momentos

V a l o r e s d e P S	Momentos do Protocolo											
	<b>Min.</b>	100	98,0	106	104	110	100	105	104	90,0	90,0	90,0
	<b>Q1</b>	104	100	120	115	122	116	122	113	103	99	100
	<b>Media</b>	107	110	125	120	128	122	130	122	110	105	106
	<b>Mediana</b>	110	111	124	119	129	121	130	120	109	106	106
	<b>Q3</b>	118	120	130	123	136	127	136	125	116	111	113
	<b>Max.</b>	120	125	140	125	147	134	150	136	125	122	120

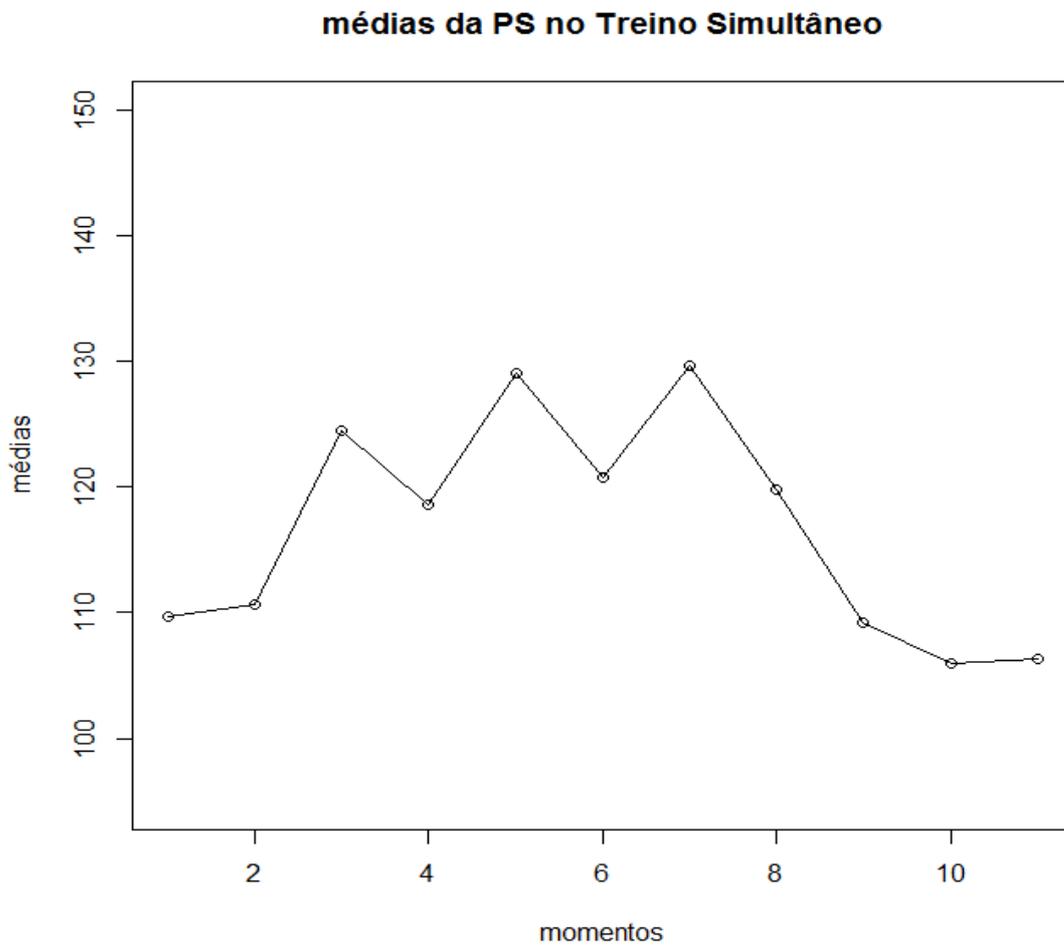
Tabela 16 - Valores gerais da Pressão Sistólica no Protocolo Simultâneo em todos os momentos.

### Desvio Padrão nos 11 momentos

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
	7,44	9,95	7,76	6,08	10,2	9,19	12,1	9,13	9,90	9,43	10,6

Tabela 17 – Desvios Padrão da Pressão Sistólica no Protocolo Simultâneo em todos os momentos.

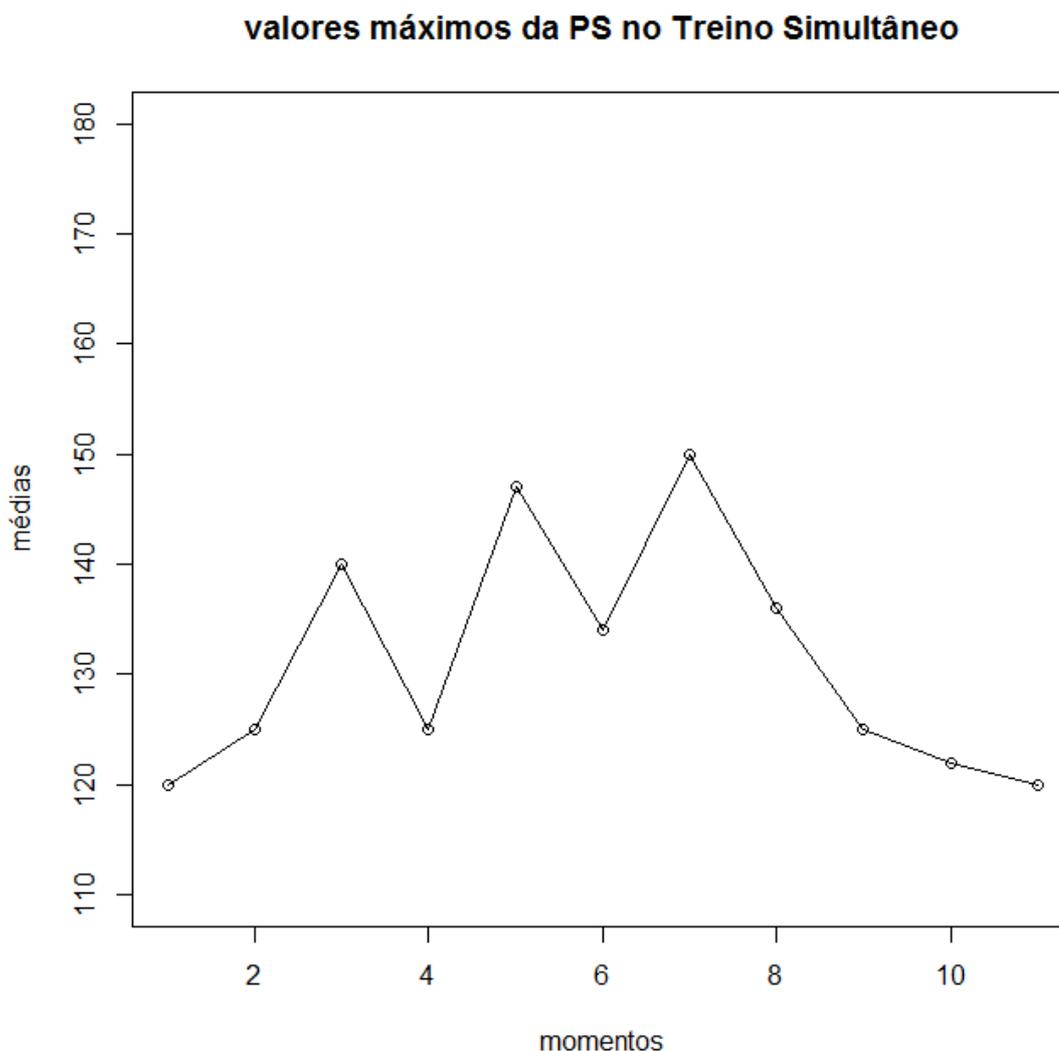
Gráfico de linhas para as médias da Pressão Sistólica no Protocolo Simultâneo



**Figura 14 – Gráfico de linhas dos valores médios de PS no Protocolo Simultâneo.**

Nesta análise gráfica podemos observar mais facilmente as medidas analisadas na tabela anterior, sendo que a Pressão Sistólica foi aumentando de forma gradual durante a realização do Protocolo e foi sujeita a uma diminuição significativa correspondente a transição entre a fase de trabalho e a fase de repouso pós exercício.

Gráfico de linhas para os máximos da Pressão Sistólica no Protocolo Simultâneo



**Figura 15 – Gráfico de linhas dos valores máximos de PS no Protocolo Simultâneo.**

Neste protocolo relativamente aos máximos atingidos, a pressão mínima é 120 mmhg mas a máxima diminuiu 20 valores passando a ser 150 mmhg. Neste caso foram dois os indivíduos que a atingiram (indivíduo 7 e 9 também no momento 7). De realçar que a media das pressões é de 131,3 mmhg (no treino tradicional esta media era de 141,8 mmhg).

## 4.4 Análise da Pressão Diastólica Momento a Momento

### PD no Treino Tradicional

Principais características da PD momento a momento: 17 momentos

		Momentos do Protocolo								
V a l o r e s	<b>Min.</b>	<b>40,0</b>	<b>40,0</b>	<b>35,0</b>	<b>40,0</b>	<b>35,0</b>	<b>40,0</b>	<b>30,0</b>	<b>39,0</b>	<b>35,0</b>
	<b>Q1</b>	53,7	50,0	48,7	50,7	45,0	45,7	44,2	45,0	44,2
	<b>Media</b>	61,0	60,0	59,0	58,5	52,0	54,5	51,0	51,0	56,5
	<b>Mediana</b>	62,2	58,4	56,4	55,8	52,6	54,6	51,6	51,1	53,1
	<b>Q3</b>	70,0	66,2	65,0	60,0	60,0	62,5	58,2	57,0	60,0
	<b>Max.</b>	85,0	70,0	70,0	75,0	70,0	70,0	69,0	60,0	70,0
	P D	<b>Min.</b>	<b>40,0</b>	<b>40,0</b>	<b>35,0</b>	<b>35,0</b>	<b>40,0</b>	<b>47,0</b>	<b>42,0</b>	<b>49,0</b>
		<b>Q1</b>	48,7	46,5	42,0	50,7	50,0	56,5	57,2	60,0
		<b>Media</b>	55,5	57,5	55,0	56,0	60,0	63,0	63,0	61,0
		<b>Mediana</b>	52,2	55,6	53,4	55,2	58,4	61,8	60,9	62,0
<b>Q3</b>		58,0	52,7	60,0	64,2	64,0	69,2	65,0	65,7	
<b>Max.</b>		60,0	70,0	70,0	68,0	80,0	80,0	76,0	72,0	

Tabela 18 - Valores gerais da Pressão Diastólica no Protocolo Tradicional em todos os momentos.

### Desvio Padrão dos 17 momentos

<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>9</b>	<b>10</b>
12,3	10,1	11,2	9,44	10,2	9,91	10,4	7,14	10,3	7,45
<b>11</b>	<b>12</b>	<b>13</b>	<b>14</b>	<b>15</b>	<b>16</b>	<b>17</b>			
10,5	11,4	10,6	11,1	9,09	8,48	6,44			

Tabela 19 – Desvios Padrão da Pressão Diastólica no Protocolo Tradicional em todos os momentos.

### Evolução da PD ao longo do tempo (TT)

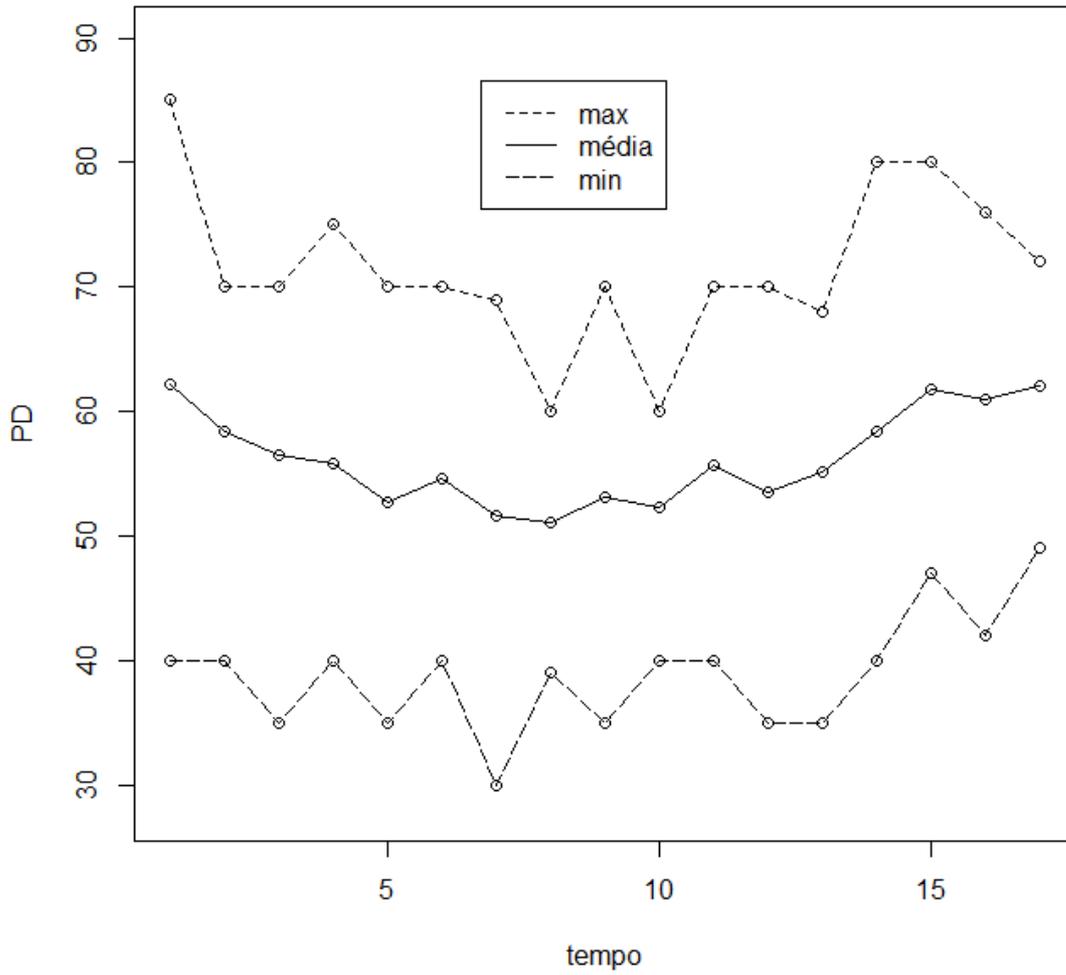


Figura 16 – Gráfico de linhas do comportamento da PD ao longo do tempo no Protocolo Tradicional.

De realçar que o comportamento da Pressão Diastólica é muito constante, apenas se observam algumas mudanças quando o individuo altera a sua posição, mais especificamente quando passa da posição de deitado para sentado, correspondente a transição entre a fase de trabalho e a fase de repouso e pós exercício.

## PD no treino Simultâneo

Principais características da PD momento a momento: 11 momentos

V a l o r e s	Momentos do Protocolo											
	<b>Min.</b>	46,0	42,0	43,0	40,0	39,0	36,0	37,0	40,0	50,0	47,0	50,0
	<b>Q1</b>	57,2	50,0	48,7	47,2	48,0	45	48,7	53,5	54,2	59	50
	<b>Media</b>	60,0	59,5	52,5	55,0	49,5	50,0	48,5	58,0	59,0	60,0	61,0
	<b>Mediana</b>	59,8	55,5	53,7	52,1	52,1	51,0	49,8	55,7	58,5	58,3	61,0
	<b>Q3</b>	62,7	60,0	60,0	58,0	60,0	58,0	56,2	60,0	60,5	60,7	64,2
	<b>Max.</b>	72,0	65,0	65,0	60,0	66,0	60,0	59,0	70,0	78,0	76,0	78,0

Tabela 20 - Valores gerais da Pressão Diastólica no Protocolo Simultâneo em todos os momentos.

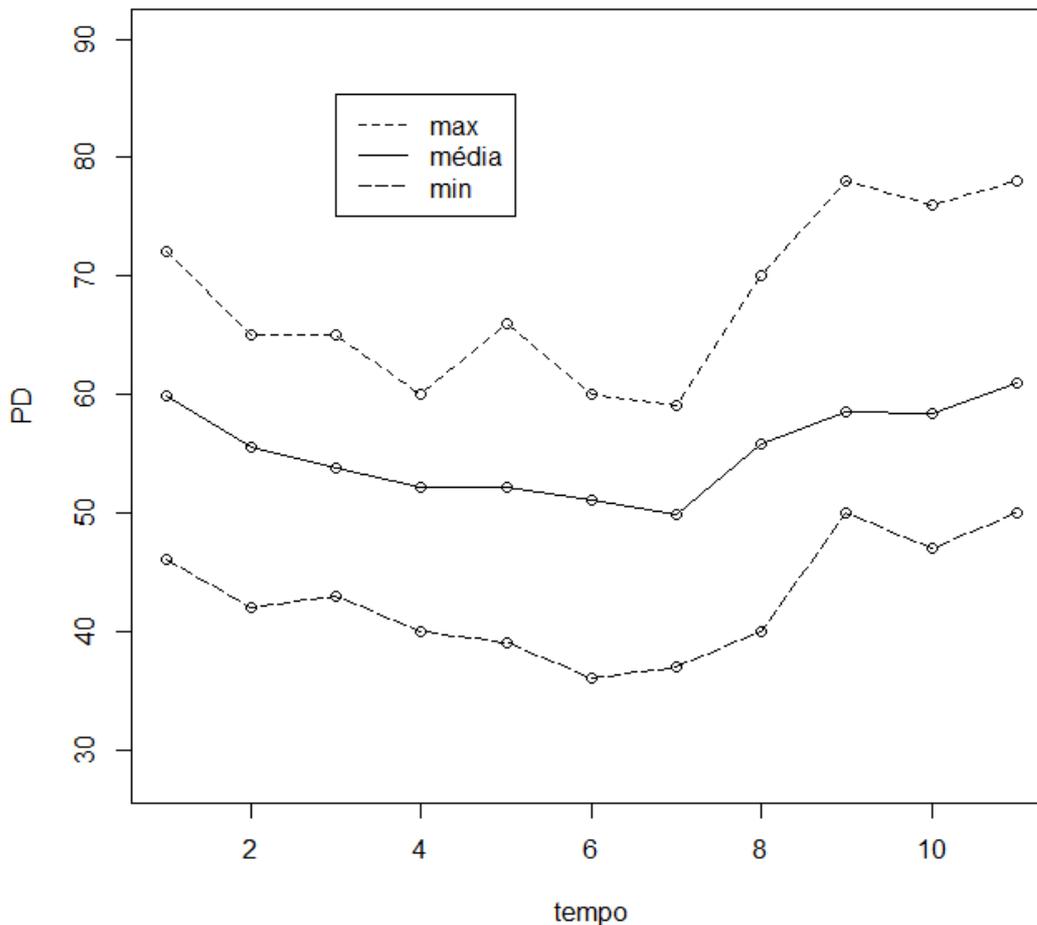
## Desvio Padrão nos 11 momentos

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
6,45	7,25	7,49	7,07	8,58	7,16	6,83	8,95	7,21	7,09	7,25

Tabela 21 - Desvios Padrão da Pressão Diastólica no Protocolo Simultâneo em todos os momentos.

Como podemos observar nestas tabelas a variação de PD durante este protocolo foi pouco significativa.

**Evolução da PD ao longo do tempo (TS)**



**Figura 17 – Grafico de linhas do comportamento da PD ao longo do tempo no Protocolo Simultâneo.**

Testes de comparação da PD momento a momento em ambos os protocolos:

Consideram-se as médias da PD no Protocolo Tradicional e Simultâneo momento a momento.

Efetuada um teste t de Student, conclui-se que não há evidência para rejeitar que os valores médios das médias da PD nos dois tipos de treino é diferente ( $t = 0.63519$ ,  $df = 21.528$ ,  $p\text{-value} = 0.532$ ).

Consideram-se os máximos da PD no em ambos os protocolos momento a momento e mais uma vez, não há evidência para rejeitar que os valores médios

dos máximos da PD nos dois tipos de treino é diferente ( $t = 1.2683$ ,  $df = 19.718$ ,  $p\text{-value} = 0.2195$ ).

## 5 Comportamento das respostas hemodinâmicas ao longo do tempo

### 5.1 Pressão Sistólica ao longo do tempo

#### ➤ Protocolo Tradicional

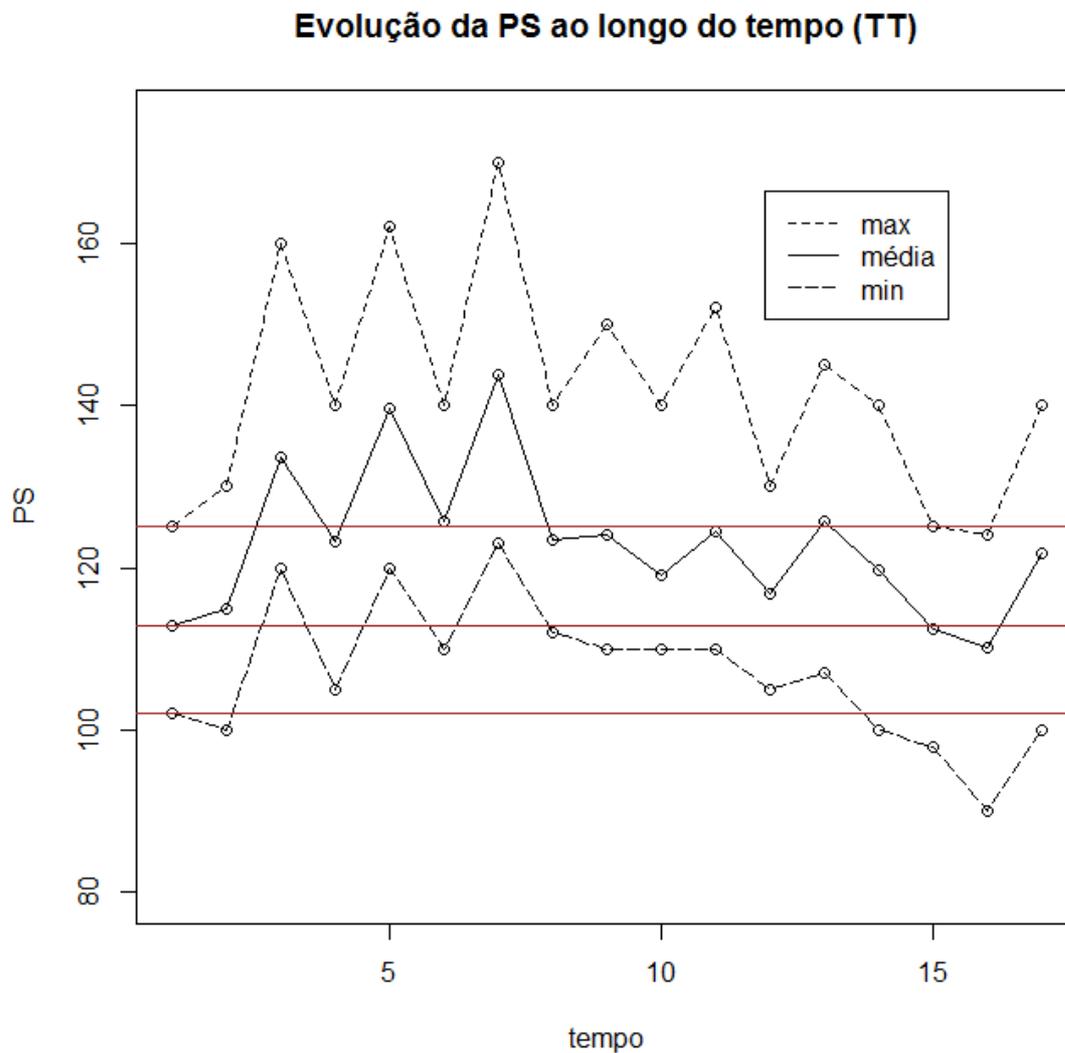
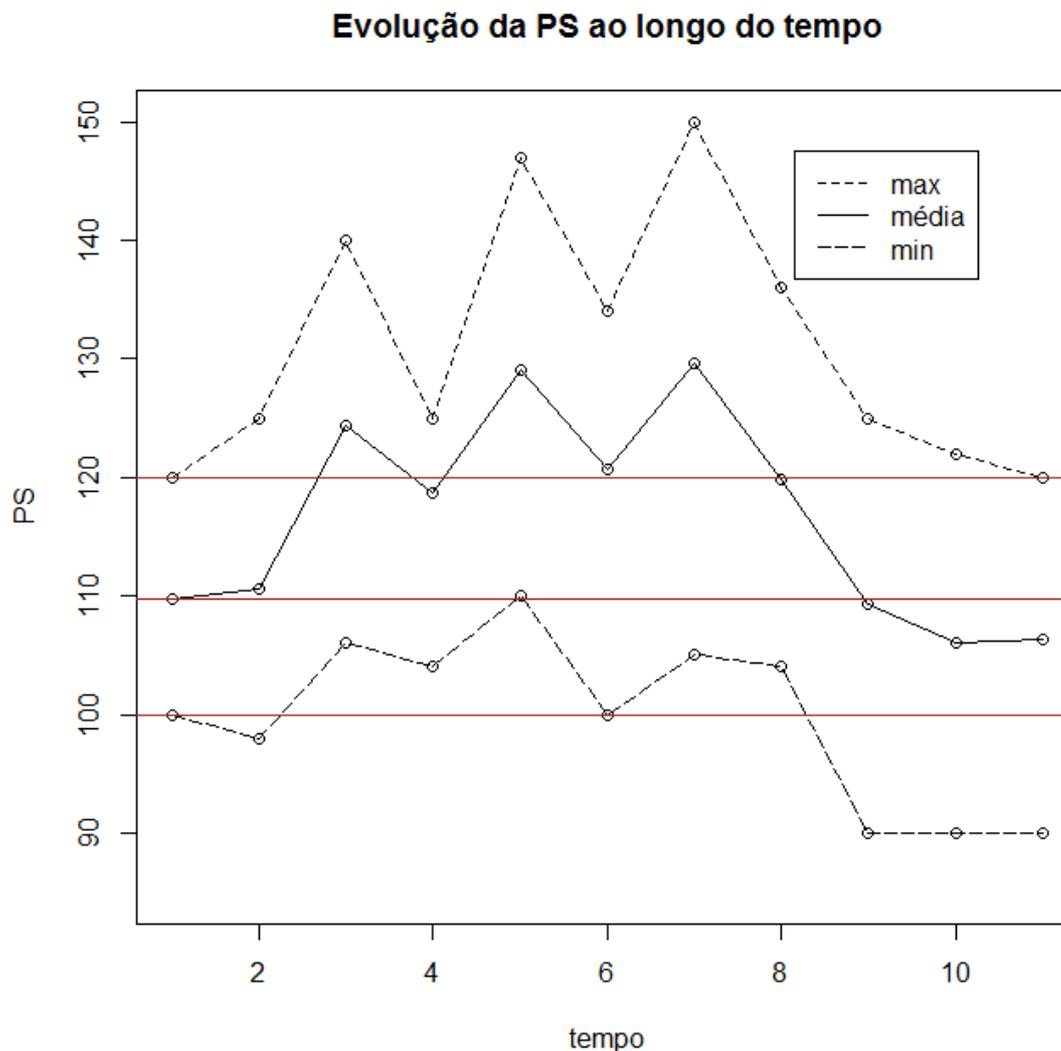


Figura 18 – Gráfico de linhas do comportamento da Pressão Sistólica ao longo do tempo no Protocolo Tradicional.

Neste gráfico podemos ver o comportamento da Pressão Sistólica durante todo o protocolo tradicional, a linha castanha representa o valor da medição de PS no primeiro momento sendo este denominado a valor basal de PS do individuo, tendo isto em conta e como podemos observar no gráfico nos últimos três momentos, os valores encontram-se abaixo do nível basal sendo que podemos concluir que existiu uma ligeira hipotensão pós exercício.

Neste gráfico tornasse fácil ver os diferentes tipos de variações da Pressão Sistólica nas duas fases de trabalho deste Protocolo Tradicional do 3º momento (primeira serie de leg press) até ao 7º momento (terceira e ultima serie de leg press) os valores foram significativamente mais elevados do que os observados desde o 9º momento (primeira serie de press de peito) ate ao 13º momento (terceira e ultima serie de press de peito). Com estes dados podemos afirmar que a massa muscular envolvida no exercício pode influenciar a magnitude da Pressão Sistólica, sendo que estes resultados vão de acordo com os de (MacDougall et al., 1985).

## ➤ Protocolo Simultâneo



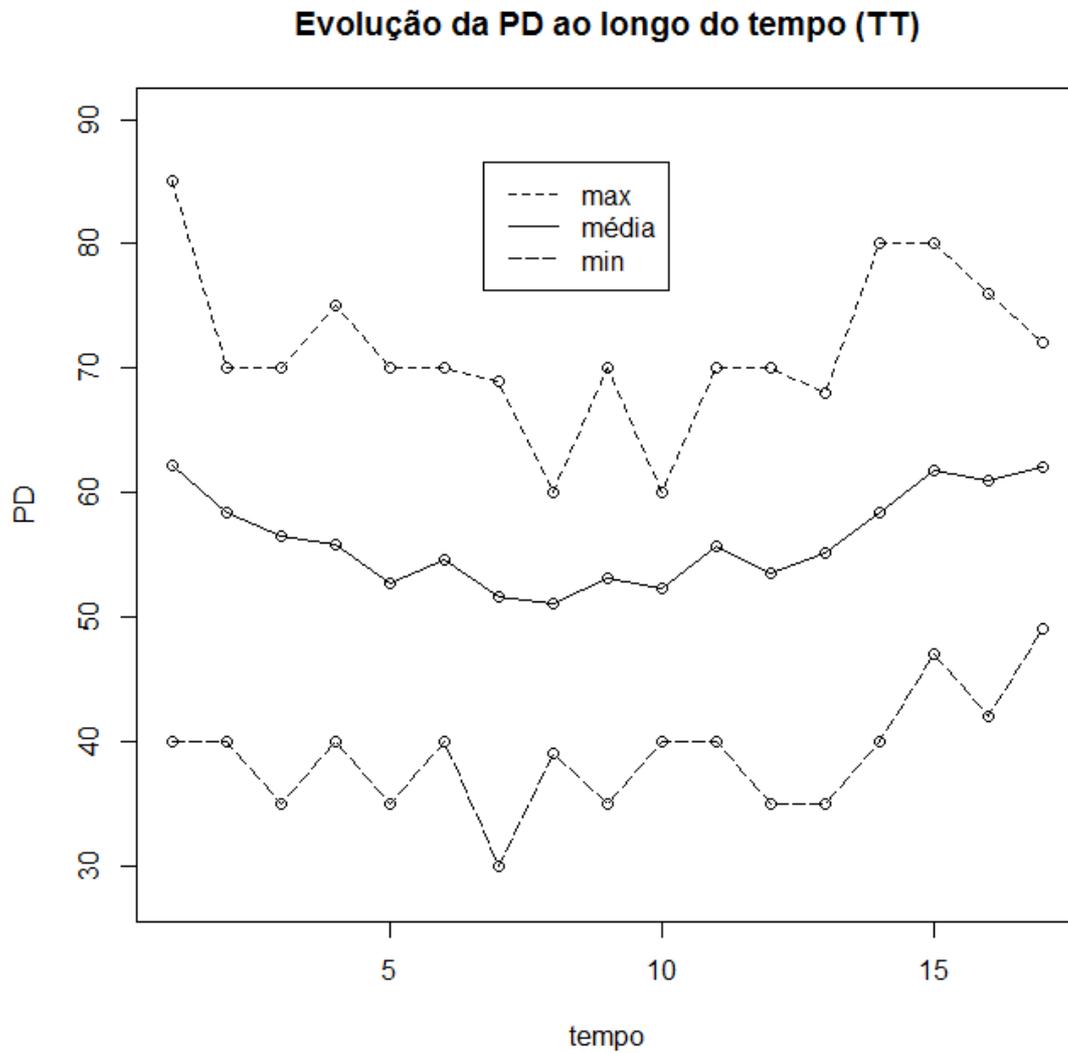
**Figura 19 – Gráfico de linhas do comportamento da Pressão Sistólica ao longo do tempo no Protocolo Simultâneo.**

Nesta representação gráfica podemos ter uma ideia do comportamento da Pressão Sistólica no Protocolo Simultâneo, como podemos ver os momentos da fase de trabalho são bem evidenciados com as subidas dos valores de PS.

A linha castanha representa o valor medido no primeiro momento sendo este considerado o nível basal de PS do indivíduo, tendo isto em conta podemos afirmar que neste protocolo também se verificou nos últimos três momentos que ocorreu uma ligeira hipotensão.

## 5.2 Pressão Diastólica ao longo do tempo

### ➤ Protocolo Tradicional



**Figura 20 – Gráfico de linhas do comportamento da PD ao longo do tempo no Protocolo Tradicional.**

Como podemos observar no gráfico o comportamento da pressão Diastólica no Protocolo Tradicional é bastante linear.

➤ **Protocolo Simultâneo**

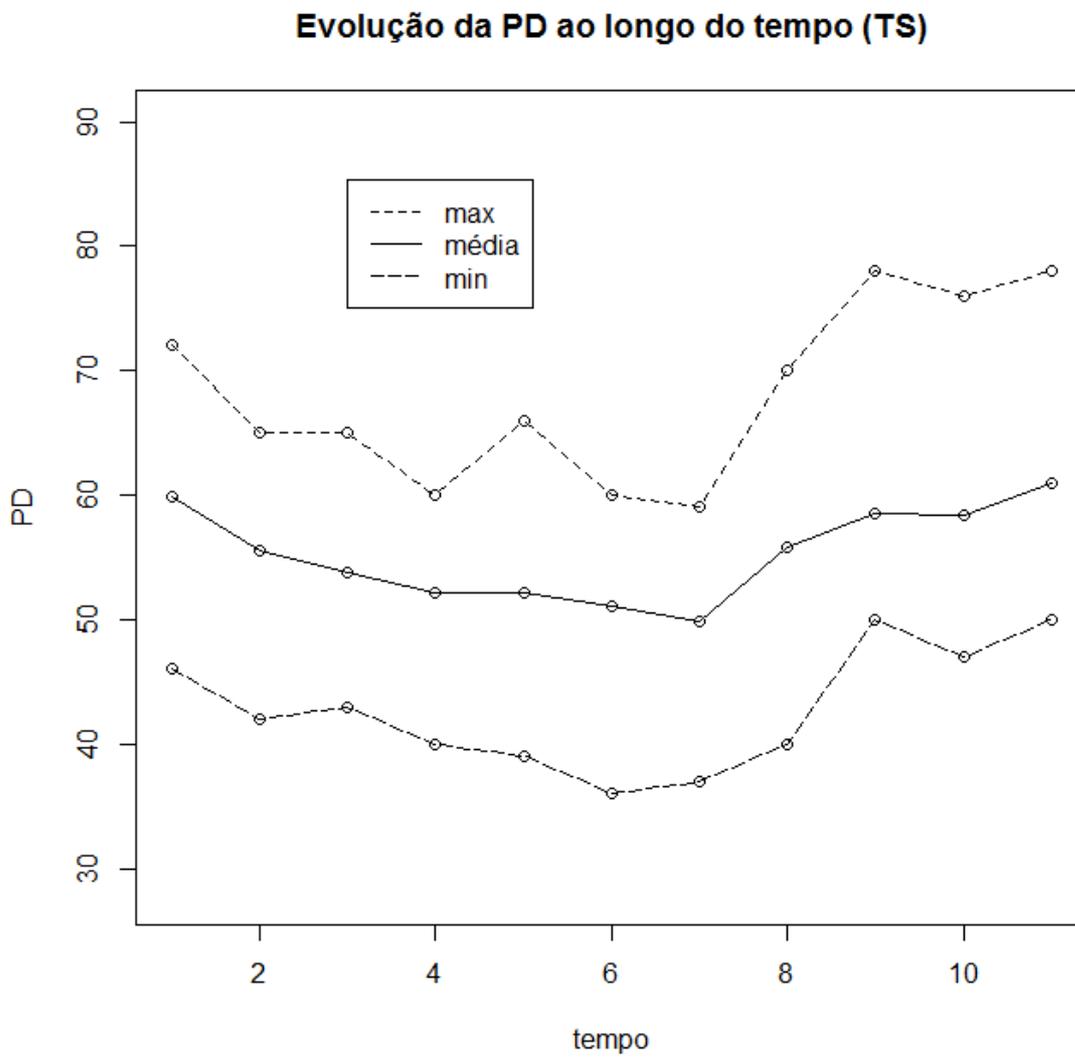


Figura 21 - Grafico de linhas do comportamento da PD ao longo do tempo no Protocolo Simultaneo.

Bem como no Protocolo Simultâneo esta não tem grandes alterações.

## 6 Análise mais detalhada da Pressão Sistólica nos últimos três momentos em ambos os protocolos.

Foi calculada a taxa de variação da pressão sistólica (em ambos os protocolos) em função da basal (1º momento)

As médias destas taxas nos últimos três momentos foram:

### Protocolo Tradicional

Momentos		
10min.	20min.	30min.
0,997	0.976	1,081

Tabela 22 – Médias das taxas de Pressão Sistólica nos últimos três momentos no Protocolo Tradicional.

Médias das taxas		
------------------	--	--

Desvios padrão:

0.055	0.057	0.112
-------	-------	-------

Tabela 23 - Desvios Padrão das taxas de Pressão Sistólica nos últimos três momentos no Protocolo Tradicional.

### Protocolo Simultâneo

Momentos		
10min.	20min.	30min.
0.996	0.966	0,969

Médias das taxas		
------------------	--	--

Tabela 24 - Médias das taxas de Pressão Sistólica nos últimos três momentos no Protocolo Simultâneo.

Desvios padrão:

---

<b>0.065</b>	<b>0.062</b>	<b>0,067</b>
--------------	--------------	--------------

---

**Tabela 25 – Desvios Padrão das taxas de Pressão Sistólica nos últimos três momentos no Protocolo Simultâneo.**

Tendo em conta que os valores dos desvios padrão são muito semelhantes, os valores das medias podem ser comparados e justificam a hipótese de que no Protocolo Simultâneo as taxas de PS se mantem abaixo do basal durante mais tempo, conforme já se tinha detetado nos gráficos.

## **7 Efeito da posição do individuo na PA**

Quanto ao efeito da posição do individuo nos valores de pressão arterial, salientamos a existência de diferenças significativas na Pressão Sistólica e Diastólica no Treino Simultâneo. Mais concretamente, a Pressão Sistólica quando o individuo está deitado é inferior a correspondente sentado:

( $t = -4.5975$ ,  $df = 15$ ,  $p\text{-value} = 0.0003487$ )

Essa diferença pode variar entre os 5 e 13 unidades de medida, conforme o intervalo de confiança a 95%] -13.45, -4.93 [.

Também se verifica um aumento na Pressão Diastólica quando o individuo passa da posição de sentado para deitado:

( $t = 2.8907$ ,  $df = 15$ ,  $p\text{-value} = 0.0112$ ). O intervalo de confiança a 95% para esta diferença é] 1.15, 7.60 [.

## 8 Dados Gerais da análise da frequência cardíaca

### Protocolo Tradicional

Sumário (principais medidas)

MIN.	Q1	MEDIA	MEDIANA	Q3	MAX.
53,00	78,00	90,00	95,43	111,2	167,0

Tabela 26 – Dados Gerais da Frequência Cardíaca no Protocolo Tradicional.

O mínimo valor observado neste protocolo foi de 53bpm sendo que o máximo atingiu os 167 bpm.

25% dos sujeitos que realizaram este treino obtiveram uma FC menor ou igual a 78 bpm, já 75% apresentaram uma FC de 111,2 bpm.

### Distribuição FC Treino Tradicional

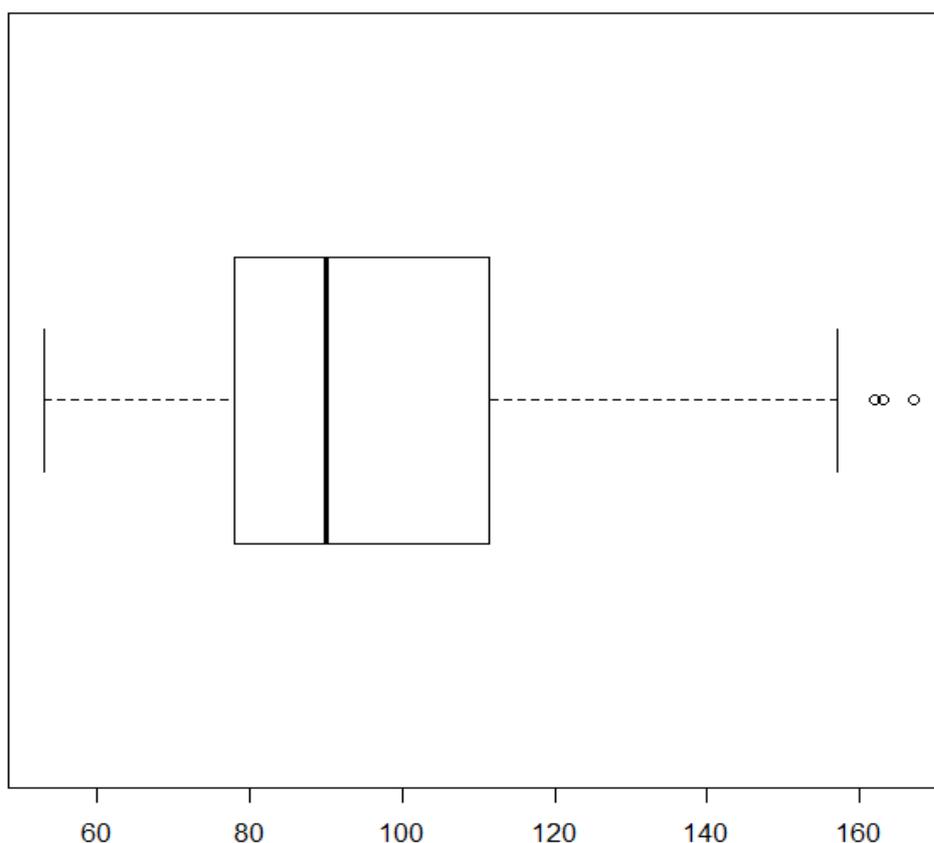


Figura 22 – Gráfico Plot da distribuição da FC no Protocolo Tradicional.

Desvio padrão= 23.6533

Nos gráficos da distribuição dos dados podemos determinar que existem 4 outliers moderados (162 163 163 167 nos momentos 6, 8, 10, 12).

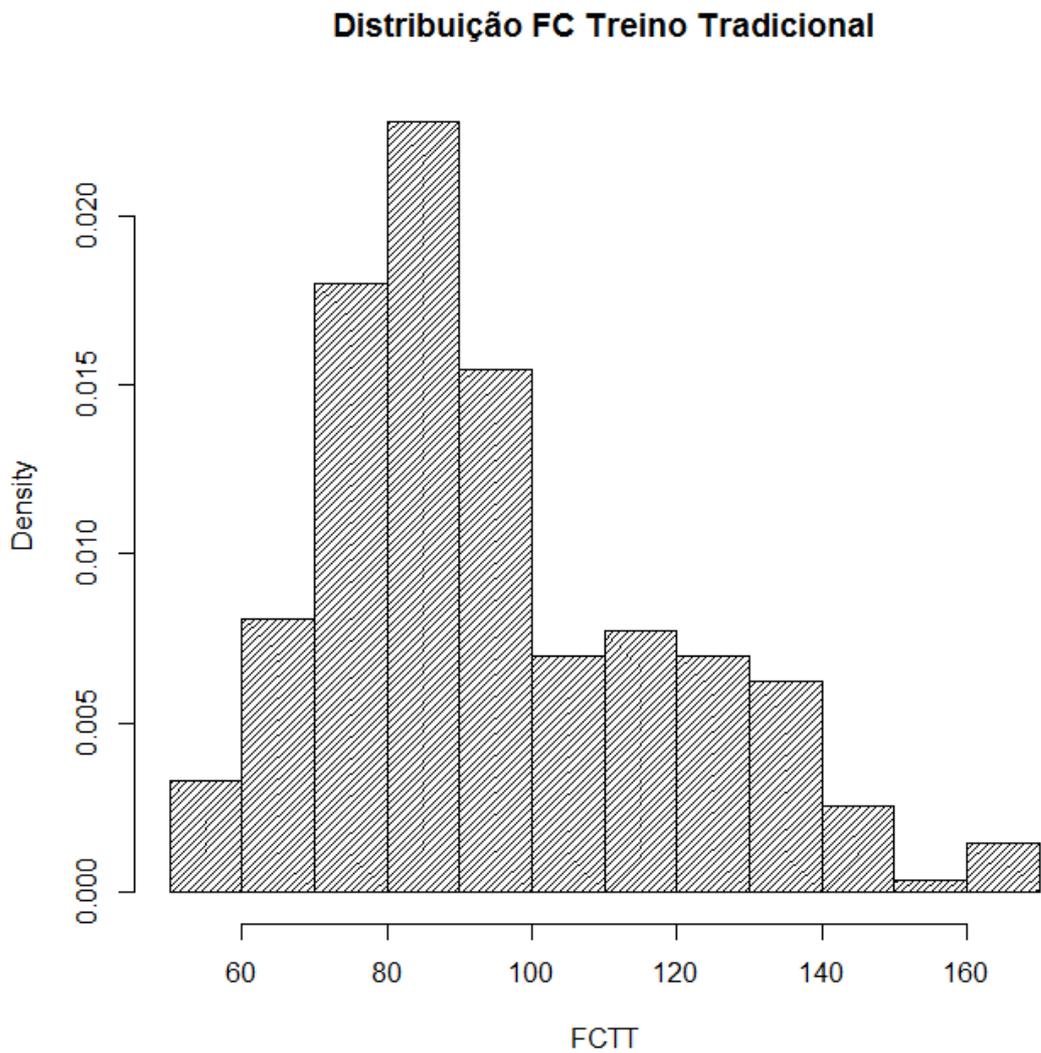


Figura 23 – Histograma da distribuição da FC no Protocolo Tradicional.

Coeficiente de assimetria: 0.7569045

Distribuição assimétrica positiva.

Os dados não são normais (Teste de Shepiro Wilk, p-value = 1.926e-08)

## Protocolo Simultâneo

Sumário (principais medidas)

MIN.	Q1	MEDIA	MEDIANA	Q3	MAX.
54,00	77,00	89,50	94,50	110,2	157,0

**Tabela 27 - Dados Gerais da Frequência Cardíaca no Protocolo Simultâneo.**

Os valores obtidos neste protocolo foram muito similares aos do Protocolo Tradicional sendo que o mínimo observado foi de 54 bpm e o máximo de 157 bpm, este valor foi relativamente mais baixo que o máximo obtido no Treino Tradicional.

25% da população obteve um valor inferior ou igual a 77 bpm, sendo que 75% apresentou valores iguais ou inferiores a 110,2%, estes valores estão bastante similares ao do Protocolo anterior.

Desvio padrão = 24.55292

Coeficiente de assimetria = 0.5229035

Curtose = 2.535321

### Distribuição FC Treino Simultâneo

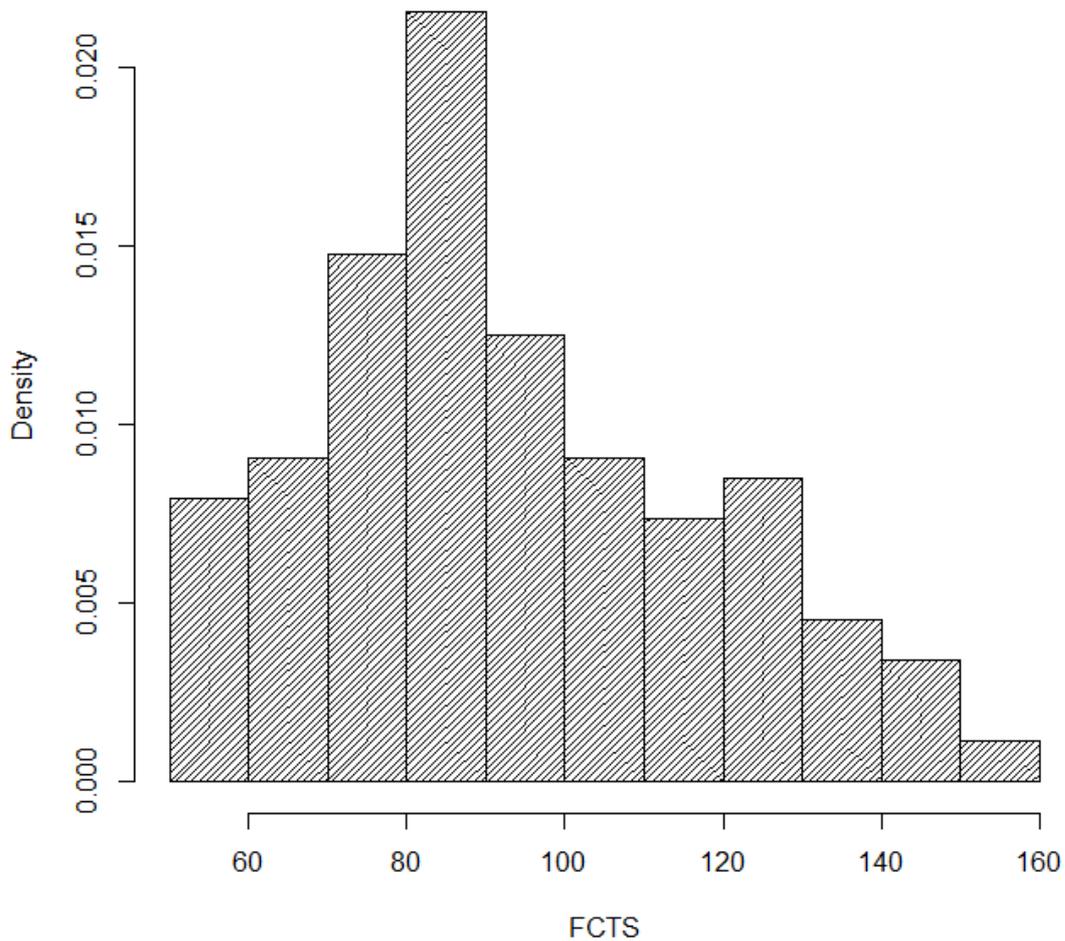


Figura 24 – Histograma da distribuição da FC no Potocolo Simultaneo.

Teste de Normalidade de Shapiro Wilks: p- value 0.0001001

Dados não compatíveis com o modelo Normal

Comparação das duas distribuições: testes de Wilcoxon e Kolmogrov-Sminorm

Wilcoxon:  $ET=W = 24510$ , p-value = 0.6685

KS:  $D = 0.070187$ , p-value = 0.6684

Não existem diferenças significativas entre os dois tipos de treino para esta variável.

## Capitulo IV. - Discussão

## 1 Discussão

As respostas hemodinâmicas ao exercício tem sido bem documentadas na literatura, e é de referir que, para nosso conhecimento, o estudo das respostas hemodinâmicas quando usada a metodologia de Treino Simultâneo, ainda não existe tornando este estudo um estudo pioneiro. Dado esse fator encontramos alguma escassez de informação na literatura quando tentamos corroborar os dados observados com estudos já existentes, sendo que o que apenas podemos fazer uma hipotética comparação com os estudos relativamente semelhantes encontrados na literatura.

O exercício físico tem sido reconhecido como uma medida de combate contra a hipertensão bem como outras doenças a que esta pode estar associada (Sousa et al., 2013), sendo que descobrir como o exercício influencia a PA e como este pode provocar uma HPE pode ajudar a compreender mais sobre esta doença que é a hipertensão e ajudar a desenvolver uma boa medida não farmacológica contra esta (J. R. MacDonald, 2002). Para isso o ideal era que exercício pudesse causar uma HPE e que este durasse um longo período de tempo e que se estendesse mesmo quando realizadas tarefas do quotidiano, como foi verificado no estudo de (J. R. MacDonald et al., 2001).

Ainda não foi encontrado melhor estímulo proveniente do exercício para que seja possível afirmar que um certo tipo de exercício iria ser o ideal para provocar uma boa magnitude de HPE e com uma longa duração. Muitos estudos já foram realizados e compararam tanto exercício aeróbio como exercício de força e estudaram o seu efeito nas respostas hemodinâmicas, sendo que ambos conseguem produzir uma significativa dose de HPE, mas não foi possível descobrir o seu verdadeiro potencial de ativação (J. R. MacDonald, 2002) visto que existem vários fatores que influenciam esta HPE como já esta documentado na literatura.

O exercício aeróbio tem sido bastante tido em conta quando se trata de prescrever exercício para combater a Hipertensão em indivíduos de todas as

idades, sendo que este como é observado na literatura consegue provocar uma HPE significativa (Gomes Anunciacao & Doederlein Polito, 2011) e pode ser considerado de certa forma mais seguro do que o Treino de Força pois este não resulta em subidas de Pressão Arterial tão significativas como as verificadas no estudo de (MacDougall et al., 1985). Com o passar do tempo a prescrição de Treino de Força tem ganho mais adeptos quando se trata de combater uma doença como a hipertensão pois esta geralmente não se encontra sozinha e esta relacionada com outras doenças como a síndrome metabólica, estes estão associados a vários fatores de risco como uma má alimentação, sedentarismo, excesso de massa gorda entre outros. O facto de incorporar o treino de força no tratamento deste tipo de indivíduos, juntamente com o treino aeróbio, vai fazer com que haja uma melhoria significativa dos outros fatores que não só a hipertensão (Sousa et al., 2013) contribuindo assim para uma melhoria na saúde, dado este tipo de resultados o Treino de Força passou a ser incorporado nas guidelines de grandes instituições como ACSM.

Neste estudo quando comparadas as respostas hemodinâmicas entre as diferentes metodologias de Treino de Força, observamos que em média os valores de Pressão Sistólica medidos no Protocolo Simultâneo são mais baixos 2mmhg a 8mmhg durante todos os momentos do protocolo  $p\text{-value}=1,9*10^{\wedge}(-5)$ ), quando analisamos os máximos de Pressão Sistólica obtidos em ambos os protocolos observamos que no Protocolo Tradicional os valores são significativamente mais altos e podem ir entre valores de 9mmhg a 17mmhg ( $p\text{-value}=3.5*10^{\wedge}(-6)$ ), estes valores significativamente mais altos no Protocolo Tradicional podem se dever ao facto de os sujeitos terem utilizado a manobra de Valsalva, que é uma das principais causas atribuídas para o aumento da Pressão Sistólica no Treino Tradicional (MacDougall et al., 1985).

### ➤ **Possível Influencia da Manobra de Valsalva**

A manobra de Valsalva como foi descrita previamente neste estudo é comum estar presente no Treino de Força dito tradicional e é responsável por um aumento significativo da Pressão Arterial Sistólica como foi observado no estudo de (MacDougall et al., 1985), neste estudo também podemos ver que a manobra de Valsalva era mais usada quanto maior fosse a intensidade do exercício, sendo que os investigadores referiram que existia uma maior subida da Pressão Sistólica em exercícios próximos ou iguais a 1RM e quando o individuo realizava as ultimas repetições do exercício, sugerindo que quanto mais próximo tivermos da Contração Máxima Voluntária maior será a hipótese de o atleta de realizar a manobra de Valsalva para conseguir vencer a carga. Neste estudo os máximos de Pressão Sistólica foram obtidos no mesmo momento (7), este momento corresponde no Protocolo Tradicional á ultima serie de exercício de prensa de pernas, e no Protocolo Simultâneo corresponde a ultima serie de trabalho do exercício, seguindo a logica anterior, quanto mais próximo estiver o atleta da Contração Máxima Voluntária mais este vai estar sujeito a realização da Manobra de Valsalva, sendo que o momento em que se mediu o valor pico é o momento em que o individuo estaria mais próximo da CMV este pode estar relacionado com o uso da manobra de Valsalva.

### ➤ **Manobra de Valsalva no Treino Simultâneo**

Uma das hipóteses formuladas previamente para justificar o porque de a Pressão Sistólica não aumentar tão significativamente no Protocolo Simultâneo como no Protocolo Tradicional, era o facto de pensarmos que esta manobra era impossível de realizar no Treino Simultâneo dada a quantidade de massa muscular a contrair ao mesmo tempo. Contudo o momento em que é verificado o pico de Pressão Sistólica é o mesmo para os dois Protocolos e sendo este o momento dito de maior intensidade pois é o mais próximo de CMV a hipótese da utilização da manobra de Valsalva para facilitar o movimento e vencer a carga tem de ser tida em conta. Visto que neste estudo as recolhas não incluíam o estudo direto desta manobra apenas podemos supor a sua possível presença, e deixar de recomendação futura que mais estudos tentem observar os efeitos desta Manobra de Valsalva na metodologia de Treino Simultânea.

### ➤ **Competição por Fluxo Sanguíneo**

Como esta descrito na literatura os músculos quando em exercício entram em competição por fluxo sanguíneo, essa competição é agravada com a intensidade do exercício (Calbet et al., 2004). Como este estudo demonstra, quando o tipo de treino envolve o trabalho de toda a musculatura do corpo, a capacidade do coração bombear sangue para todos os músculos é excedida, para contrabalançar esse facto este estudo refere que ira acontecer uma contração dos vasos de maneira a balançar os níveis de fluxo sanguíneo. Este acontecimento é uma hipótese para o facto da Pressão Sistólica não se elevar tanto quanto os valores demonstrados no Protocolo Tradicional, visto que o no Protocolo Simultâneo a metodologia de treino requer um movimento coordenado e simultâneo de dois grandes grupos musculares (neste estudo músculos do peitoral e membros inferiores), supomos que ocorreu a mesma situação que no estudo anterior e a necessidade de fluxo sanguíneo excede a capacidade que o coração tem de o bombear e para se manter uma boa resposta em termos de fluxo sanguíneo era necessário ter de ocorrer vasoconstrição em vez do que acontece no Treino Tradicional que ocorre vasodilatação (R. A. Tibana et al., 2015), este fator vai fazer com se mantenha uma Pressão Sistólica mais baixa (Calbet et al., 2004).

### ➤ **Efeito da intensidade nas respostas hemodinâmicas**

Está descrito na literatura que a intensidade tem um efeito nas respostas hemodinâmicas, sendo que quanto mais intenso o exercício maior será a subida de pressão arterial (MacDougall et al., 1985), é logico pensar que para vencer certas cargas o músculo necessita de uma ajuda do oxigénio e nutrientes que lhes são levados pelo sangue, a medida que a intensidade do exercício vai aumentando maior será a necessidade de oxigénio e nutrientes, o que provocara um conjunto de reações como um aumento do Debito Cardíaco ou a aumento das Resistências Vasculares que vão resultar num aumento da Pressão Arterial Sistémica. A intensidade pode variar de diversas formas como o aumento de cargas (MacDougall et al., 1985) bem como o aumento de mais massa muscular (Mitchell, Payne, Saltin, & Schibye, 1980), neste estudo que realizamos as cargas mantiveram-se iguais durante a realização de ambos os protocolos

apenas mudando a quantidade de massa muscular, e mesmo esta só no Protocolo Tradicional, pois no Protocolo Simultâneo essa variável manteve-se constante.

Como no Protocolo Tradicional se realizou dois movimentos de Treino de Força em separado, estes permitiram observar diferentes respostas hemodinâmicas, os exercícios utilizados foram de proporções de massas musculares diferentes sendo que o exercício de prensa de pernas envolve mais massa muscular do que o exercício de supino inclinado com halteres. Quando analisados os momentos do Protocolo Tradicional observou-se que a magnitude de pressão sistólica era mais elevada na primeira fase de trabalho, correspondente as 3 series de prensa de pernas, do que a segunda fase de trabalho do protocolo correspondente as 3 series de supino inclinado com halteres, como demonstrado na representação gráfica “Evolução da Pressão Sistólica ao longo do tempo TT”. Dados estes resultados é seguro afirmar que maior massa muscular em trabalho resulta em uma maior elevação de Pressão Sistólica para exercícios de força tradicionais ou por outras palavras isolados, pois o mesmo já não se verifica no Protocolo Simultâneo, sendo este a junção de dois movimentos a massa muscular envolvida é muito maior e seguindo esta logica a Pressão Sistólica deveria ser significativamente superior neste tipo de treino. Visto que não é o que sucede podemos afirmar que as respostas hemodinâmicas no exercício não se comportam de forma nada linear. Podemos atribuir o facto da Pressão Sistólica não se elevar tanto quanto no Protocolo Tradicional ao facto das competições por fluxo sanguíneo e mecanismo de regulação do mesmo em exercício que envolva o corpo todo (Calbet et al., 2004).

#### ➤ **Hipotensão Pós Exercício**

Como já foi referido em cima, a compreensão dos mecanismos potenciadores da HPE podem levar a uma melhor compreensão da Hipertensão. Neste estudo verificou-se uma ligeira hipotensão no final da realização dos dois Protocolos como podemos observar nos gráficos acima. Quando analisados os 3 últimos momentos de ambos os protocolos, correspondentes aos momentos pós exercício, os dados indicam que durante os 30min pós o exercício o nível de PS baixou ligeiramente quando comparados com os níveis basais, sendo que o nível

mais baixo de Pressão Sistólica foi observado em ambos Protocolos no penúltimo momento correspondente ao repouso a 20min, ate este momento a PS sofre uma queda e a partir deste momento este tende a subir rapidamente sendo que no Protocolo Tradicional no ultimo momento a Pressão Sistólica atinge valores iguais aos basais, estes dados não vão de encontro a outros estudos em que relataram uma HPE durante horas (Franklin et al., 1993). No Protocolo Simultâneo o valor mais baixo de PS também se observou no penúltimo momento (20min), a partir deste momento esta também começa a aumentar mas significativamente mais lenta que no Protocolo Tradicional, recorrendo a análise estatística determinamos o valor das taxas de variação em função dos valores basais: Valores da Taxa no Protocolo Simultâneo = 10min (0.996); 20min (0.966); 30min (0,969), Valor da Taxa no Protocolo Tradicional = 10min (0.997); 20min (0.976); 30min (1,081). Com estes dados podemos afirmar que a duração da HPE é superior no Protocolo Simultâneo sendo que neste estudo não conseguimos determinar a duração exata desta hipotensão pois perlongou-se para além de 30min.

#### ➤ **Comportamento da Pressão Diastólica**

A Pressão Diastólica em ambos os Protocolos não varia de forma significativa, esta tem tendência a diminuir durante a fase de trabalho nos dois protocolos como demonstra os gráficos. Observou-se uma subida mais acentuada da Pressão Diastólica nos momentos apos o exercício, esse aumento pode ser devido a diminuição das Resistências Vasculares provocadas pelo exercício o que possivelmente podem provocar um aumento do retorno venoso e por consequência um aumento da Pressão Diastólica.

Outra hipótese é o facto de esta alteração coincidir com uma variação na posição em que o individuo se encontra durante as recolhas, na fase de trabalho o individuo encontrasse em decúbito dorsal quando realizando o exercício na máquina de prensa de pernas e durante a fase de repouso pós exercício as recolhas são feitas com o individuo sentado numa cadeira.

### ➤ **Efeito da posição do individuo na Pressão Arterial**

Visto que o efeito da posição do individuo pode influenciar os valores de pressão arterial, decidimos analisar estatisticamente como se comportava a pressão arterial quando o individuo trocava de posição durante os protocolos, mais concretamente quando fazia a transição da fase de Pré exercício para a fase de Trabalho, em que este passava da posição de sentado na cadeira para deitado na maquina de prensa de pernas, (momentos 1 e 2 correspondentemente), e quando passavam da fase de Trabalho para a fase de Repouso Pós Exercício, em que passava da fase de deitado para sentado, (momentos 7 e 8 no Protocolo Simultâneo e momentos 13 e 14 no Protocolo Tradicional). Depois de analisados os dados foi observada a existência de diferenças significativas na Pressão Sistólica e Pressão Diastólica no Treino Simultâneo, mais concretamente, observou-se que a Pressão Sistólica quando o individuo está deitado, correspondendo ao momento 7, é inferior a sentado sendo este o momento 8 ( $t = -4.5975$ ,  $df = 15$ ,  $p\text{-value} = 0.0003487$ ), isto diz respeito a transição entre a fase de trabalho, em que o individuo esta deitado, para a fase de repouso pós exercício, em que o individuo está sentado, essa diferença pode variar entre os 5 e 13 mmhg, conforme o intervalo de confiança a 95%] -13.45, -4.93 [.

Ainda nesta transição observou-se também um aumento na Pressão Diastólica quando o individuo passa da posição de sentado para deitado: ( $t = 2.8907$ ,  $df = 15$ ,  $p\text{-value} = 0.0112$ ). O intervalo de confiança a 95% para esta diferença é] 1.15, 7.60 [.

### ➤ **Análise da Frequência Cardíaca**

A variável da Frequência Cardíaca não aceita a hipótese da normalidade, e comporta-se de maneira similar entre os dois Protocolos sendo que não se observaram diferenças significativas entre os mesmos. Dado que a frequência cardíaca pode ser um dado de medida da quantificação de esforço durante o exercício, e visto que os dados não apresentaram grandes diferenças é possível a pensar na hipótese de que os dois métodos de treino apesar de variarem em termos de metodologia e cargas aplicadas apresentam aproximadamente a mesma intensidade.

## Capitulo V. – Conclusão

## 1 Conclusão

Dados os resultados obtidos neste estudo podemos tirar algumas conclusões, sendo que quando se fala em respostas hemodinâmicas em exercício temos de ter a noção de que estas não se comportam de forma nada linear quando bastantes variáveis estão em jogo os resultados podem ser bastante diferentes, em relação ao exercício promover uma HPE, que esta seria a melhor forma de combate a hipertensão, os resultados obtidos neste estudo não diferem em larga escala com os já retratados na literatura, sendo que este fenómeno de HPE se mostra ser muito complexo e a atribuição de um potenciador chave para a derradeira influencia nesta hipotensão ainda esta por descobrir, se é que existe um. Neste estudo foi observado que as diferentes metodologias aplicadas nos protocolos resultavam em diferentes respostas hemodinâmicas, uma das conclusões observadas é o facto do Treino Simultâneo não promover aumentos da Pressão Arterial tão acentuados como o Treino Tradicional, outra conclusão chave é a ocorrência de uma HPE que se verificou nos dois Protocolos com magnitudes ditas semelhantes, mas é de referir que a duração desta Hipotensão foi superior no Protocolo Simultâneo, sendo que a FC não apresentou resultados significativos de diferenças entre os dois protocolos podemos, dado os resultados obtidos neste estudo, afirmar que a aplicação da Metodologia de Treino Simultânea é uma boa alternativa para o Treino de Força Tradicional para indivíduos com um grau de Pressão Arterial mais elevado que o normal, sendo que este é mais seguro, visto que não eleva os valores de Pressão Sistólica tanto como o Treino Tradicional, na metodologia Simultânea a HPE tem uma duração mais extensa, e como visto anteriormente a Hipertensão raramente vem sozinha e é uma doença muito associada a indivíduos com síndrome metabólica e citando uma tese de uma colega este tipo de metodologia resulta em um maior gasto energético sendo a combinação perfeita para combater esta doença.

## **2 Proposta para estudos Futuros**

Visto que o estudo desta Metodologia Simultânea pode ter impacto na descoberta de uma boa arma não farmacológica para o combate de doenças cardiovasculares e melhorar a saúde em geral. Como de nosso conhecimento, é uma metodologia pioneira ainda não existe muita literatura para estudar quais os estímulos que este tipo de treino provoca ao nosso corpo, sendo que é prudente deixar a proposta para estudos futuros para que tentem observar outras variáveis da fisiologia quando aplicada esta metodologia. Sendo a Hipertensão uma doença bastante grave nos dias de hoje, e como observado neste estudo o Treino Simultâneo parece promissor para substituir o Treino de Força Tradicional quando o objetivo é combater os níveis mais elevados de Pressão Arterial, o estudo das Respostas Hemodinâmicas no Treino Simultâneo com indivíduos Hipertensos podia ser uma forma de tirar mais conclusões sobre esta metodologia.

## Capitulo VI. - Bibliografia

## 1 Bibliografia

- Aaron, E. A., Seow, K. C., Johnson, B. D., & Dempsey, J. A. (1992). Oxygen cost of exercise hyperpnea: implications for performance. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 72(5), 1818–1825. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't, Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S., Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.
- Adams, J., Schmid, J., Parker, R. D., Coast, J. R., Cheng, D., Killian, A. D., ... Berbarie, R. (2014). Comparison of force exerted on the sternum during a sneeze versus during low-, moderate-, and high-intensity bench press resistance exercise with and without the valsalva maneuver in healthy volunteers. *The American Journal of Cardiology*, 113(6), 1045–1048. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.  
<http://doi.org/10.1016/j.amjcard.2013.11.064>
- Ahlborg, G., & Jensen-Urstad, M. (1991). Arm blood flow at rest and during arm exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 70(2), 928–933. Journal Article.
- Alves, J. P., Nunes, R. B., Stefani, G. P., & Dal Lago, P. (2014). Resistance training improves hemodynamic function, collagen deposition and inflammatory profiles: Experimental model of heart failure. *PLoS ONE*, 9(10). <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0110317>
- Andersen, P., Adams, R. P., Sjogaard, G., Thorboe, A., & Saltin, B. (1985). Dynamic knee extension as model for study of isolated exercising muscle in humans. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 59(5), 1647–1653. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.
- Ansorge, E. J., Shah, S. H., Augustyniak, R. A., Rossi, N. F., Collins, H. L., & O'Leary, D. S. (2002). Muscle metaboreflex control of coronary blood flow. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 283(2), H526-32. Journal Article, Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S.,

Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.  
<http://doi.org/10.1152/ajpheart.00152.2002>

Arazi, H., Asadi, A., & Alipour, V. (2014). Blood pressure responses to resistive exercise in trained female athletes: Influence of velocity of movement. *Interventional Medicine & Applied Science*, 6(4), 170–174. Journal Article. <http://doi.org/10.1556/IMAS.6.2014.4.5>

Arazi, H., Asadi, A., & Alipour, V. (2014). Blood pressure responses to resistive exercise in trained female athletes: Influence of velocity of movement. *Interventional Medicine & Applied Science*, 6(4), 170–4. <http://doi.org/10.1556/IMAS.6.2014.4.5>

Arazi, H., Ghiasi, A., & Afkhami, M. (2013). Effects of Different Rest Intervals between Circuit Resistance Exercises on Post-exercise Blood Pressure Responses in Normotensive Young Males. *Asian Journal of Sports Medicine*, 4(1), 63–69. Journal Article.

Arthurs, C. J., Lau, K. D., Asress, K. N., Redwood, S. R., & Figueroa, C. A. (2016). A mathematical model of coronary blood flow control: simulation of patient-specific three-dimensional hemodynamics during exercise. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 310(9), H1242-58. Journal Article. <http://doi.org/10.1152/ajpheart.00517.2015>

Bentes, C. M., Costa, P. B., Neto, G. R., Costa e Silva, G. V., de Salles, B. F., Miranda, H. L., & Novaes, J. S. (2015). Hypotensive effects and performance responses between different resistance training intensities and exercise orders in apparently health women. *Clinical Physiology and Functional Imaging*, 35(3), 185–190. <http://doi.org/10.1111/cpf.12144>

Bentes, C. M., Costa, P. B., Neto, G. R., Costa e Silva, G. V., de Salles, B. F., Miranda, H. L., & Novaes, J. S. (2015). Hypotensive effects and performance responses between different resistance training intensities and exercise orders in apparently health women. *Clinical Physiology and*

*Functional Imaging*, 35(3), 185–190. Clinical Study, Comparative Study, Journal Article. <http://doi.org/10.1111/cpf.12144>

Berent, R., Von Duvillard, S. P., Crouse, S. F., Sinzinger, H., Green, J. S., & Schmid, P. (2011). Resistance training dose response in combined endurance-resistance training in patients with cardiovascular disease: A randomized trial. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 92(10), 1527–1533. <http://doi.org/10.1016/j.apmr.2011.04.021>

Berger, A., Grossman, E., Katz, M., Kivity, S., Klempfner, R., Segev, S., ... Maor, E. (2015). Exercise blood pressure and the risk for future hypertension among normotensive middle-aged adults. *Journal of the American Heart Association*, 4(4). Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't. <http://doi.org/10.1161/JAHA.114.001710>

Bezucha, G. R., Lenser, M. C., Hanson, P. G., & Nagle, F. J. (1982). Comparison of hemodynamic responses to static and dynamic exercise. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology*, 53(6), 1589–1593. Comparative Study, Journal Article.

BIGLAND, B., & LIPPOLD, O. C. (1954). The relation between force, velocity and integrated electrical activity in human muscles. *The Journal of Physiology*, 123(1), 214–224. Journal Article.

Bishop, V. S. (1994, August). "Carotid baroreflex control of blood pressure and heart rate in men during dynamic exercise". *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*. Editorial, Review, UNITED STATES.

Boone, J. B. J., Levine, M., Flynn, M. G., Pizza, F. X., Kubitz, E. R., & Andres, F. F. (1992). Opioid receptor modulation of postexercise hypotension. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24(10), 1108–1113. Journal Article.

Boushel, R. (2010). Muscle metaboreflex control of the circulation during exercise. *Acta Physiologica (Oxford, England)*, 199(4), 367–383. Journal Article, Review. <http://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2010.02133.x>

- Boutros, A., & Albert, S. (1983). Effect of the dynamic response of transducer-tubing system on accuracy of direct blood pressure measurement in patients. *Critical Care Medicine*, *11*(2), 124–127. Comparative Study, Journal Article.
- Brito, A. de F., de Oliveira, C. V. C., Brasileiro-Santos, M. do S., & Santos, A. da C. (2014). Resistance exercise with different volumes: blood pressure response and forearm blood flow in the hypertensive elderly. *Clinical Interventions in Aging*, *9*, 2151–2158. Journal Article.  
<http://doi.org/10.2147/CIA.S53441>
- Brito, L. C., Queiroz, A. C. C., & Forjaz, C. L. M. (2014). Influence of population and exercise protocol characteristics on hemodynamic determinants of post-aerobic exercise hypotension. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research = Revista Brasileira de Pesquisas Medicas E Biologicas / Sociedade Brasileira de Biofisica ... [et Al.]*, *47*(8), 626–636. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't, Review.
- Brown, S. P., Clemons, J. M., He, Q., & Liu, S. (1994). Effects of resistance exercise and cycling on recovery blood pressure. *Journal of Sports Sciences*, *12*(5), 463–468. Comparative Study, Journal Article.  
<http://doi.org/10.1080/02640419408732196>
- Brownley, K. A., West, S. G., Hinderliter, A. L., & Light, K. C. (1996). Acute aerobic exercise reduces ambulatory blood pressure in borderline hypertensive men and women. *American Journal of Hypertension*, *9*(3), 200–206. Journal Article, Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.
- BYRNE, H. K., & WILMORE, J. H. (2000). The Effects of Resistance Training on Resting Blood Pressure in Women. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, *14*(4), 411. [http://doi.org/10.1519/1533-4287\(2000\)014<0411:TEORTO>2.0.CO;2](http://doi.org/10.1519/1533-4287(2000)014<0411:TEORTO>2.0.CO;2)
- Calbet, J. A. L., Jensen-Urstad, M., van Hall, G., Holmberg, H.-C., Rosdahl, H., & Saltin, B. (2004). Maximal muscular vascular conductances during whole

body upright exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 558(Pt 1), 319–331. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.  
<http://doi.org/10.1113/jphysiol.2003.059287>

Cardoso, G. A., Silva, A. S., de Souza, A. A., Dos Santos, M. A. P., da Silva, R. S. B., de Lacerda, L. M., & Motae, M. P. (2014). Influence of resistance training on blood pressure in patients with metabolic syndrome and menopause. *Journal of Human Kinetics*, 43, 87–95. Journal Article.  
<http://doi.org/10.2478/hukin-2014-0093>

Cardoso, G. A., Silva, A. S., de Souza, A. A., Dos Santos, M. A. P., da Silva, R. S. B., de Lacerda, L. M., & Motae, M. P. (2014). Influence of resistance training on blood pressure in patients with metabolic syndrome and menopause. *Journal of Human Kinetics*, 43(November), 87–95.  
<http://doi.org/10.2478/hukin-2014-0093>

Carpio-Rivera, E., Moncada-Jimenez, J., Salazar-Rojas, W., & Solera-Herrera, A. (2016). Acute Effects of Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analytic Investigation. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 106(5), 422–433. Journal Article. <http://doi.org/10.5935/abc.20160064>

Carroll, R. G., & Abdel-Rahman, A. A. (2011). *Regulation of acid-base balance. xPharm: The Comprehensive Pharmacology Reference*.  
<http://doi.org/10.1016/B978-008055232-3.60298-3>

Cavalcante, P. A. M., Rica, R. L., Evangelista, A. L., Serra, A. J., Figueira, A., Pontes, F. L., ... Bocalini, D. S. (2015). Effects of exercise intensity on postexercise hypotension after resistance training session in overweight hypertensive patients. *Clinical Interventions in Aging*, 10(October), 1487–1495. <http://doi.org/10.2147/CIA.S79625>

Cavalcante, P. A. M., Rica, R. L., Evangelista, A. L., Serra, A. J., Figueira, A., Pontes, F. L., ... Bocalini, D. S. (2015). Effects of exercise intensity on postexercise hypotension after resistance training session in overweight

hypertensive patients. *Clinical Interventions in Aging*, 10(SEPTEMBER), 1487–1495. <http://doi.org/10.2147/CIA.S79625>

Cavalcante, P. A. M., Rica, R. L., Evangelista, A. L., Serra, A. J., Figueira, A. J., Pontes, F. L. J., ... Bocalini, D. S. (2015). Effects of exercise intensity on postexercise hypotension after resistance training session in overweight hypertensive patients. *Clinical Interventions in Aging*, 10, 1487–1495. Journal Article, Randomized Controlled Trial. <http://doi.org/10.2147/CIA.S79625>

Chandler, M. P., & DiCarlo, S. E. (1997). Sinoaortic denervation prevents postexercise reductions in arterial pressure and cardiac sympathetic tonus. *The American Journal of Physiology*, 273(6 Pt 2), H2738-45. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.

Chaudhary, S., Kang, M. K., & Sandhu, J. S. (2010). The effects of aerobic versus resistance training on cardiovascular fitness in obese sedentary females. *Asian Journal of Sports Medicine*, 1(4), 177–184. <http://doi.org/10.1111/j.1751-7176.2010.00388.x>

Cleroux, J., Kouame, N., Nadeau, A., Coulombe, D., & Lacourciere, Y. (1992). Aftereffects of exercise on regional and systemic hemodynamics in hypertension. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, 19(2), 183–191. Clinical Trial, Journal Article, Randomized Controlled Trial, Research Support, Non-U.S. Gov't.

Coats, A. J., Conway, J., Isea, J. E., Pannarale, G., Sleight, P., & Somers, V. K. (1989). Systemic and forearm vascular resistance changes after upright bicycle exercise in man. *The Journal of Physiology*, 413, 289–298. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.

Collins, H. L., & DiCarlo, S. E. (1993). Attenuation of postexertional hypotension by cardiac afferent blockade. *The American Journal of Physiology*, 265(4 Pt 2), H1179-83. Journal Article, Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.

- Cornelissen, V. A., Fagard, R. H., Coeckelberghs, E., & Vanhees, L. (2011). Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: A meta-analysis of randomized, controlled trials. *Hypertension*, *58*(5), 950–958. <http://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.177071>
- Cornelissen, V. A., Fagard, R. H., Coeckelberghs, E., & Vanhees, L. (2011). Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Hypertension*, *58*(5), 950–958. Comparative Study, Journal Article, Meta-Analysis, Research Support, Non-U.S. Gov't, Review. <http://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.177071>
- Cornelissen, V. A., & Smart, N. A. (2013). Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Heart Association*, *2*(1), e004473. Journal Article, Meta-Analysis, Research Support, Non-U.S. Gov't, Review. <http://doi.org/10.1161/JAHA.112.004473>
- Corrick, K. L., Hunter, G. R., Fisher, G., & Glasser, S. P. (2013). Changes in vascular hemodynamics in older women following 16 weeks of combined aerobic and resistance training. *Journal of Clinical Hypertension (Greenwich, Conn.)*, *15*(4), 241–246. Journal Article, Randomized Controlled Trial, Research Support, N.I.H., Extramural. <http://doi.org/10.1111/jch.12050>
- Croymans, D. M., Krell, S. L., Oh, C. S., Katiraie, M., Lam, C. Y., Harris, R. A., & Roberts, C. K. (2014). Effects of resistance training on central blood pressure in obese young men. *Journal of Human Hypertension*, *28*(3), 157–164. Journal Article, Randomized Controlled Trial, Research Support, N.I.H., Extramural, Research Support, Non-U.S. Gov't. <http://doi.org/10.1038/jhh.2013.81>
- Croymans, D. M., Krell, S. L., Oh, C. S., Katiraie, M., Lam, C. Y., Harris, R. A., & Roberts, C. K. (2014). Effects of resistance training on central blood pressure in obese young men. *Journal of Human Hypertension*, *28*(3), 157–64. <http://doi.org/10.1038/jhh.2013.81>

- Croymans, D. M., Krell, S. L., Oh, C. S., Katiraie, M., Lam, C. Y., Harris, R. A., & Roberts, C. K. (2014). Effects of resistance training on central blood pressure in obese young men. *Journal of Human Hypertension*, *28*(3), 157–64. <http://doi.org/10.1038/jhh.2013.81>
- Currie, K. D., Bailey, K. J., Jung, M. E., McKelvie, R. S., & MacDonald, M. J. (2014). Effects of resistance training combined with moderate-intensity endurance or low-volume high-intensity interval exercise on cardiovascular risk factors in patients with coronary artery disease. *Journal of Science and Medicine in Sport / Sports Medicine Australia*, (February 2016), 5–10. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2014.09.013>
- Daly, R. M., Miller, E. G., Dunstan, D. W., Kerr, D. A., Solah, V., Menzies, D., & Nowson, C. A. (2014). The effects of progressive resistance training combined with a whey-protein drink and vitamin D supplementation on glycaemic control, body composition and cardiometabolic risk factors in older adults with type 2 diabetes: study protocol for a randomized c. *Trials*, *15*, 431. Journal Article, Randomized Controlled Trial, Research Support, Non-U.S. Gov't. <http://doi.org/10.1186/1745-6215-15-431>
- Davis, A. L. (1989). Atrial natriuretic factor. *Advances in Pediatrics*, *36*, 137–150. Journal Article, Review.
- Davis, R. T. 3rd, Stabley, J. N., Dominguez, J. M. 2nd, Ramsey, M. W., McCullough, D. J., Lesniewski, L. A., ... Behnke, B. J. (2013). Differential effects of aging and exercise on intra-abdominal adipose arteriolar function and blood flow regulation. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, *114*(6), 808–815. Comparative Study, Journal Article, Research Support, N.I.H., Extramural, Research Support, Non-U.S. Gov't, Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01358.2012>
- de Souza Nery, S., Gomides, R. S., da Silva, G. V., de Moraes Forjaz, C. L., Mion, D. J., & Tinucci, T. (2010). Intra-arterial blood pressure response in hypertensive subjects during low- and high-intensity resistance exercise.

*Clinics (Sao Paulo, Brazil)*, 65(3), 271–277. Comparative Study, Journal Article, Randomized Controlled Trial. <http://doi.org/10.1590/S1807-59322010000300006>

de Tarso Veras Farinatti, P., Nakamura, F. Y., & Polito, M. D. (2009). Influence of recovery posture on blood pressure and heart rate after resistance exercises in normotensive subjects. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 23(9), 2487–2492. Comparative Study, Journal Article, Randomized Controlled Trial. <http://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181b25e48>

Dimeo, F., Pagonas, N., Seibert, F., Arndt, R., Zidek, W., & Westhoff, T. H. (2012). Aerobic exercise reduces blood pressure in resistant hypertension. *Hypertension*, 60(3), 653–658. Journal Article, Randomized Controlled Trial, Research Support, Non-U.S. Gov't. <http://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.197780>

Evangelista, A., & Nove, U. (2014). Journal of Exercise Physiologyonline Editor-in-Chief JEPonline Acute Hemodynamic Responses in Resistance Exercise : Effect of Number of Sets, (MAY).

Fabre, J. E., Nguyen, M., Athirakul, K., Coggins, K., McNeish, J. D., Austin, S., ... Koller, B. H. (2001). Activation of the murine EP3 receptor for PGE2 inhibits cAMP production and promotes platelet aggregation. *The Journal of Clinical Investigation*, 107(5), 603–610. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't, Research Support, U.S. Gov't, P.H.S. <http://doi.org/10.1172/JCI10881>

Fearheller, D. L., Diaz, K. M., Kashem, M. A., Thakkar, S. R., Veerabhadrapa, P., Sturgeon, K. M., ... Brown, M. D. (2014). Effects of moderate aerobic exercise training on vascular health and blood pressure in African Americans. *Journal of Clinical Hypertension (Greenwich, Conn.)*, 16(7), 504–510. Journal Article, Research Support, N.I.H., Extramural. <http://doi.org/10.1111/jch.12328>

Figueiredo, T., Rhea, M. R., Peterson, M., Miranda, H., Bentes, C. M., dos Reis, V. M. de R., & Simao, R. (2015). Influence of number of sets on blood pressure and heart rate variability after a strength training session. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 29(6), 1556–1563. Comparative Study, Journal Article, Randomized Controlled Trial.  
<http://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000774>

Figueiredo, T., Rhea, M. R., Peterson, M., Miranda, H., Bentes, C. M., dos Reis, V. M. de R., & Simao, R. (2015). Influence of number of sets on blood pressure and heart rate variability after a strength training session. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 29(6), 1556–1563. Comparative Study, Journal Article, Randomized Controlled Trial.  
<http://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000774>

Figueiredo, T., Willardson, J. M., Miranda, H., Bentes, C. M., Reis, V. M., & Simao, R. (2015). Influence of Load Intensity on Postexercise Hypotension and Heart Rate Variability after a Strength Training Session. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 29(10), 2941–2948. Journal Article.  
<http://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000954>

Figueiredo, T., Willardson, J. M., Miranda, H., Bentes, C. M., Reis, V. M., & Simao, R. (2015). Influence of Load Intensity on Postexercise Hypotension and Heart Rate Variability after a Strength Training Session. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 29(10), 2941–2948. Journal Article.  
<http://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000954>

Fisher, M. M. (2001). The effect of resistance exercise on recovery blood pressure in normotensive and borderline hypertensive women. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 15(2), 210–216. Clinical Trial, Journal Article.

- Floras, J. S., Sinkey, C. A., Aylward, P. E., Seals, D. R., Thoren, P. N., & Mark, A. L. (1989). Postexercise hypotension and sympathoinhibition in borderline hypertensive men. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, *14*(1), 28–35. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't, Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S., Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.
- Floras, J. S., & Wesche, J. (1992). Haemodynamic contributions to post-exercise hypotension in young adults with hypertension and rapid resting heart rates. *Journal of Human Hypertension*, *6*(4), 265–269. Comparative Study, Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.
- Forjaz, C. L., Matsudaira, Y., Rodrigues, F. B., Nunes, N., & Negrao, C. E. (1998). 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 = Revista Brasileira de Pesquisas Medicas E Biologicas / Sociedade Brasileira de Biofisica ... [et Al.]*, *31*(10), 1247–1255. Clinical Trial, Journal Article, Randomized Controlled Trial, Research Support, Non-U.S. Gov't.
- Franklin, N. C., Robinson, A. T., Bian, J.-T., Ali, M. M., Norkeviciute, E., McGinty, P., & Phillips, S. A. (2015). Circuit resistance training attenuates acute exertion-induced reductions in arterial function but not inflammation in obese women. *Metabolic Syndrome and Related Disorders*, *13*(5), 227–234. Journal Article, Randomized Controlled Trial, Research Support, N.I.H., Extramural, Research Support, Non-U.S. Gov't.  
<http://doi.org/10.1089/met.2014.0135>
- Franklin, P. J., Green, D. J., & Cable, N. T. (1993). The influence of thermoregulatory mechanisms on post-exercise hypotension in humans. *The Journal of Physiology*, *470*, 231–241. Journal Article.
- Gandevia, S. C., & Hobbs, S. F. (1990). Cardiovascular responses to static exercise in man: central and reflex contributions. *The Journal of Physiology*, *430*, 105–117. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.

- Gelecek, N., İlçin, N., Subaşı, S. S., Acar, S., Demir, N., & Ormen, M. (2012). The effects of resistance training on cardiovascular disease risk factors in postmenopausal women: a randomized-controlled trial. *Health Care for Women International*, 33(12), 1072–85. <http://doi.org/10.1080/07399332.2011.645960>
- Gerage, A. M., Forjaz, C. L. M., Nascimento, M. A., Januário, R. S. B., Polito, M. D., & Cyrino, E. S. (2013). Cardiovascular adaptations to resistance training in elderly postmenopausal women. *International Journal of Sports Medicine*, 34(9), 806–813. <http://doi.org/10.1055/s-0032-1331185>
- Gerage, A. M., Ritti-Dias, R. M., do Nascimento, M. A., Pina, F. L. C., Goncalves, C. G. S., Sardinha, L. B., & Cyrino, E. S. (2015). Chronic resistance training does not affect post-exercise blood pressure in normotensive older women: a randomized controlled trial. *Age (Dordrecht, Netherlands)*, 37(3), 63. Journal Article, Randomized Controlled Trial, Research Support, Non-U.S. Gov't. <http://doi.org/10.1007/s11357-015-9801-1>
- Gerage, A. M., Ritti-Dias, R. M., do Nascimento, M. A., Pina, F. L. C., Goncalves, C. G. S., Sardinha, L. B., & Cyrino, E. S. (2015). Chronic resistance training does not affect post-exercise blood pressure in normotensive older women: a randomized controlled trial. *Age (Dordrecht, Netherlands)*, 37(3), 63. Journal Article, Randomized Controlled Trial, Research Support, Non-U.S. Gov't. <http://doi.org/10.1007/s11357-015-9801-1>
- Gerage, A. M., Ritti-Dias, R. M., do Nascimento, M. A., Pina, F. L. C., Goncalves, C. G. S., Sardinha, L. B., & Cyrino, E. S. (2015). Chronic resistance training does not affect post-exercise blood pressure in normotensive older women: a randomized controlled trial. *Age (Dordrecht, Netherlands)*, 37(3), 63. <http://doi.org/10.1007/s11357-015-9801-1>

- Gil, P., & Salles, M. De. (2016). Resposta Agudas da Pressão Arterial ,  
Frequência Cardíaca e Duplo Produto Após Uma Sessão de Exercícios  
Resistidos, (SEPTEMBER 2014).
- Gomes Anunciacao, P., & Doederlein Polito, M. (2011). A review on post-  
exercise hypotension in hypertensive individuals. *Arquivos Brasileiros de  
Cardiologia*, 96(5), e100-109. Journal Article, Review.
- Gonçalves, C. G. S., Nakamura, F. Y., Gerage, A. M., Januário, R. S. B.,  
Nascimento, M. A., Farinatti, P. T. V, ... Polito, M. D. (2014). Functional  
and physiological effects of a 12-week programme of resistance training in  
elderly hypertensive women. *International SportMed Journal*, 15(1), 50–61.  
Retrieved from  
[http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=s3h&AN=1123739  
23&lang=pt-br&site=ehost-  
live](http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=s3h&AN=112373923&lang=pt-br&site=ehost-live)\n[http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-  
84898036825&partnerID=40&md5=06ab895d22c02e70b5e2dd879353efde](http://www.scopus.com/inward/record.url?eid=2-s2.0-84898036825&partnerID=40&md5=06ab895d22c02e70b5e2dd879353efde)
- Grassi, G., Mark, A., & Esler, M. (2015). The sympathetic nervous system  
alterations in human hypertension. *Circulation Research*, 116(6), 976–990.  
Journal Article, Research Support, N.I.H., Extramural, Research Support,  
Non-U.S. Gov't, Review. <http://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.303604>
- Greer, B. K., & Jones, B. T. (2008). Effects of Arginine Supplementation on  
Muscle Endurance and Blood Pressure Responses to Resistance Training.  
*Medicine & Science in Sports & Exercise*, 40(Supplement), S401.  
<http://doi.org/10.1249/01.mss.0000322712.79195.14>
- Greer, M., Dimick, S., & Burns, S. (1984). Heart rate and blood pressure  
response to several methods of strength training. *Physical Therapy*, 64(2),  
179–183. Journal Article.
- Grosicki, G. J., Miller, M. E., & Marsh, A. P. (2014). Resistance exercise  
performance variability at submaximal intensities in older and younger  
adults. *Clinical Interventions in Aging*, 9, 209–218. Journal Article,

Research Support, N.I.H., Extramural, Research Support, Non-U.S. Gov't.  
<http://doi.org/10.2147/CIA.S55719>

Gross, S., Tilly, P., Hentsch, D., Vonesch, J.-L., & Fabre, J.-E. (2007). Vascular wall-produced prostaglandin E2 exacerbates arterial thrombosis and atherothrombosis through platelet EP3 receptors. *The Journal of Experimental Medicine*, 204(2), 311–320. Comparative Study, Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.  
<http://doi.org/10.1084/jem.20061617>

Hagberg, J. M., Montain, S. J., & Martin, W. H. 3rd. (1987). Blood pressure and hemodynamic responses after exercise in older hypertensives. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 63(1), 270–276. Comparative Study, Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't, Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.

Hagberg, J. M., & Seals, D. R. (1986). Exercise training and hypertension. *Acta Medica Scandinavica. Supplementum*, 711, 131–136. Journal Article, Review.

Hallen, J., Gullestad, L., & Sejersted, O. M. (1994). K<sup>+</sup> shifts of skeletal muscle during stepwise bicycle exercise with and without beta-adrenoceptor blockade. *The Journal of Physiology*, 477(Pt 1), 149–159. Journal Article.

Halliwill, J. R., Taylor, J. A., & Eckberg, D. L. (1996). Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. *The Journal of Physiology*, 495 ( Pt 1, 279–288. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't, Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S., Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.

Hamilton, W. F., Woodbury, R. A., & Harper, H. T. (1944). ARTERIAL, CEREBROSPINAL AND VENOUS PRESSURES IN MAN DURING COUGH AND STRAIN. *American Journal of Physiology -- Legacy Content*, 141(1), 42 LP-50. JOUR. Retrieved from  
<http://ajplegacy.physiology.org/content/141/1/42.abstract>

- Hara, K., & Floras, J. S. (1992). Effects of naloxone on hemodynamics and sympathetic activity after exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 73(5), 2028–2035. Clinical Trial, Journal Article, Randomized Controlled Trial, Research Support, Non-U.S. Gov't.
- Harms, C. A. (2000). Effect of skeletal muscle demand on cardiovascular function. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(1), 94–99. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't, Research Support, U.S. Gov't, P.H.S., Review.
- Harms, C. A., Babcock, M. A., McClaran, S. R., Pegelow, D. F., Nickele, G. A., Nelson, W. B., & Dempsey, J. A. (1997). Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 82(5), 1573–1583. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't, Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.
- Harms, C. A., Wetter, T. J., McClaran, S. R., Pegelow, D. F., Nickele, G. A., Nelson, W. B., ... Dempsey, J. A. (1998). Effects of respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 85(2), 609–618. Clinical Trial, Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't, Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.
- Headley, S. A., Claiborne, J. M., Lottes, C. R., & Korba, C. G. (1996). Hemodynamic responses associated with post-exercise hypotension in normotensive black males. *Ethnicity & Disease*, 6(1–2), 190–201. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.
- Hermansen, L., Ekblom, B., & Saltin, B. (1970). Cardiac output during submaximal and maximal treadmill and bicycle exercise. *Journal of Applied Physiology*, 29(1), 82–86. Journal Article.
- Hoffmann, P., Delle, M., & Thoren, P. (1990). Role of opioid receptors in the long-lasting blood pressure depression after electric muscle stimulation in the hind leg of the rat. *Acta Physiologica Scandinavica*, 140(2), 191–198.

Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.  
<http://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1990.tb08991.x>

Hoffmann, P., & Thoren, P. (1988). Electric muscle stimulation in the hind leg of the spontaneously hypertensive rat induces a long-lasting fall in blood pressure. *Acta Physiologica Scandinavica*, *133*(2), 211–219. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't. <http://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1988.tb08400.x>

Hubert, H. B., Feinleib, M., McNamara, P. M., & Castelli, W. P. (1983). Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: a 26-year follow-up of participants in the Framingham Heart Study. *Circulation*, *67*(5), 968–977. Journal Article.

Hulkkonen, J., Aatola, H., Palve, K., Lehtimäki, T., Hutri-Kahonen, N., Viikari, J. S., ... Kahonen, M. (2014). Determinants of exercise peak arterial blood pressure, circulatory power, and exercise cardiac power in a population based sample of Finnish male and female aged 30 to 47 years: the Cardiovascular Risk in Young Finns Study. *BMC Cardiovascular Disorders*, *14*, 35. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't. <http://doi.org/10.1186/1471-2261-14-35>

Irving, B. A., Davis, C. K., Brock, D. W., Weltman, J. Y., Swift, D., Barrett, E. J., ... Weltman, A. (2008). Effect of exercise training intensity on abdominal visceral fat and body composition. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *40*(11), 1863–1872. Journal Article, Randomized Controlled Trial, Research Support, N.I.H., Extramural. <http://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181801d40>

Isea, J. E., Piepoli, M., Adamopoulos, S., Pannarale, G., Sleight, P., & Coats, A. J. (1994). Time course of haemodynamic changes after maximal exercise. *European Journal of Clinical Investigation*, *24*(12), 824–9. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7705377>

- Janal, M. N., Colt, E. W., Clark, W. C., & Glusman, M. (1984). Pain sensitivity, mood and plasma endocrine levels in man following long-distance running: effects of naloxone. *Pain*, *19*(1), 13–25. Clinical Trial, Controlled Clinical Trial, Journal Article, Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.
- Jannig, P. R., & Cardoso, A. C. (2009). Exercícios Resistidos na hipotensão Pós-exercício em idosos hipertensos, *15*, 338–341.
- Kacin, A. (2015). Safety Considerations With Blood Flow Restricted Resistance Training, (February), 3–26.
- Kanegusuku, H., Queiroz, A. C. C., Chehuen, M. R., Costa, L. A. R., Wallerstein, L. F., Mello, M. T., ... Forjaz, C. L. M. (2011). Strength and power training did not modify cardiovascular responses to aerobic exercise in elderly subjects. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research = Revista Brasileira de Pesquisas Medicas E Biologicas / Sociedade Brasileira de Biofisica ... [et Al.]*, *44*(9), 864–870. Journal Article, Randomized Controlled Trial, Research Support, Non-U.S. Gov't.
- Kawano, H., Tanimoto, M., Yamamoto, K., Sanada, K., Gando, Y., Tabata, I., ... Miyachi, M. (2008). Resistance training in men is associated with increased arterial stiffness and blood pressure but does not adversely affect endothelial function as measured by arterial reactivity to the cold pressor test. *Experimental Physiology*, *93*(2), 296–302.  
<http://doi.org/10.1113/expphysiol.2007.039867>
- Kenney, M. J., Morgan, D. A., & Mark, A. L. (1991). Sympathetic nerve responses to sustained stimulation of somatic afferents in Dahl rats. *Journal of Hypertension*, *9*(10), 963–968. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't, Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S., Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.
- Kenney, M. J., & Seals, D. R. (1993). Postexercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension (Dallas, Tex. : 1979)*, *22*(5), 653–664. Journal Article, Review.

- Knight, D. R., Poole, D. C., Schaffartzik, W., Guy, H. J., Prediletto, R., Hogan, M. C., & Wagner, P. D. (1992). Relationship between body and leg VO<sub>2</sub> during maximal cycle ergometry. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, *73*(3), 1114–1121. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't, Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.
- Komine, H., Sugawara, J., Hayashi, K., Yoshizawa, M., & Yokoi, T. (2009). Regular endurance exercise in young men increases arterial baroreflex sensitivity through neural alteration of baroreflex arc. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, *106*(5), 1499–1505. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.  
<http://doi.org/10.1152/japplphysiol.91447.2008>
- Kulics, J. M., Collins, H. L., & DiCarlo, S. E. (1999). Postexercise hypotension is mediated by reductions in sympathetic nerve activity. *The American Journal of Physiology*, *276*(1 Pt 2), H27-32. Journal Article, Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.
- Landry, J. F., Despres, J. P., Prud'homme, D., Lamarche, B., Tremblay, A., Nadeau, A., & Bouchard, C. (1992). A study of some potential correlates of the hypotensive effects of prolonged submaximal exercise in normotensive men. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, *70*(1), 53–59. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.
- Lemaire, I., Tseng, R., & Lemaire, S. (1978). Systemic administration of beta-endorphin: potent hypotensive effect involving a serotonergic pathway. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *75*(12), 6240–6242. Journal Article.
- Lentini, A. C., McKelvie, R. S., McCartney, N., Tomlinson, C. W., & MacDougall, J. D. (1993). Left ventricular response in healthy young men during heavy-intensity weight-lifting exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, *75*(6), 2703–2710. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.

LIND, A. R., TAYLOR, S. H., HUMPHREYS, P. W., KENNELLY, B. M., & DONALD, K. W. (1964). THE CIRCULATORY EFFECTS OF SUSTAINED VOLUNTARY MUSCLE CONTRACTION. *Clinical Science*, 27, 229–244. Journal Article.

MacDonald, J. R. (2002). Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. *Journal of Human Hypertension*, 16(4), 225–236. Journal Article, Review. <http://doi.org/10.1038/sj.jhh.1001377>

MacDonald, J. R., Hogben, C. D., Tarnopolsky, M. A., & MacDougall, J. D. (2001). Post exercise hypotension is sustained during subsequent bouts of mild exercise and simulated activities of daily living. *Journal of Human Hypertension*, 15(8), 567–571. Clinical Trial, Comparative Study, Journal Article, Randomized Controlled Trial, Research Support, Non-U.S. Gov't. <http://doi.org/10.1038/sj.jhh.1001223>

MacDonald, J. R., MacDougall, J. D., & Hogben, C. D. (2000). The effects of exercising muscle mass on post exercise hypotension. *Journal of Human Hypertension*, 14(5), 317–320. Clinical Trial, Journal Article, Randomized Controlled Trial, Research Support, Non-U.S. Gov't.

MacDonald, J. R., MacDougall, J. D., & Hogben, C. D. (2000). The effects of exercise duration on post-exercise hypotension. *Journal of Human Hypertension*, 14(2), 125–129. Clinical Trial, Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.

MacDonald, J. R., MacDougall, J. D., Interisano, S. A., Smith, K. M., McCartney, N., Moroz, J. S., ... Tarnopolsky, M. A. (1999). Hypotension following mild bouts of resistance exercise and submaximal dynamic exercise. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 79(2), 148–154. Clinical Trial, Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't. <http://doi.org/10.1007/s004210050488>

MacDonald, J. R., Rosenfeld, J. M., Tarnopolsky, M. a, Hogben, C. D., Ballantyne, C. S., & MacDougall, J. D. (2002). Post exercise hypotension is

not mediated by the serotonergic system in borderline hypertensive individuals. *Journal of Human Hypertension*, 16(1), 33–39.

<http://doi.org/10.1038/sj.jhh.1001290>

MacDonald, J., MacDougall, J., & Hogben, C. (1999). The effects of exercise intensity on post exercise hypotension. *Journal of Human Hypertension*, 13(8), 527–531. Clinical Trial, Journal Article, Randomized Controlled Trial.

MacDougall, J. D., Reddan, W. G., Layton, C. R., & Dempsey, J. A. (1974). Effects of metabolic hyperthermia on performance during heavy prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology*, 36(5), 538–544. Journal Article.

MacDougall, J. D., Tuxen, D., Sale, D. G., Moroz, J. R., & Sutton, J. R. (1985). Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 58(3), 785–790. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.

Medbo, J. I., & Sejersted, O. M. (1990). Plasma potassium changes with high intensity exercise. *The Journal of Physiology*, 421, 105–122. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.

Mendes, R., Sousa, N., Garrido, N., Cavaco, B., Quaresma, L., & Reis, V. M. (2014). Can a single session of a community-based group exercise program combining step aerobics and bodyweight resistance exercise acutely reduce blood pressure? *Journal of Human Kinetics*, 43, 49–56. Journal Article. <http://doi.org/10.2478/hukin-2014-0089>

Millar, P. J., Swaine, I. L., & McGowan, C. L. (2012). Impact of resistance training on blood pressure: Are all contractions created equal? *Hypertension*, 59(4).

<http://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.112.191932>

Misner, J. E., Going, S. B., Massey, B. H., Ball, T. E., Bembien, M. G., & Essandoh, L. K. (1990). Cardiovascular response to sustained maximal voluntary static muscle contraction. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22(2), 194–199. Journal Article.

Mitchell, J. H., Payne, F. C., Saltin, B., & Schibye, B. (1980). The role of muscle mass in the cardiovascular response to static contractions. *The Journal of Physiology*, 309, 45–54. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.

Mitchell, J. H., Schibye, B., Payne, F. C. 3rd, & Saltin, B. (1981). Response of arterial blood pressure to static exercise in relation to muscle mass, force development, and electromyographic activity. *Circulation Research*, 48(6 Pt 2), 170-5. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.

Moker, E. A., Bateman, L. A., Kraus, W. E., & Pescatello, L. S. (2014). The relationship between the blood pressure responses to exercise following training and detraining periods. *PloS One*, 9(9), e105755. Journal Article, Randomized Controlled Trial, Research Support, N.I.H., Extramural. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0105755>

Montrezol, F. T., Antunes, H. K. M., D'Almeida, V., Gomes, R. J., & Medeiros, A. (2015). Resistance Training Promotes Reduction in Blood Pressure and Increase Plasma Adiponectin of Hypertensive Elderly Patients. *Journal of Hypertension-Open Access*, 2014(February). <http://doi.org/10.4172/2167-1095.1000185>

Moraes Miguel, F., Alexandre Grings, L., Borges Pereira, G., Diego Leite, R., Vieira, A., Frade de Sousa, N. M., ... Prestes, J. (2012). Different cardiovascular responses to a resistance training session in hypertensive women receiving propranolol compared with normotensive controls. *TheScientificWorldJournal*, 2012, 913271. Journal Article. <http://doi.org/10.1100/2012/913271>

Morais, P. K., Campbell, C. S. G., Sales, M. M., Motta, D. F., Moreira, S. R., Cunha, V. N. C., ... Simoes, H. G. (2011). Acute resistance exercise is more effective than aerobic exercise for 24h blood pressure control in type 2 diabetics. *Diabetes & Metabolism*, 37(2), 112–117. Comparative Study, Journal Article. <http://doi.org/10.1016/j.diabet.2010.08.008>

- Morganroth, M. L., Young, E. W., & Sparks, H. V. (1977). Prostaglandin and histaminergic mediation of prolonged vasodilation after exercise. *The American Journal of Physiology*, *233*(1), H27-33. Journal Article, Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.
- Mota, M. R., de Oliveira, R. J., Dutra, M. T., Pardono, E., Terra, D. F., Lima, R. M., ... da Silva, F. M. (2013). Acute and chronic effects of resistive exercise on blood pressure in hypertensive elderly women. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, *27*(12), 3475–80. <http://doi.org/10.1519/JSC.0b013e31828f2766>
- Nazar, K., Gasiorowska, A., Mikulski, T., Cybulski, G., Niewiadomski, W., Smorawinski, J., ... Kaciuba-Uscilko, H. (2006). Effect of 6-week endurance training on hemodynamic and neurohormonal responses to lower body negative pressure (LBNP) in healthy young men. *Journal of Physiology and Pharmacology : An Official Journal of the Polish Physiological Society*, *57*(2), 177–188. Clinical Trial, Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.
- Nogueira, S., & Costa, E. C. (2016). Intensidades de treinamento resistido e pressão arterial de idosas hipertensas - um estudo piloto Resistance training intensities and blood pressure of hypertensive older women - a pilot study, (February). <http://doi.org/10.1590/S1517-86922012000600005>
- O'Connor, P. J., Bryant, C. X., Veltri, J. P., & Gebhardt, S. M. (1993). State anxiety and ambulatory blood pressure following resistance exercise in females. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *25*(4), 516–521. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.
- Oh, H. O. (n.d.). 2 Funções, 1–3.
- O'Neal, W. T., Qureshi, W. T., Blaha, M. J., Keteyian, S. J., Brawner, C. A., & Al-Mallah, M. H. (2015). Systolic Blood Pressure Response During Exercise Stress Testing: The Henry Ford Exercise Testing (FIT) Project.

*Journal of the American Heart Association*, 4(5). Journal Article, Research Support, N.I.H., Extramural. <http://doi.org/10.1161/JAHA.115.002050>

Ozaki, H., Yasuda, T., Ogasawara, R., Sakamaki-Sunaga, M., Naito, H., & Abe, T. (2013). Effects of high-intensity and blood flow-restricted low-intensity resistance training on carotid arterial compliance: Role of blood pressure during training sessions. *European Journal of Applied Physiology*, 113(1), 167–174. <http://doi.org/10.1007/s00421-012-2422-9>

Patil, R. D., DiCarlo, S. E., & Collins, H. L. (1993). Acute exercise enhances nitric oxide modulation of vascular response to phenylephrine. *The American Journal of Physiology*, 265(4 Pt 2), H1184-8. Journal Article, Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.

Paulev, P. E., Jordal, R., Kristensen, O., & Ladefoged, J. (1984). Therapeutic effect of exercise on hypertension. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 53(2), 180–185. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.

Pescatello, L. S., Fargo, A. E., Leach, C. N. J., & Scherzer, H. H. (1991). Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation*, 83(5), 1557–1561. Journal Article.

Piepoli, M., Coats, A. J., Adamopoulos, S., Bernardi, L., Feng, Y. H., Conway, J., & Sleight, P. (1993). Persistent peripheral vasodilation and sympathetic activity in hypotension after maximal exercise. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 75(4), 1807–1814. Clinical Trial, Journal Article, Randomized Controlled Trial, Research Support, Non-U.S. Gov't.

Polito, M. D., & Farinatti, P. T. V. (2009). The effects of muscle mass and number of sets during resistance exercise on postexercise hypotension. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 23(8), 2351–2357. Journal Article, Randomized Controlled Trial. <http://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181bb71aa>

- Polito, M. D., & Farinatti, P. T. V. (2009). The effects of muscle mass and number of sets during resistance exercise on postexercise hypotension. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*, 23(8), 2351–2357. Journal Article, Randomized Controlled Trial. <http://doi.org/10.1519/JSC.0b013e3181bb71aa>
- Ponce-Garcia, I., Simarro-Rueda, M., Carbayo-Herencia, J. A., Divison-Garrote, J. A., Artigao-Rodenas, L. M., Botella-Romero, F., ... Gil-Guillen, V. F. (2015). Prognostic value of obesity on both overall mortality and cardiovascular disease in the general population. *PloS One*, 10(5), e0127369. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0127369>
- Poole, D. C., Gaesser, G. A., Hogan, M. C., Knight, D. R., & Wagner, P. D. (1992). Pulmonary and leg VO<sub>2</sub> during submaximal exercise: implications for muscular efficiency. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 72(2), 805–810. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't, Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.
- Queiroz, A. C. C., Kanegusuku, H., & Forjaz, C. L. de M. (2010). Effects of resistance training on blood pressure in the elderly. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 95(1), 135–140. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't, Review.
- Queiroz, A. C. C., Kanegusuku, H., & Forjaz, C. L. de M. (2010). Effects of resistance training on blood pressure in the elderly. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 95(1), 135–140. <http://doi.org/10.1590/S0066-782X2010000700020>
- Radegran, G., Blomstrand, E., & Saltin, B. (1999). Peak muscle perfusion and oxygen uptake in humans: importance of precise estimates of muscle mass. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 87(6), 2375–2380. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.

- Radegran, G., & Saltin, B. (2000). Human femoral artery diameter in relation to knee extensor muscle mass, peak blood flow, and oxygen uptake. *American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology*, 278(1), H162-7. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.
- Rang, H. P. (2003). *Pharmacology* (5th ed.). Edimburgo: Churchill Livingstone.
- Ray, L., Lipton, R. B., Zimmerman, M. E., Katz, M. J., & Derby, C. A. (2011). Mechanisms of association between obesity and chronic pain in the elderly. *Pain*, 152(1), 53–59. Journal Article, Research Support, N.I.H., Extramural. <http://doi.org/10.1016/j.pain.2010.08.043>
- Richardson, R. S., Kennedy, B., Knight, D. R., & Wagner, P. D. (1995). High muscle blood flows are not attenuated by recruitment of additional muscle mass. *The American Journal of Physiology*, 269(5 Pt 2), H1545-52. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't, Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.
- Richter, E. A., Kiens, B., Hargreaves, M., & Kjaer, M. (1992). Effect of arm-cranking on leg blood flow and noradrenaline spillover during leg exercise in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, 144(1), 9–14. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't. <http://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1992.tb09261.x>
- Rio-Rodriguez, D., Iglesias-Soler, E., & Fernandez Del Olmo, M. (2016). Set Configuration in Resistance Exercise: Muscle Fatigue and Cardiovascular Effects. *PloS One*, 11(3), e0151163. Journal Article. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0151163>
- Riviere, M., Louit, L., Strokosch, A., & Seitz, L. B. (2016). Variable resistance training promotes greater strength and power adaptations than traditional resistance training in elite youth rugby league players. *Journal of Strength and Conditioning Research / National Strength & Conditioning Association*. JOURNAL ARTICLE. <http://doi.org/10.1519/JSC.0000000000001574>

- Roach, R. C., Koskolou, M. D., Calbet, J. A., & Saltin, B. (1999). Arterial O<sub>2</sub> content and tension in regulation of cardiac output and leg blood flow during exercise in humans. *The American Journal of Physiology*, 276(2 Pt 2), H438-45. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.
- Rogan, A., McGregor, G., Weston, C., Krishnan, N., Higgins, R., Zehnder, D., & Ting, S. M. S. (2015). Exaggerated blood pressure response to dynamic exercise despite chronic refractory hypotension: results of a human case study. *BMC Nephrology*, 16, 81. Case Reports, Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't. <http://doi.org/10.1186/s12882-015-0076-7>
- Rossi, A., Moullec, G., Lavoie, K. L., & Bacon, S. L. (2012, March). Resistance training, blood pressure, and meta-analyses. *Hypertension*. Comment, Letter, Research Support, Non-U.S. Gov't, United States. <http://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.111.188805>
- Savard, G. K., Richter, E. A., Strange, S., Kiens, B., Christensen, N. J., & Saltin, B. (1989). Norepinephrine spillover from skeletal muscle during exercise in humans: role of muscle mass. *The American Journal of Physiology*, 257(6 Pt 2), H1812-8. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.
- Schoenfeld, B. J., Ogborn, D., & Krieger, J. W. (2016). Effects of Resistance Training Frequency on Measures of Muscle Hypertrophy: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Medicine (Auckland, N.Z.)*. REVIEW, JOURNAL ARTICLE. <http://doi.org/10.1007/s40279-016-0543-8>
- Seals, D. R., & Hagberg, J. M. (1984). The effect of exercise training on human hypertension: a review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16(3), 207–215. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't, Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.
- Seals, D. R., Rogers, M. A., Hagberg, J. M., Yamamoto, C., Cryer, P. E., & Ehsani, A. A. (1988). Left ventricular dysfunction after prolonged strenuous exercise in healthy subjects. *The American Journal of Cardiology*, 61(11), 875–879. Journal Article, Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.

- Secher, N. H., Clausen, J. P., Klausen, K., Noer, I., & Trap-Jensen, J. (1977). Central and regional circulatory effects of adding arm exercise to leg exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, *100*(3), 288–297. Journal Article. <http://doi.org/10.1111/j.1748-1716.1977.tb05952.x>
- Shepherd, J. T., Blomqvist, C. G., Lind, A. R., Mitchell, J. H., & Saltin, B. (1981). Static (isometric) exercise. Retrospection and introspection. *Circulation Research*, *48*(6 Pt 2), 1179-88. Journal Article, Review.
- Snoeckx, L. H., Abeling, H. F., Lambregts, J. A., Schmitz, J. J., Verstappen, F. T., & Reneman, R. S. (1982). Echocardiographic dimensions in athletes in relation to their training programs. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, *14*(6), 428–434. Journal Article.
- Somers, V. K., Conway, J., LeWinter, M., & Sleight, P. (1985). The role of baroreflex sensitivity in post-exercise hypotension. *Journal of Hypertension. Supplement : Official Journal of the International Society of Hypertension*, *3*(3), S129-30. Journal Article.
- Sousa, N., Mendes, R., Abrantes, C., Sampaio, J., & Oliveira, J. (2013). A randomized 9-month study of blood pressure and body fat responses to aerobic training versus combined aerobic and resistance training in older men. *Experimental Gerontology*, *48*(8), 727–733. <http://doi.org/10.1016/j.exger.2013.04.008>
- Sousa, N., Mendes, R., Abrantes, C., Sampaio, J., & Oliveira, J. (2013). Long-term effects of aerobic training versus combined aerobic and resistance training in modifying cardiovascular disease risk factors in healthy elderly men. *Geriatrics & Gerontology International*, *13*(4), 928–35. <http://doi.org/10.1111/ggi.12033>
- Sparks, H. V. (1980). Mechanism of vasodilation during and after ischemic exercise. *Federation Proceedings*, *39*(5), 1487–1490. Journal Article.
- Speretta, G. F., Silva, A. A., Vendramini, R. C., Zanesco, A., Delbin, M. A., Menani, J. V., ... Colombari, D. S. A. (2016). Resistance training prevents

the cardiovascular changes caused by high-fat diet. *Life Sciences*, 146(JANUARY), 154–162. <http://doi.org/10.1016/j.lfs.2016.01.011>

Steinberg, L. L., Sposito, M. M., Lauro, F. A., Tufik, S., Mello, M. T., Naffah-Mazzacoratti, M. G., ... Silva, A. C. (1998). Serum level of serotonin during rest and during exercise in paraplegic patients. *Spinal Cord*, 36(1), 18–20. Clinical Trial, Journal Article.

Sugawara, J., Komine, H., Miyazawa, T., Imai, T., Fisher, J. P., & Ogoh, S. (2012). Impact of chronic exercise training on the blood pressure response to orthostatic stimulation. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 112(11), 1891–1896. Comparative Study, Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't. <http://doi.org/10.1152/jappphysiol.01460.2011>

Tibana, R. A., De Sousa, N. M. F., Da Cunha Nascimento, D., Pereira, G. B., Thomas, S. G., Balsamo, S., ... Prestes, J. (2015). Correlation between acute and chronic 24-hour blood pressure response to resistance training in adult women. *International Journal of Sports Medicine*, 36(1), 82–89. <http://doi.org/10.1055/s-0034-1382017>

Tibana, R. A., Nascimento, D. da C., de Sousa, N. M. F., de Souza, V. C., Durigan, J., Vieira, A., ... Prestes, J. (2014). Enhancing of women functional status with metabolic syndrome by cardioprotective and anti-inflammatory effects of combined aerobic and resistance training. *PloS One*, 9(11), e110160. Clinical Trial, Journal Article. <http://doi.org/10.1371/journal.pone.0110160>

Tibana, R. A., Pereira, G. B., de Souza, J. C., Tajra, V., Vieira, D. C. L., Campbell, C. S. G., ... Prestes, J. (2013). Resistance training decreases 24-hour blood pressure in women with metabolic syndrome. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 5, 27. Journal Article. <http://doi.org/10.1186/1758-5996-5-27>

Tibana, R. A., Pereira, G. B., de Souza, J. C., Tajra, V., Vieira, D. C., Campbell, C. S., ... Prestes, J. (2013). Resistance training decreases 24-hour blood

pressure in women with metabolic syndrome. *Diabetology & Metabolic Syndrome*, 5(1), 27. <http://doi.org/10.1186/1758-5996-5-27>

Tjonna, A. E., Lee, S. J., Rognmo, O., Stolen, T. O., Bye, A., Haram, P. M., ... Wisloff, U. (2008). Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. *Circulation*, 118(4), 346–354. Journal Article, Randomized Controlled Trial, Research Support, N.I.H., Extramural, Research Support, Non-U.S. Gov't, Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S.  
<http://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.108.772822>

Trinity, J. D., Broxterman, R. M., & Richardson, R. S. (2016). Regulation of exercise blood flow: Role of free radicals. *Free Radical Biology & Medicine*, 98, 90–102. Journal Article.  
<http://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2016.01.017>

VanNess, J. M., Takata, H. J., & Overton, J. M. (1996). Attenuated blood pressure responsiveness during post-exercise hypotension. *Clinical and Experimental Hypertension (New York, N.Y. : 1993)*, 18(7), 891–900. Journal Article.

Veloso, J., Polito, M. D., Riera, T., Celes, R., Vidal, J. C., & Bottaro, M. (2010). [Effects of rest interval between exercise sets on blood pressure after resistance exercises]. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 94(4), 512–518. English Abstract, Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.

Volianitis, S., Krstrup, P., Dawson, E., & Secher, N. H. (2003). Arm blood flow and oxygenation on the transition from arm to combined arm and leg exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 547(Pt 2), 641–648. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.  
<http://doi.org/10.1113/jphysiol.2002.034496>

Volianitis, S., & Secher, N. H. (2002). Arm blood flow and metabolism during arm and combined arm and leg exercise in humans. *The Journal of*

*Physiology*, 544(Pt 3), 977–984. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.

Wanderley, F. A. C., Moreira, A., Sokhatska, O., Palmares, C., Moreira, P., Sandercock, G., ... Carvalho, J. (2013). Differential responses of adiposity, inflammation and autonomic function to aerobic versus resistance training in older adults. *Experimental Gerontology*, 48(3), 326–333. <http://doi.org/10.1016/j.exger.2013.01.002>

Ward, M. E. (1999). Dilation of rat diaphragmatic arterioles by flow and hypoxia: roles of nitric oxide and prostaglandins. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 86(5), 1644–1650. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.

Wilcox, R. G., Bennett, T., Brown, A. M., & Macdonald, I. A. (1982). Is exercise good for high blood pressure? *British Medical Journal (Clinical Research Ed.)*, 285(6344), 767–769. Journal Article.

Wilcox, R. G., Bennett, T., Macdonald, I. A., Broughton Pipkin, F., & Baylis, P. H. (1987). Post-exercise hypotension: the effects of epanolol or atenolol on some hormonal and cardiovascular variables in hypertensive men. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 24(2), 151–162. Clinical Trial, Comparative Study, Journal Article, Randomized Controlled Trial, Research Support, Non-U.S. Gov't.

Williams, A. D., Ahuja, K. D. K., Almond, J. B., Robertson, I. K., & Ball, M. J. (2013). Progressive resistance training might improve vascular function in older women but not in older men. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 16(1), 76–81. <http://doi.org/10.1016/j.jsams.2012.05.001>

Williams, C. A. (1991). Effect of muscle mass on the pressor response in man during isometric contractions. *The Journal of Physiology*, 435, 573–584. Journal Article, Research Support, Non-U.S. Gov't.

Wilson, J. R., & Kapoor, S. C. (1993). Contribution of prostaglandins to exercise-induced vasodilation in humans. *The American Journal of*

*Physiology*, 265(1 Pt 2), H171-5. Journal Article, Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S., Research Support, U.S. Gov't, P.H.S.

Yilmaz, D. C., Buyukakilli, B., Gurgul, S., & Rencuzogullari, I. (2013). Adaptation of heart to training: a comparative study using echocardiography & impedance cardiography in male & female athletes. *The Indian Journal of Medical Research*, 137(6), 1111–1120. Comparative Study, Journal Article.

Human Cardiovascular Control | Loring B. Rowell | 9780195073621 | Oxford University Press Canada. (n.d.). Retrieved from <http://www.oupcanada.com/catalog/9780195073621.html>

## Capitulo VII. - Anexos

# 1 Anexos

## 1.1 Anexo I – Anamnese

Código \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_ Idade \_\_\_\_\_ Altura \_\_\_\_\_ Peso \_\_\_\_\_

Leia cuidadosamente e preencha o formulário desta ficha em a maior fidelidade possível.

1. **Possui alguma doença crónica (Diabetes, Hipertensão, dislipidemia)?** \_\_\_\_\_

Se sim, Qual/Quais?

\_\_\_\_\_

2. **Possui alguma Lesão (Muscular, ossea...)?** \_\_\_\_\_

Se sim, Qual/Quais e

onde? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

3. **Já foi sujeito a algum tipo de cirurgia?** \_\_\_\_\_

Se sim, que tipo de cirurgia e em que região do

Corpo? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

4. **Tem familiares diretos com algum tipo de doença?** \_\_\_\_\_

Se sim,

qual/quais? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

5. **Sente algum tipo de dor ou desconforto regularmente?** \_\_\_\_\_

Se sim, Onde?

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Impede de fazer alguma tarefa ou movimento?

Qual? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

6. **Sentiu algum tipo de dor ou desconforto nas ultimas 24 horas?** \_\_\_\_\_

Se sim, Onde?

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Esse desconforto/dor te impede de fazer alguma tarefa ou movimento?

Qual? \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

7. **Toma algum tipo de medicação regularmente?** \_\_\_\_\_

Se sim, qual ou quais?

\_\_\_\_\_

Para que efeito?

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

Em que quantidade?

---

**8. Nas ultimas 24 horas tomou algum tipo de medicamento?**

Se sim, qual ou quais?

---

Para que efeito?

---

\_\_\_\_\_

Em que quantidade?

---

—

## 1.2 Questionario de Actividade Fisica

### Nivel de Actividade Fisica

A preencher pelo investigado

- 1. Pratica alguma modalidade desportiva de forma competitiva (ex.: Futebol, natação...)?** \_\_\_\_\_  
Se sim, Quantas vezes por semana? \_\_\_\_\_ Qual a duração diaria? \_\_\_\_\_
- 2. Pratica algum desporto ou atividade fisica de forma recreativa (ex.: Juego de futebol com os amigos, jogging, ida ao ginásio...)?**  
Se sim, Quantas vezes por semana? \_\_\_\_\_ Qual a duração diaria? \_\_\_\_\_
- 3. Considera que tem um emprego exigente a nivel fisico (ex.: carregar cargas elevadas, serviços de pedreiro...)?** \_\_\_\_\_  
Se sim, O que faz o seu emprego ser exigente?  
\_\_\_\_\_
- 4. Faz caminhadas regularmente como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?** \_\_\_\_\_  
Quanto tempo duram essas caminhadas por dia, em média?  
\_\_\_\_\_
- 5. Realiza atividades do quotidiano que exijam que se mantenha em pé durante o dia (ex.: serviços domesticos, lavar o carro, jardinagem...)?**  
Em média quanto tempo dispense diariamente para essas atividades? \_\_\_\_\_

Sujeito	Leve		Moderada		Vigorosa		Classificação
	F	D	F	D	F	D	

--	--	--	--	--	--	--	--

6. Em média, quanto tempo dispende diariamente para atividades em que permaneça sentado ou deitado (ex.: Assistir televisão, estudar, fazer refeições, utilizar o computador...)? \_\_\_\_\_

A preencher pelo Investigador, com base na Classificação do nível de Atividade Física IPAQ  
 F – Frequência / D - Duração

### 1.3 Questionario de Alimentação

#### Alimentação

1. Na Tabela abaixo, faça um X nos alimentos que você ingeriu nas últimas 24 horas e coloque a quantidade estimada de cada alimento na coluna imediatamente a direita de cada alimento?

Alimento	Quantidade	Alimento	Quantidade	Alimento	Quantidade
Café		Gengibre		Óleos de peixe	
Canela		Linhaça		Óleo de coco	
Carbo-hidratos		Mostarda		Toranja	
Pimenta vermelha		Nozes		Vegetais crus	
Chá verde		Óleo de prímula		Salmão	
Água gelada		Abacaxi			
Hortelã		Vinagre de maçã			
Açafrão		Peru			
Brócolos		Chocolate negro			
Laranja		Couve			

## 1.4 Anexo II – Par-Q Teste

O Par-Q teste (ACSM, 2007) é composto por 7 perguntas sendo todas estas individualizadas a cada sujeito. Apenas se tem duas opções na escolha das respostas (sim e não). Caso o sujeito responda afirmativamente a qualquer um das seguintes questões, este não poderá participar da amostra do estudo:

- i) Alguma vez, algum médico o informou que tem um problema cardíaco e que só poderia efetuar alguma atividade física após recomendação médica? \_\_\_\_\_
- ii) Sente alguma dor no peito quando está a fazer alguma atividade física? \_\_\_\_\_
- iii) No mês passado, teve alguma dor no peito quando não estava a fazer atividade física? \_\_\_\_\_
- iv) Alguma vez perdeu o equilíbrio por causa de uma tontura ou alguma vez ficou inconsciente? \_\_\_\_\_
- v) Tem algum problema ósseo ou articular que pode piorar com a alteração do tipo da sua atividade física? \_\_\_\_\_
- vi) Frequentemente o seu médico receita-lhe medicamentos para a pressão arterial ou para problemas cardíacos? \_\_\_\_\_
- vii) Você sabe de mais alguma razão pela qual não deva realizar atividade física? \_\_\_\_\_.

## 1.5 Anexo III – Termo de Consentimento

Eu, \_\_\_\_\_, portador do B.I. no \_\_\_\_\_ do Arq. De Identificação de \_\_\_\_\_, emitido em \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_, declaro que fui suficientemente informado das finalidades, benefícios esperados e riscos associados com a realização dos testes ou das atividades. Foi-me dada a oportunidade de formular questões e colocar dúvidas e estou na posse de informação suficiente para poder assinar o termo de consentimento.

Assumo a responsabilidade de eventuais lesões ou situações de risco de saúde que possam resultar do facto de não apresentar declaração médica que autorize a prática de atividade física. Assumo ainda a responsabilidade da ocorrência das situações nefastas para a minha saúde, que resultem do não cumprimento das indicações técnicas da UTAD.

É da minha inteira responsabilidade o não cumprimento do programa de exercícios e/ou de recomendações fornecidas pelos técnicos da UTAD.

Vila Real, UTAD \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2014

Assinatura

\_\_\_\_\_

