Suplemento da Revista da
SOCESP
Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo

EXERCÍCIO FÍSICO E PRESSÃO ARTERIAL: EFEITOS, MECANISMOS, INFLUÊNCIAS E IMPLICAÇÕES NA HIPERTENSÃO ARTERIAL

PHYSICAL EXERCISE AND BLOOD PRESSURE: EFFECTS, MECHANISMS, INFLUENCES AND IMPACTS ON HYPERTENSION

Luan Morais Azevêdo[1]
Laura Gomes Oliveira e Silva[1]
Julio Cesar Silva de Sousa[1]
Rafael Yokoyama Fecchio[1]
Leandro Campos de Brito[1]
Claudia Lucia de Moraes Forjaz[1]

1. Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (LAHAM-EEFEUSP). Laboratório de Hemodinâmica da Atividade Motora. São Paulo, SP, Brasil.

Correspondência:
Claudia Lucia de Moraes Forjaz.
Av. Prof. Mello Moraes, 65. Butantã. São Paulo, SP. Brasil. CEP: 05508-030.
cforjaz@usp.br

Recebido em 13/09/2019,
Aceito em 08/10/2019

RESUMO

O exercício físico é recomendado no tratamento da hipertensão arterial. Agudamente, a execução do exercício promove aumento da pressão arterial (PA), mas, no período de recuperação pós-exercício, é possível evidenciar redução da PA e, principalmente, após um período de treinamento físico crônico, pode haver diminuição da PA clínica e de 24 horas dos hipertensos. Apesar desses efeitos serem conhecidos, sua magnitude e mecanismos dependem do tipo de exercício executado e de suas características. Este artigo revê os efeitos agudos e crônicos clássicos do exercício aeróbico e os efeitos mais recentemente estudados dos exercícios resistidos isométrico e dinâmico na PA, seus mecanismos e fatores de influência, ressaltando os pontos que embasam as recomendações atuais sobre o uso do exercício na hipertensão arterial. O conhecimento atual demonstra que: 1) o exercício aeróbico promove aumento da PA sistólica durante sua execução, gera hipotensão pós-exercício clinicamente relevante e reduz a PA clínica e de 24 horas após o treinamento; 2) o exercício resistido isométrico promove aumento progressivo da PA sistólica e diastólica durante sua execução, não produz hipotensão pós-exercício consistente e reduz a PA clínica após o treinamento, mas esse efeito hipotensor ocorre com um protocolo específico de exercício de *handgrip;* e 3) o exercício resistido dinâmico promove grande aumento da PA sistólica e diastólica durante sua execução, gera hipotensão pós-exercício cuja relevância clínica ainda precisa ser comprovada e parece diminuir a PA clínica, mas não a ambulatorial, após o treinamento. Face a esses conhecimentos, o treinamento aeróbico complementado pelo resistido dinâmico é recomendado na hipertensão.

Descritores: Exercício Agudo; Treinamento Físico; Pressão Arterial.

ABSTRACT

Physical exercise is recommended for hypertension treatment. Acutely, exercise execution increases blood pressure (BP), but, during the recovery period, BP decreases, and after a chronic training period, clinic and ambulatory BP may decrease in hypertensives. Despite these known effects of exercise, their magnitude and mechanisms depend on the type of exercise and its characteristics. This article reviews the classical acute and chronic effects of aerobic exercise and the more recent knowledge about isometric and dynamic resistance exercises on BP, its mechanisms and factors of influence, highlighting the aspects underlying exercise recommendations for hypertension. Current scientific knowledge shows that: 1) aerobic exercise increases systolic BP during its execution, produces a clinically significant post-exercise hypotension, and chronically decreases clinic and 24-hour BP; 2) isometric resistance exercise produces a progressive increase in systolic and diastolic BP during its execution, does not promote consistent post-exercise hypotension, and decreases clinic BP after training, but this hypotensive effect results from a specific protocol of isometric handgrip; and 3) dynamic resistance exercise produces a huge progressive increase in systolic and diastolic BP during its execution, promotes post-exercise hypotension with questionable clinical relevance, and seems to decrease clinic but not ambulatory BP after training. Based on this current knowledge, regular aerobic exercise complemented by dynamic resistance exercise is recommended for hypertension.

Keywords: *Acute Exercise; Physical Training; Arterial Pressure.*

 http://dx.doi.org/10.29381/0103-8559/20192904415-22

INTRODUÇÃO

A manutenção da pressão arterial (PA) em níveis adequados para suprir as demandas de perfusão tecidual é fundamental no organismo humano. Agudamente, situações de estresse, como a execução de um exercício físico, impõem a necessidade de aumento da perfusão tecidual e, consequentemente, de aumento transitório da PA.[1] Por outro lado, condições crônicas patológicas, como a hipertensão arterial, provocam aumento sustentado da PA, que prejudicam a função de diversos órgãos.[2] No entanto, a execução regular do exercício físico pode reduzir a PA de hipertensos, sendo um importante tratamento não farmacológico.[2,3] Porém, para se utilizar o treinamento físico no tratamento da hipertensão arterial, é necessário entender os efeitos agudos e crônicos dos diferentes tipos de exercício físico na PA, conhecendo os mecanismos subjacentes a esses efeitos e os possíveis fatores de influência. O objetivo dessa revisão é descrever o conhecimento atual sobre esses aspectos.

CONCEITOS RELACIONADOS AO EXERCÍCIO

Consideram-se efeitos agudos do exercício físico, aqueles que decorrem de uma única sessão de exercício, incluindo as respostas observadas durante a execução e no período recuperação pós-exercício. Por outro lado, os efeitos crônicos referem-se às adaptações resultantes de um período de treinamento regular.[1,3]

Considerando-se os tipos de exercício, a presente revisão aborda os exercícios aeróbicos, resistidos isométricos e resistidos dinâmicos. O exercício aeróbico é definido como aquele que utiliza, predominantemente, a via aeróbia para a produção de energia. Nessa revisão, o exercício aeróbico abordado refere-se àquele executado com grande massa muscular, que se contrai ciclicamente (pedalar numa bicicleta, caminhada, corrida, etc) em intensidade baixa e moderada (40 a 70% do consumo máximo de oxigênio) por prolongado período de tempo (mais de 15 min).[1] O exercício resistido é definido pela contração da musculatura de um segmento corporal contra uma resistência que se opõe ao movimento. Quando essa contração não resulta em movimento articular, o exercício é isométrico e quando há movimento articular, é dinâmico.[1]

EXERCÍCIO AERÓBICO

Ao executar um exercício aeróbico, seu planejamento estimula mecanismos neurais do córtex cerebral e de áreas subcorticais, denominados "comando central". Esse mecanismo reduz a atividade nervosa parassimpática (ANP) e aumenta a atividade nervosa simpática (ANS). A seguir, ao se iniciar a contração muscular, ocorre a ativação do "reflexo pressor do exercício". Esse reflexo é formado por fibras sensoriais aferentes do grupo III que percebem a deformação mecânica da musculatura (chamado de "mecanorreflexo") e por fibras do grupo IV sensíveis às mudanças metabólicas (chamado de "metaborreflexo"). Assim, já no início das contrações musculares, a ativação do mecanorreflexo contribui para a diminuição da ANP e aumento da ANS e, na medida em que o exercício se intensifica e produz metabólitos que se acumulam na musculatura, o metaborreflexo é ativado estimulando ainda mais a ANS. O aumento da ANS estimula, entre outras ações, a produção e liberação de adrenalina.[4,5] A redução da ANP, o aumento da ANS e a liberação de adrenalina agem no nó sinusal aumentando a frequência cardíaca (FC). Em paralelo, o aumento da ANS e a adrenalina promovem aumento da contratilidade miocárdica, aumentando a força de contração, o que associado ao aumento do retorno venoso facilitado pela bomba muscular resultante das contrações musculares em torno das veias periféricas, promove aumento do volume sistólico (VS).[1,4] Assim, durante o exercício aeróbico, observa-se aumento da FC e do VS, aumentando o débito cardíaco (DC), o que fornece nutrientes e oxigênio para a musculatura ativa.[1]

Além das modificações na função cardíaca, as alterações dos mecanismos neurais, vasculares e hormonais produzidos pelo exercício aeróbico provocam o redirecionamento do sangue para as regiões ativas. O aumento da ANS agindo nos receptores α-adrenérgicos das arteríolas das regiões não ativas (e.g. região esplâncnica) promove vasoconstrição dessas regiões, enquanto que nas regiões ativas, esse efeito vasoconstrictor simpático é diminuído pela presença dos metabólitos (histamina, adenosina, íons de hidrogênio, entre outros) oriundos da contração muscular, que estimulam a vasodilatação, proporcionando um fenômeno denominado "simpatólise funcional."[6] Além disso, estímulos endoteliais gerados pelo estresse de cisalhamento do sangue na parede dos vasos estimulam a secreção de óxido nítrico (NO), um potente vasodilatador.[6] Dessa forma, durante o exercício aeróbico observa-se vasoconstrição e aumento da resistência vascular das regiões inativas, mas vasodilatação e redução da resistência vascular da região ativa. Esses ajustes resultam em manutenção ou mesmo redução da resistência vascular periférica total (RVP) na dependência da relação de tamanho das regiões ativas e inativas.[1]

Diante do exposto, durante a realização do exercício aeróbico, o DC aumenta pelo aumento da FC e do VS, enquanto que a RVP se mantém ou diminui. Tais ajustes elevam a pressão arterial (PA) sistólica (PAS) e mantém ou diminuem a pressão arterial diastólica (PAD).[1] (Figura 1A e B)

Vários fatores modificam as respostas durante o exercício aeróbico. Uma maior massa muscular (e.g. correr *vs*. pedalar) promove vasodilatação em uma maior área, gerando redução mais expressiva da RVP e da PAD, com menor aumento da PAS.[1] Com o aumento da intensidade (e.g. pedalando em 50 *vs*. 100w) há maior ativação do comando central e do mecanorreflexo, o que resulta em maior ativação simpática e desativação parassimpática, gerando maior aumento da FC, VS, DC e PAS.[1] Quanto à duração, quando realizado na mesma intensidade, os mecanismos reguladores centrais e periféricos são ativados no início do exercício e se estabilizam após três a seis minutos de esforço (fase de equilíbrio). Assim, FC, VS, DC, RVP e PA se mantêm estáveis ao longo do tempo de exercício.[1]

Quando o exercício cessa, a ativação do comando central e do metaborreflexo é interrompida,[1,7] levando à reativação parassimpática e desativação simpática. Esses ajustes fazem com que a FC reduza rapidamente no primeiro minuto de recuperação (reativação parassimpática) e de forma mais lenta nos minutos seguintes (reativação parassimpática somada à retirada simpática).[8] Concomitantemente, a cessação das contrações interrompe a bomba muscular, reduzindo o retorno venoso e o VS. Assim, imediatamente após o exercício, o

DC diminui. Para completar, os metabólitos produzidos pelo exercício mantêm a região ativa vasodilatada e a RVP reduzida. Como consequência dessas ações, a PA diminui imediatamente após o exercício.[7] Essa redução é grande e pode provocar sintomas de hipoperfusão cerebral (tontura e desmaios) quando o exercício intenso é interrompido abruptamente, mas é lenta e sem consequências clínicas quando a recuperação é feita de forma gradual e/ou após um exercício leve ou moderado.[7]

Além da resposta imediata de redução da PA pós-exercício, mais tardiamente no período de recuperação (30 - 120 min) a PA permanece reduzida em comparação aos valores pré-exercício ou aos obtidos em um dia sem a execução de exercício, o que é denominado "hipotensão pós-exercício" (HPE) apesar de não se acompanhar de sintomas nem síncope.[3,7,9] (Figura 1A) A HPE possui relevância clínica, pois ocorre em hipertensos, apresenta magnitude significante e permanece por várias horas pós-exercício.[3,7,9] Uma metanálise relatou reduções de -6/-4 mmHg para PAS/PAD após o exercício aeróbico[10] e a duração da HPE já foi observada por até 16h pós-exercício,[11] sendo frequentemente observada diminuição da média da PA de 24 horas pós-exercício.[12] Além disso, a HPE pode predizer o efeito crônico do treinamento aeróbico (i.e. indivíduos com maior HPE são os com maior redução da PA após o treinamento), podendo ser usada para identificar os indivíduos responsivos ao treinamento.[7,9]

Vários fatores influenciam a HPE aeróbico. Nesse sentido,[9,10] indivíduos hipertensos do sexo masculino, com maior PA pré-exercício, mais jovens e com menor condicionamento físico apresentam maior redução da PA pós-exercício.[9] Além disso, a HPE é maior após exercícios de maior duração e que envolvem maior massa muscular.[9,10] Quanto à intensidade do exercício, exercícios com intensidade mais alta parecem promover maior HPE,[9,10] porém quando o gasto calórico total é igual entre os exercícios, o efeito da intensidade desaparece.[9,13] Para completar, os exercícios realizados pela manhã possuem maior efeito hipotensor em relação a um dia controle, mas os exercícios realizados à tarde promovem maior redução da PA em relação aos valores pré-exercício.[14]

Os mecanismos responsáveis pela HPE aeróbico não são totalmente compreendidos.[15] (Figura 1C) Em relação aos determinantes hemodinâmicos, a diminuição da RVP é o mecanismo mais relatado, enquanto que a redução do DC parece ocorrer em situações específicas, como em idosos, hipertensos, obesos e quando a avaliação é realizada na posição sentada pós-exercício.[15] Nos estudos que observaram redução da RVP, ela foi atribuída à atenuação da ANS resultante da mudança do ponto de operação do barorreflexo para uma menor PA[16] e à redução da responsividade dos receptores α-adrenérgicos, permitindo a manutenção da vasodilatação após o exercício.[17] Além disso, a ação local do sistema histaminérgico sustentando a vasodilatação pós-exercício aeróbico foi relatada,[18] bem como a redução da atividade do sistema renina-angiotensina.[19] Por outro lado, nas ocasiões em que há diminuição do DC, ela decorre da redução do VS relacionada à diminuição do retorno venoso devido ao aumento da complacência venosa, sendo que essa diminuição não é compensada apesar da FC se manter elevada pós-exercício pela redução da sensibilidade barorreflexa cardíaca.[15]

Cronicamente, o treinamento aeróbico também reduz a PA, com uma importante metanálise[20] evidenciando reduções

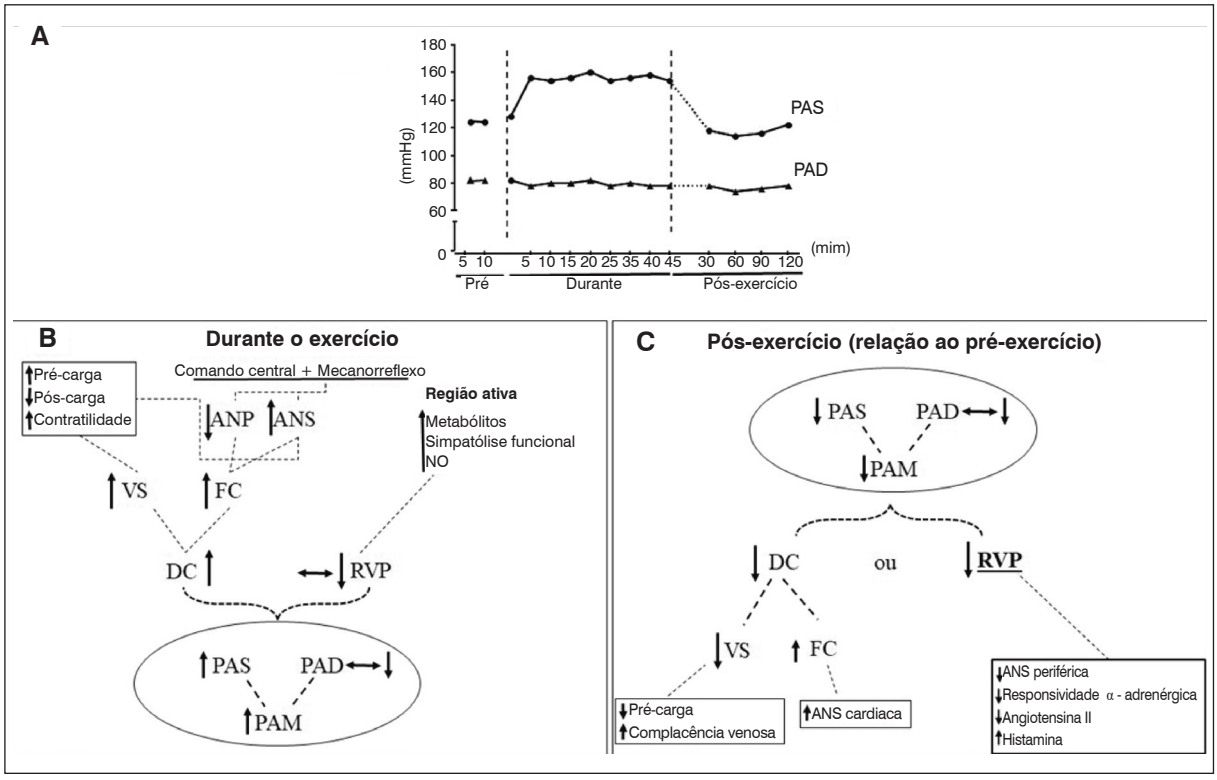


Figura 1. Quadro ilustrativo dos comportamentos da pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) bem como de seus mecanismos durante (painel A e B) e após (painel A e C) a execução de um exercício aeróbico. VS-volume sistólico, FC – frequência cardíaca, ANP – atividade nervosa parassimpática, ANS – atividade nervosa simpática, DC – débito cardíaco, NO – óxido nítrico, RVP – resistência vascular periférica, PAM – pressão arterial média..

médias de -3,5/-2,5 mmHg para as PAS/PAD clínicas. Ressalta-se, no entanto, que esse efeito hipotensor é evidente apenas em indivíduos com PA elevada. Assim, o treinamento aeróbico não reduz a PAS/PAD de normotensos, mas produz uma redução de -2/-2 mmHg em pré-hipertensos e de -8/-5 mmHg em hipertensos.[20] Além disso, esse treinamento também pode alterar a PA ambulatorial (durante a execução das tarefas diárias), reduzindo em -4,0/-2,8, -3,8/-2,7 e -2,4/-1,7mmHg as médias de 24h, vigília e sono das PAS/PAD, respectivamente,[21] sendo esse efeito também mais evidente quando a PA está elevada. Adicionalmente, a PA em situações de estresse cognitivo-emocional (e.g. falar em público, fazer contas) ou físico (durante o exercício) também diminui com o treinamento aeróbico.[3]

A redução da PA com o treinamento aeróbico decorre de adaptações estruturais e funcionais. (Figura 2) O treinamento aeróbico estimula o remodelamento cardíaco, promovendo hipertrofia miocárdica e aumento do ventrículo esquerdo,[1] além de alterar a estrutura vascular, diminuindo a espessura da parede das artérias[22] e estimulando a angiogênese.[23] Essas alterações promovem aumento do VS[1] e diminuição da rigidez arterial.[24] De maneira complementar, o treinamento reduz a ANS[25] e aumenta a biodisponibilidade de NO, melhorando a função endotelial.[26] A redução da ANS cardíaca promove bradicardia (redução da FC) que compensa o aumento do VS, fazendo com que o DC se mantenha;[1] enquanto que a redução da ANS periférica juntamente com a melhora da função endotelial diminuem o tônus vascular periférico, reduzindo a RVP.[27] Assim, a redução da rigidez arterial e da RVP concomitante à manutenção do DC resultam em redução da PA. Ressalta-se, no entanto, que as adaptações vasculares ocorrem apenas quando há alterações antes do treinamento, o que explica a ausência de efeito hipotensor em indivíduos saudáveis. Em complemento, estudos recentes têm demonstrado que as adaptações obtidas com o treinamento aeróbico se associam aos efeitos desse treinamento favorecendo a síntese de antioxidantes, restaurando o balanço redox[28] e reduzindo os marcadores inflamatórios, como interleucina-6, fator de necrose tumoral-α e proteína C-reativa.[29]

Diversos fatores modulam o efeito do treinamento aeróbico na redução da PA. O principal deles é o valor inicial da PA, mas as características do treinamento também afetam essa adaptação, com os maiores efeitos sendo observados com o treinamento de intensidade moderada (40 a 70% do VO_2pico) com sessões de 30 a 45 min, totalizando 150 a 210 minutos por semana.[20] Além disso, um estudo recente[14] evidenciou que o treinamento realizado ao final do dia pode promover maior redução da PA que o realizado pela manhã.

EXERCÍCIO RESISTIDO

Considerando a execução do exercício resistido isométrico, (Figura 3A) o planejamento da ação motora ativa o comando central, que reduz a ANP e aumenta a ANS,[5] aumentando imediatamente a FC.[1] Simultaneamente, a contração muscular mantida eleva a pressão intramuscular, ocasionando oclusão vascular, o que aumenta de imediato a resistência vascular da região ativa.[30] Com a continuação da contração, a oclusão promove acúmulo de metabólitos, ativando progressivamente o metaborreflexo muscular e aumentando a ANS periférica, o que provoca vasoconstrição dos territórios inativos.[5] Assim, há aumento progressivo da RVP durante o exercício isométrico.[31] Por outro lado, a manutenção da contração promove redução do retorno venoso, diminuindo o VS, o que não é compensado apesar do aumento progressivo da FC, resultando em redução do DC.[32] Portanto, no início exercício isométrico, as PAS/PAD aumentam, principalmente, pelo aumento da FC e da resistência vascular local. Porém, ao longo da execução, elas continuam aumentando pelo aumento da resistência vascular nos territórios inativos, que aumenta a RVP apesar da redução do DC.[32]

Ressalta-se que os aumentos da PAS/PAD nos exercícios isométricos são grandes, promovendo elevações da PA média de 25±3 mmHg em contrações com pequena massa muscular (como a preensão manual com o *handgrip*) mantidas por curto período (três minutos) em intensidade baixa (30% da contração voluntária máxima – CVM).[31] Porém, esse aumento é influenciado por fatores que modificam o grau de oclusão vascular. Assim, contrações entre 30 e 40% da CVM geram oclusão vascular parcial, mas contrações acima de 60% da CVM produzem oclusão vascular total,[30] de modo que quanto maior a intensidade do exercício isométrico, maior a oclusão

	Aeróbico	Isométrico	Dinâmico
Pressão Arterial			
Clínica	↓	↓ (handgrip)	↔ ou ↓
Ambulatorial	↓	?	?
Mecanismos			
Função Endotelial	↑ (efeito sistêmico)	↑ (efeito local)	↑ (efeito sistêmico)
Rigidez arterial	↓	?	?
Regulação simpática	↓	↔ ou ↓	↔
Estresse Oxidativo	↓	↔ ou ↑	?
Inflamação	↓	?	?

Figura 2. Quadro ilustrativo dos efeitos dos treinamentos aeróbico, resistido isométrico e resistido dinâmico na pressão arterial e alguns mecanismos de regulação dessa pressão.↓ - diminui, ↔- mantém, ↑ - aumenta, ? – não conhecido.

vascular, o acúmulo de metabólitos, a vasoconstrição, a RVP e a elevação das PAS/PAD. Também se observa uma relação direta do aumento da PAS/PAD com o tamanho da massa muscular contraída. Seals *et al.*[31] relataram aumentos da PA média de 25±3 mmHg no *handgrip*, 39±3 mmHg na extensão de joelhos e 51±3 mmHg no levantamento terra. Para finalizar, a duração da contração também promove aumento progressivo da PA, devido ao acúmulo progressivo de metabólitos.

Considerando-se a execução do exercício resistido dinâmico, os mecanismos se assemelham, em parte, aos do exercício isométrico (Figura 3B). Inicialmente, há ativação do comando central, levando à redução da ANP e aumento da ANS, o que aumenta de imediato a FC.[5] Porém, diferentemente do exercício isométrico, no dinâmico, as contrações sequenciais da musculatura estimulam o mecanorreflexo muscular, intensificando essas alterações autonômicas. Simultaneamente, a contração muscular intermitente provoca redução do retorno venoso durante a contração, mas aumento nos períodos de relaxamento, de modo que o VS não diminui nesse exercício e, consequentemente, o DC aumenta.[1] Adicionalmente, as contrações provocam oclusão vascular intermitente, possibilitando a remoção apenas parcial dos metabólitos e, consequentemente, ativando o metaborreflexo muscular, que contribui ainda mais para o aumento da ANS.[5] A oclusão vascular aumenta ainda a resistência vascular da região ativa e a ativação da ANS contribui para aumentar resistências das regiões inativas, elevando a RVP, que conjuntamente com o aumento do DC, provoca grande aumento da PA.[33] Assim, diferentemente do aumento linear progressivo da PA observado no exercício resistido isométrico, o exercício resistido dinâmico provoca aumento intermitente da PA, havendo aumento durante a fase concêntrica, redução no período de travamento, novo aumento de menor magnitude durante a contração excêntrica e nova redução no intervalo entre as repetições.[34] Ao longo da série, a cada repetição a fadiga é maior, a intensidade relativa aumenta e, consequentemente, o grau de oclusão e o acúmulo de metabólitos progride, o que ativa ainda mais os mecanismos supracitados, gerando aumento progressivo da PA ao longo da série com os maiores valores sendo alcançados próximo à fadiga concêntrica.[33]

Dessa forma, durante a execução de exercícios resistidos dinâmicos, valores extremamente elevados de PA já foram relatados, com MacDougall *et al.*[33] observando PAS de até 480 mmHg. Diversos fatores influenciam essa resposta. Quanto maior a massa muscular exercitada, maior é o aumento da PA durante o exercício,[35] desde que a intensidade e o número de repetições sejam mantidos. Quanto maior a intensidade do exercício, maior o aumento da PA para o mesmo número de repetições,[35] porém se exercícios de diferentes intensidade são conduzidos até a fadiga concêntrica, o que implica em menos repetições no exercício mais intenso, o aumento da PA é semelhante.[36] Dessa forma, o aumento da PA no exercício resistido dinâmico depende da associação da massa muscular exercitada, da intensidade do exercício e do número de repetições. Além disso, para um mesmo exercício, indivíduos hipertensos apresentam maior aumento da PA do que os normotensos.[36]

As respostas da PA após o exercício resistido isométrico foram pouco estudadas e os dados existentes se restringem quase que exclusivamente ao exercício isométrico de *handgrip* utilizando um protocolo de quatro séries de dois minutos de contração em 30% da CVM com dois minuto de descanso entre as séries. Com esse protocolo, a ocorrência da HPE isométrico ainda é controversa, com alguns estudos não

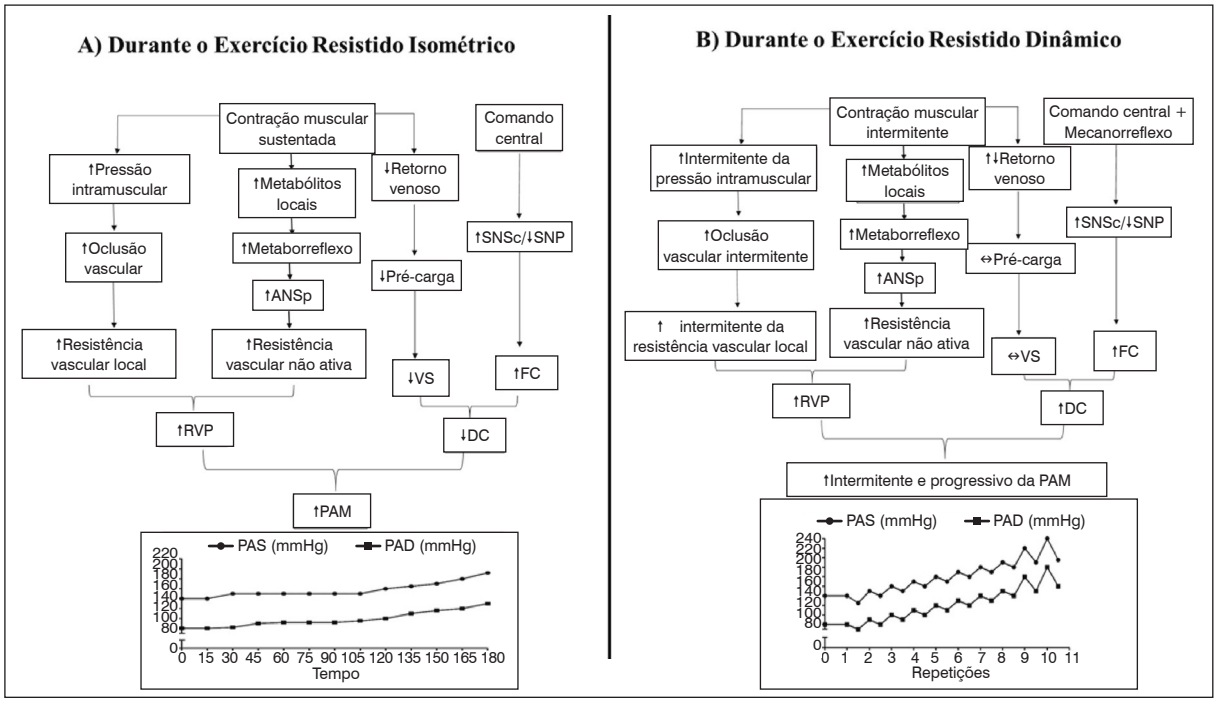


Figura 3. Quadro ilustrativo do comportamento da pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) bem como de seus mecanismos durante execução de um exercício resistido isométrico (painel A) e dinâmico (painel B). VS-volume sistólico, FC – frequência cardíaca, ANP – atividade nervosa parassimpática, ANS – atividade nervosa simpática, c – cardíaca, p – periférica, DC – débito cardíaco, RVP – resistência vascular periférica, PAM – pressão arterial média.

observando redução da PA[37] e outros apontando diminuições de até 20 mmHg na PAS nos 60 minutos de recuperação.[38]

Os possíveis mecanismos dessa resposta foram ainda menos estudados, mas a melhora do controle autonômico, com aumento da ANP e melhora da sensibilidade barorreflexa, foi relatada em um estudo,[39] enquanto que outro estudo[40] observou aumentos do fluxo sanguíneo e da condutância vascular acompanhados de redução da função endotelial após o exercício isométrico.

Considerando-se o exercício resistido dinâmico, a resposta hipotensora pós-exercício é semelhante à obtida com o exercício aeróbico.[10] A interrupção abrupta do exercício, principalmente quando de alta intensidade, promove vasodilatação da musculatura ativa com diminuição da RVP, do retorno venoso, do VS, do DC e, consequentemente, com redução intensa da PA que pode causar sintomas e síncope.[7] Ressalta-se, no entanto, que diferentemente do exercício aeróbico, a recuperação ativa, que poderia minimizar esse efeito, não é realizada após o exercício resistido, restando apenas a elevação das pernas como manobra para minimizar sintomas.

Quanto à HPE, reduções médias de 14/4 mmHg nas PAS/PAD têm sido relatadas em condições laboratoriais.[41] Porém, a manutenção da HPE em condições ambulatoriais foi observada por até 10 horas em um estudo,[42] mas não foi obtida em outro estudo.[43] A resposta hipotensora parece ser potencializada com exercícios que envolvam maiores massas musculares e maior volume (número de séries e/ou repetições), enquanto que o aumento da intensidade do exercício não parece aumentar nem a magnitude nem a duração da HPE resistido dinâmico.[44]

Os mecanismos responsáveis pela HPE resistido dinâmico são controversos. Algumas populações apresentam redução do DC e outras da RVP. Assim, em homens saudáveis jovens e idosos, a diminuição do DC predomina; em mulheres jovens, a redução da RVP tem sido verificada; e em homens de meia idade, alguns indivíduos apresentam redução do DC e outros da RVP.[45] Para completar, os estudos relatam aumento do fluxo sanguíneo pós-exercício, mas a função endotelial pode ficar aumentada,[46] diminuída[47] ou mantida.[48] Os estudos relatam também diminuição do VS pós-exercício, enquanto a FC permanece aumentada pela elevação do balanço simpatovagal cardíaco.[45]

O treinamento resistido isométrico promove redução da PA clínica, (Figura 2) com uma metanálise demonstrando diminuições na ordem de -5/-2 mmHg,[49] mas a redução da PA ambulatorial não foi relatada. Destaca-se, no entanto, que a maioria dos estudos com a PA clínica foi realizada com o exercício isométrico de *handgrip*, de modo que esse efeito hipotensor não pode ser extrapolado para outros exercícios isométricos. Além disso, a maioria dos estudos empregou um único protocolo de treinamento de *handgrip (*quatro séries de dois minutos de contração em 30% da CVM com dois minutos de intervalo passivo), restringindo o efeito hipotensor a esse protocolo específico.

Os mecanismos subjacentes a essa resposta hipotensora ainda não foram elucidados. Já foi relatado aumento da função endotelial após o treinamento isométrico de *handgrip,*[50] mas esse efeito é apenas local, ocorrendo somente na região exercitada, o que torna improvável que o efeito hipotensor do treinamento isométrico se deva a efeitos vasculares. Por outro lado, um estudo relatou alterações benéficas na modulação autonômica cardíaca e periférica,[39] mas o único estudo[51] que mediu diretamente a ANS não relatou redução em normotensos. Por fim, um estudo observou melhora de marcadores de estresse oxidativo após o treinamento isométrico.[52]

O efeito do treinamento resistido dinâmico sobre a PA clínica,[53] mas não ambulatorial,[12] já foi constatado em metanálises sobre o assunto (Figura 2). Porém, a qualidade metodológica da literatura que sustenta a redução da PA em hipertensos com esse treinamento é baixa e, portanto, mais estudos randomizados e controlados são necessários. Com os estudos atuais, a redução média observada é de -3/-2 mmHg.[53]

Alguns fatores relacionados às características do protocolo de treinamento podem maximizar a redução PA clínica com treinamento resistido dinâmico. Assim, a maior redução da PA parece ocorrer com o treinamento de maior volume (≥8 exercícios/sessão; ≥3 sessões/semana).[53] Porém, esses resultados necessitam ser confirmados e estendidos para o efeito da intensidade e da massa muscular envolvidas no exercício.

O possível efeito hipotensor clínico do treinamento resistido dinâmico pode estar relacionado aos efeitos desse treinamento melhorando a função endotelial,[54] o que deve derivar do aumento intermitente do fluxo sanguíneo na musculatura durante sua realização, estimulando a liberação de NO. Por outro lado, o treinamento resistido dinâmico parece não modificar a modulação autonômica cardiovascular,[5] o que vai ao encontro da conhecida ausência de efeito desse treinamento na FC.[56]

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante do exposto, observa-se que durante o exercício aeróbico, a PAS, mas não a PAD, aumenta, sendo essa resposta relacionada ao aumento do DC e manutenção ou redução da RVP. A magnitude desse aumento depende da intensidade, mas não da duração do exercício. Após sua execução, ocorre HPE, cujo mecanismo mais comum é a redução da RVP, e que pode ser exacerbada com a aumento da duração do exercício. Para completar, cronicamente, o treinamento aeróbio reduz a PA clínica e ambulatorial de indivíduos com PA elevada, sendo esse efeito relacionado à redução da RVP e mais evidente com treinamento de maior volume. Desse modo, o treinamento aeróbico é indicado para o tratamento da hipertensão arterial, devendo ser realizado com intensidade leve a moderada, envolvendo maior massa muscular e maior volume para que se obtenha maior efeito hipotensor agudo e crônico, sem grande elevação da PAS durante a execução.[2]

Considerando-se o exercício resistido isométrico, durante sua execução ocorre aumento da PAS e da PAD devido, principalmente, ao aumento da RVP. Esse aumento é proporcional à massa muscular, intensidade e duração do exercício. Esse tipo de exercício pode promover HPE, mas as características que potencializam esse efeito e os mecanismos envolvidos não estão claros. Para completar, cronicamente, esse o treinamento reduz a PA clínica, mas não a ambulatorial, sendo esse efeito evidenciado apenas com um protocolo específico de treinamento de *handgrip* e os mecanismos envolvidos desconhecidos. Dessa forma, apesar do efeito hipotensor clínico, o treinamento isométrico ainda não é recomendado para o tratamento da hipertensão arterial.[2]

Em relação ao exercício resistido dinâmico, durante sua execução, tanto a PAS quanto a PAD aumentam

consideravelmente e esse aumento é exacerbado em hipertensos. O aumento decorre tanto do aumento do DC quanto da RVP e é aumentado no exercício de maior massa muscular, intensidade e número de repetições, sendo os maiores valores sendo atingidos próximo à fadiga concêntrica. Esse exercício promove HPE, porém seu mecanismo ainda é controverso e a magnitude de redução pode ser potencializada com exercícios de maior volume. Para completar, há evidências de que o treinamento resistido dinâmico possa reduzir a PA clínica, mas não a PA ambulatorial. Os mecanismos envolvidos parecem se relacionar à melhora da função vascular e o treinamento de maior volume parece mais eficaz. Assim, o treinamento resistido dinâmico é recomendado em complemento ao aeróbico no tratamento da hipertensão arterial, tomando-se cuidados na prescrição (menor massa muscular, menor intensidade, menos repetições, não atingir fadiga concêntrica e pausas longas) para se minimizar o aumento da PA durante sua execução.[2]

Em conclusão, a execução aguda do exercício físico promove aumento da PA, imediatamente após a execução observa-se redução da PA abaixo dos níveis pré-exercício e, cronicamente, o treinamento pode diminuir a PA. No entanto, a magnitude dessas respostas bem como os mecanismos subjacentes e os fatores de influência dependem do tipo de exercício, sendo necessários mais estudos, principalmente, em relação aos exercícios resistidos.

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não possuir conflitos de interesse na realização deste trabalho.

CONTRIBUIÇÕES DOS AUTORES: Todos os autores contribuíram significativamente com o desenvolvimento do manuscrito. Todos fizeram a revisão bibliográfica, contribuíram para a elaboração do texto e aprovaram a versão final.

REFERÊNCIAS

1. Plowman SA, Smith DL. Fisiologia do Exercício - Para Saúde, Aptidão e Desempenho. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010.
2. **Malachias MVB, Souza WKSB, Plavnik FL, Rodrigues CIS, Brandão AA, Neves MFT, et al. VII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol. 2016;107(3 Suppl 3):1 -83.**
3. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA, et al. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. Med Sci Sports Exerc. 2004;36(3):533–53.
4. **Fisher JP, Young CN, Fadel PJ. Autonomic Adjustments to Exercise in Humans. In: Comprehensive Physiology. 2015. p. 475–512.**
5. Rowell LB, O'Leary DS. Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. J Appl Physiol (1985). 1990;69(2):407–18.
6. Saltin B, Radegran G, Koskolou MD, Roach RC. Skeletal muscle blood flow in humans and its regulation during exercise. Acta Physiol Scand. 1998;162(3):421–36.
7. **Halliwill JR, Sieck DC, Romero SA, Buck TM, Ely MR. Blood pressure regulation X: what happens when the muscle pump is lost? Post-exercise hypotension and syncope. Eur J Appl Physiol. 2014;114(3):561–78.**
8. **Peçanha T, Bartels R, Brito LC, Paula-Ribeiro M, Oliveira RS, Goldberger JJ. Methods of assessment of the post-exercise cardiac autonomic recovery: A methodological review. Int J Cardiol. 2017;227:795–802.**
9. **Brito LC, Fecchio RY, Peçanha T, Andrade-Lima A, Halliwill JR, Forjaz CLM. Postexercise hypotension as a clinical tool: a "single brick" in the wall. J Am Soc Hypertens. 2018;12(12):e59–64.**
10. **Carpio-Rivera E, Moncada-Jiménez J, Salazar-Rojas W, Solera-Herrera A. Acute Effects of Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analytic Investigation. Arq Bras Cardiol. 2016;106(5):422–33.**
11. Taylor-Tolbert NS, Dengel DR, Brown MD, McCole SD, Pratley RE, Ferrell RE, et al. Ambulatory blood pressure after acute exercise in older men with essential hypertension. Am J Hypertens. 2000;13(1 Pt 1):44–51.
12. Cardoso CG Jr, Gomides RS, Queiroz AC, Pinto LG, da Silveira Lobo F, Tinucci T, et al. Acute and chronic effects of aerobic and resistance exercise on ambulatory blood pressure. Clinics (Sao Paulo). 2010;65(3):317–25.
13. Jones H, George K, Edwards B, Atkinson G. Is the magnitude of acute post-exercise hypotension mediated by exercise intensity or total work done? Eur J Appl Physiol. 2007;102(1):33–40.
14. **de Brito LC, Rezende RA, da Silva Junior ND, Tinucci T, Casarini DE, Cipolla-Neto J, et al. Post-Exercise Hypotension and Its Mechanisms Differ after Morning and Evening Exercise: A Randomized Crossover Study. PLoS One. 2015;10(7):e0132458.**
15. **Brito LC, Queiroz ACC, Forjaz CLM. Influence of population and exercise protocol characteristics on hemodynamic determinants of post-aerobic exercise hypotension. Braz J Med Biol Res. 2014;47(8):626–36.**
16. Forjaz CL, Ramires PR, Tinucci T, Ortega KC, Salomão HE, Ignês EC, et al. Postexercise responses of muscle sympathetic nerve activity and blood flow to hyperinsulinemia in humans. J Appl Physiol. 1999;87(2):824–9.
17. Halliwill JR, Dinenno FA, Dietz NM. Alpha-Adrenergic Vascular Responsiveness during Postexercise Hypotension in Humans. J Physiol. 2003;550(Pt 1):279–86.
18. McCord JL, Halliwill JR. H1 and H2 receptors mediate postexercise hyperemia in sedentary and endurance exercise-trained men and women. J Appl Physiol (1985). 2006;101(6):1693–701.
19. Petriz Bde A, de Almeida JA, Migliolo L, Franco OL. Pharmacological Potential of Exercise and RAS Vasoactive Peptides for Prevention of Diseases. Curr Protein Pept Sci. 2013;14(6):459–71.
20. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. J Am Heart Assoc. 2013;2(1):e004473.
21. **Sosner P, Guiraud T, Gremeaux V, Arvisais D, Herpin D, Bosquet L. The ambulatory hypotensive effect of aerobic training: a reappraisal through a meta-analysis of selected moderators. Scand J Med Sci Sports. 2017;27(3):327–41.**
22. Thijssen DH, Cable NT, Green DJ. Impact of exercise training on arterial wall thickness in humans. Clin Sci. 2012;122(7):311–22.
23. **Gliemann L, Buess R, Nyberg M, Hoppeler H, Odriozola A, Thaning P, et al. Capillary growth, ultrastructure remodelling and exercise training in skeletal muscle of essential hypertensive patients. Acta Physiol (Oxf). 2015;214(2):210–20.**
24. **Huang C, Wang J, Deng S, She Q, Wu L. The effects of aerobic endurance exercise on pulse wave velocity and intima media thickness in adults: A systematic review and meta-analysis. Scand J Med Sci Sports. 2016;26(5):478–87.**
25. Laterza MC, de Matos LD, Trombetta IC, Braga AM, Roveda F, Alves MJ, et al. Exercise training restores baroreflex sensitivity in never-treated hypertensive patients. Hypertens.2007;49(6):1298–306.

26. Newcomer SC, Thijssen DH, Green DJ. Effects of exercise on endothelium and endothelium/smooth muscle cross talk: role of exercise-induced hemodynamics. J Appl Physiol (1985). 2011;111(1):311–20.

27. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of Endurance Training on Blood Pressure, Blood Pressure-Regulating Mechanisms, and Cardiovascular Risk Factors. Hypertension. 2005;46(4):667–75.

28. Korsager Larsen M, Matchkov VV. Hypertension and physical exercise: The role of oxidative stress. Medicina (Kaunas). 2016;52(1):19–27.

29. Lima LG, Bonardi JM, Campos GO, Bertani RF, Scher LM, Louzada-Junior P, et al. Effect of aerobic training and aerobic and resistance training on the inflammatory status of hypertensive older adults. Aging Clin Exp Res. 2015;27(4):483–9.

30. Asmussen E. Similarities and dissimilarities between static and dynamic exercise. Circ Res. 1981;48(6 Pt 2):I3-10.

31. Seals DR, Washburn RA, Hanson PG, Painter PL, Nagle FJ. Increased cardiovascular response to static contraction of larger muscle groups. J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol. 1983;54(2):434–7.

32. Friedman DB, Peel C, Mitchell JH. Cardiovascular responses to voluntary and nonvoluntary static exercise in humans. J Appl Physiol (1985). 1992;73(5):1982–5.

33. MacDougall JD, Tuxen D, Sale DG, Moroz JR, Sutton JR. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. J Appl Physiol (1985). 1985;58(3):785–90.

34. McCartney N. Acute responses to resistance training and safety. Med Sci Sport Exerc. 1999;31(1):31–7.

35. Haslam D, McCartney N, McKelvie R, MacDougall JD. Direct Measurements of Arterial Blood Pressure During Formal Weightlifting in Cardiac Patients. J Cardiopulm Rehabil. 1988;8(6):213–25.

36. de Souza Nery S, Gomides RS, da Silva GV, de Moraes Forjaz CL, Mion D Jr, Tinucci T. Intra-arterial blood pressure response in hypertensive subjects during low- and high-intensity resistance exercise. Clinics. 2010;65(3):271–7.

37. Bartol C, Kenno K, McGowan C. Post-Exercise Hypotension: Effects of Acute And Chronic Isometric Handgrip in Well-Controlled Hypertensives. Crit Rev Phys Rehabil Med. 2012;24(1–2):137–45.

38. Souza LR, Vicente JB, Melo GR, Moraes VC, Olher RR, Sousa IC, et al. Acute Hypotension After Moderate-Intensity Handgrip Exercise in Hypertensive Elderly People. J Strength Cond Res. 2018;32(10):2971–7.

39. Taylor AC, Mccartney N, Kamath M V, Wiley RL. Isometric Training Lowers Resting Blood Pressure and Modulates Autonomic Control. Med Sci Sport Exerc. 2003;35(2):251–6.

40. McGowan CL, Levy AS, Millar PJ, Guzman JC, Morillo CA, McCartney N, et al. Acute vascular responses to isometric handgrip exercise and effects of training in persons medicated for hypertension. Am J Physiol Circ Physiol. 2006;291(4):H1797–802.

41. Mota MR, de Oliveira RJ, Dutra MT, Pardono E, Terra DF, Lima RM, et al. Acute and chronic effects of resistive exercise on blood pressure in hypertensive elderly women. J Strength Cond Res. 2013;27(12):3475–80.

42. Pescatello LS, Kulikowich JM. The aftereffects of dynamic exercise on ambulatory blood pressure. Med Sci Sports Exerc. 2001;33(11):1855–61.

43. Queiroz AC, Gagliardi JF, Forjaz CL, Rezk CC. Clinic and Ambulatory Blood Pressure Responses After Resistance Exercise. J Strength Cond Res. 2009;23(2):571–8.

44. Casonatto J, Goessler KF, Cornelissen VA, Cardoso JR, Polito MD. The blood pressure-lowering effect of a single bout of resistance exercise: A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Eur J Prev Cardiol. 2016;23(16):1700–14.

45. Fecchio RY, Brito LC, Peçanha T, Forjaz CLM. Exercício físico na redução da pressão arterial: Por quê? Como? Quanto? Rev Hipertens. 2017;20(1):3–15.

46. Brito Ade F, de Oliveira CV, Santos Mdo S, Santos Ada C. High-intensity exercise promotes postexercise hypotension greater than moderate intensity in elderly hypertensive individuals. Clin Physiol Funct Imaging. 2014;34(2):126–32.

47. Franklin NC, Ali M, Goslawski M, Wang E, Phillips SA. Reduced vasodilator function following acute resistance exercise in obese women. Front Physiol. 2014;5:253.

48. Polito MD, da Nóbrega AC, Farinatti P. Blood pressure and forearm blood flow after multiple sets of a resistive exercise for the lower limbs. Blood Press Monit. 2011;16(4):180–5.

49. López-Valenciano A, Ruiz-Pérez I, Ayala F, Sánchez-Meca J, Vera-Garcia FJ. Updated systematic review and meta-analysis on the role of isometric resistance training for resting blood pressure management in adults. J Hypertens. 2019;37(7):1320-33.

50. McGowan CL, Visocchi A, Faulkner M, Verduyn R, Rakobowchuk M, Levy AS, et al. Isometric handgrip training improves local flow-mediated dilation in medicated hypertensives. Eur J Appl Physiol. 2007;99(3):227–34.

51. Ray CA, Carrasco DI. Isometric handgrip training reduces arterial pressure at rest without changes in sympathetic nerve activity. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2000;279(1):H245–9.

52. Peters PG, Alessio HM, Hagerman AE, Ashton T, Nagy S, Wiley RL. Short-term isometric exercise reduces systolic blood pressure in hypertensive adults: Possible role of reactive oxygen species. Int J Cardiol. 2006;110(2):199–205.

53. MacDonald HV, Johnson BT, Huedo-Medina TB, Livingston J, Forsyth KC, Kraemer WJ, et al. Dynamic Resistance Training as Stand-Alone Antihypertensive Lifestyle Therapy: A Meta-Analysis. J Am Heart Assoc. 2016;5(10):e003231.

54. Ashor AW, Lara J, Siervo M, Celis-Morales C, Oggioni C, Jakovljevic DG, et al. Exercise modalities and endothelial function: a systematic review and dose-response meta-analysis of randomized controlled trials. Sports Med. 2015;45(2):279–96.

55. Bhati P, Moiz JA, Menon GR, Hussain ME. Does resistance training modulate cardiac autonomic control? A systematic review and meta-analysis. Clin Auton Res. 2019;29(1):75–103.

56. Van Hoof R, Macor F, Lijnen P, Staessen J, Thijs L, Vanhees L, et al. Effect of Strength Training on Blood Pressure Measured in Various Conditions in Sedentary Men. Int J Sports Med. 1996;17(6):415–22.