

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA, FISIOTERAPIA E DANÇA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO HUMANO

RESPOSTAS PRESSÓRICAS APÓS EXERCÍCIO AERÓBICO NO CALOR EM
INDIVÍDUOS HIPERTENSOS TRATADOS DE MEIA IDADE

SAMUEL VARGAS MUNHOZ

PORTO ALEGRE – RS
2022

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA, FISIOTERAPIA E DANÇA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO HUMANO

RESPOSTAS PRESSÓRICAS APÓS EXERCÍCIO AERÓBICO NO CALOR EM
INDIVÍDUOS HIPERTENSOS TRATADOS DE MEIA IDADE

Dissertação de Mestrado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano da Escola de Educação Física, Fisioterapia e Dança da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para a obtenção do título de Mestre em Ciências do Movimento Humano.

SAMUEL VARGAS MUNHOZ

Orientador: Dr. Álvaro Reischak de Oliveira

PORTO ALEGRE – RS
2022

CIP - Catalogação na Publicação

Vargas Munhoz, Samuel
RESPOSTAS PRESSÓRICAS APÓS EXERCÍCIO AERÓBICO NO
CALOR EM INDIVÍDUOS HIPERTENSOS TRATADOS DE MEIA
IDADE / Samuel Vargas Munhoz. -- 2022.
48 f.
Orientador: Álvaro Reischak de Oliveira.

Dissertação (Mestrado) -- Universidade Federal do
Rio Grande do Sul, Escola de Educação Física, Programa
de Pós-Graduação em Ciências do Movimento Humano,
Porto Alegre, BR-RS, 2022.

1. Exercício físico. 2. Hipertensos. 3.
Termorregulação. 4. Pressão arterial. I. Reischak de
Oliveira, Álvaro, orient. II. Título.

Samuel Vargas Munhoz

**RESPOSTAS PRESSÓRICAS APÓS EXERCÍCIO AERÓBICO NO CALOR EM
INDIVÍDUOS HIPERTENSOS TRATADOS DE MEIA IDADE**

Conceito final:

Aprovado em: _____ de _____ de _____

BANCA EXAMINADORA

Prof. Dr. Ronei Silveira Pinto

Prof. Dr. Maximiliano Isoppo Schaun

Prof. Dr. Bruno Costa Teixeira

Orientador - Prof. Dr. Álvaro Reischak de Oliveira - UFRGS

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar, ao meu avô *in memoriam*, José Joaquim Barbosa Munhoz, que até os seus últimos dias de vida estava preocupado e atento com meu processo de amadurecimento e minha educação. Desde muito pequeno, sempre comprometido nas etapas do meu desenvolvimento. Ele disse: “Cada gol, vale 1 real!” Isso me ensinou a disputar cada bola como se fosse a última, a degustar cada processo com seriedade e determinação. Eternas saudades. Conseguimos!

A minha fortaleza familiar, meu pai, mãe e irmã, que não mediram esforços para que esta etapa se tornasse real. Incontáveis os esforços que fizeram para que eu fosse quem sou hoje, gratidão. Em especial, meu pai, meu melhor amigo, dedico a ti uma parcela considerável deste trabalho. Leveza e caráter são virtudes que aprendi contigo, que mesmo em momentos ruins, sorria. Eu te amo!

A mulher que está comigo desde o início da faculdade, Andriéli Salbego. A frase que você me ensinou “Em algum momento é necessário criar raízes” é o que quero e é o que estamos criando, cada dia um pouco. Eu te amo! Você é força e serenidade, é tão bom estar por perto! Essa conquista é nossa.

Ao meu Orientador Álvaro Reischak de Oliveira, responsável direto por meu crescimento profissional. Ao entrar diariamente no laboratório, inconscientemente agradeço a oportunidade. És inspiração profissional e de como gerir um grupo de trabalho. Teus alunos são exemplos aonde estão, graças ao exemplo que você é!

Aos exemplos de profissionais que se tornaram irmãos, Bruno Costa Teixeira e Francisco Pinto Boeno, que no início da minha caminhada profissional, confiaram em mim e conforme inúmeras conversas, sempre excluíram a frase “quem sabe dará certo” por “tudo vai dar certo”. Talvez eu estaria aqui hoje, mas sem alguém para confiar, motivar e participar junto do processo, talvez existiriam mais pedras nesse caminho.

Aos fiéis amigos que conquistei ao longo da minha jornada em Porto Alegre, Thiago Rozales Ramis, Rodrigo Cauduro Macedo, César Eduardo Moritz, Emerson Barata Fragoso e Rodrigo Leal de Menezes. Vocês façam parte de um canto bem especial no meu coração.

Aos professores do PPGCMH, agradeço os ensinamentos e vivências compartilhadas. Aos membros da banca por aceitarem o convite de compor a banca deste trabalho.

RESUMO

A hipotensão pós exercício (HPE) é um fenômeno clínico importante, que pode ser amplificado com o exercício aeróbico no calor. No entanto, até o momento não se sabe as repercussões pressóricas em hipertensos. Nosso objetivo foi comparar a HPE em diferentes ambientes térmicos com e sem exercício em hipertensos tratados de meia idade durante 16 horas pós exercício. A metodologia do presente estudo se dá através de um estudo cruzado randomizado, onde foram realizadas 5 visitas. Dia 1: Assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido, Questionário médico pré exercício; Triagem de PA e familiarização a temperaturas e protocolos de exercício; Dia 2: Coleta sanguínea para determinação de perfil lipídico; Medições antropométricas; Avaliação da capacidade cardiorrespiratória máxima; Dia 3, 4 e 5: Sorteio para determinar a ordem dos protocolos, sendo eles: exercício no calor ($35\pm 0.9^{\circ}\text{C}$) exercício em ambiente termoneutro ($20\pm 0.8^{\circ}\text{C}$) e protocolo controle ($21\pm 0.5^{\circ}\text{C}$). A intensidade do exercício foi 60% Frequência cardíaca de reserva por 45 minutos. Antes e após os protocolos foram coletadas a gravidade específica da urina e massa corporal. Os parâmetros cardiovasculares avaliados foram à pressão arterial (PA) e FC nos momentos pré, pós (imediatamente após), 15, 30 e 60 minutos. Após com a utilização da monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA), foram realizadas medidas a cada 2 horas da PA, por 16 horas após exercício, sendo estratificadas por períodos do dia (14-22horas) e da noite (22-04horas). Foi identificado que o exercício no calor proporciona um efeito adicional em magnitude da HPE em PAS (-7,4mmHg) e clinicamente positivo para PAM (-3,5mmHg) por pelo menos 16 horas em hipertensos de meia idade tratados. Ainda, o exercício no calor, quando estratificado em períodos durante as 16 horas, promoveu reduções significativas na PAM durante o dia ($p=0,04$) e durante a noite ($p=0,007$) em relação ao protocolo controle. Nossos achados adicionam a literatura dados referentes ao comportamento pressórico e auxiliam na prescrição de exercícios no calor para hipertensos tratados.

Palavras Chave: Pressão arterial; Exercício físico; Termorregulação; Hipertensão arterial.

ABSTRACT

Post-exercise hypotension is an important clinical phenomenon, which can be amplified with aerobic exercise in the heat. However, to date, the pressure repercussions in hypertensive patients are not known. Our objective was to compare PEH in different thermal environments with and without exercise in middle-aged treated hypertensive patients during 16 hours post-exercise. The methodology of the present study is through a randomized crossover study, where 5 visits were performed. Day 1: Signing the free and informed consent form, Pre-exercise medical questionnaire; BP screening and familiarization with temperatures and exercise protocols; Day 2: Blood collection for lipid profile determination. Anthropometric measurements; Assessment of maximal cardiorespiratory capacity; Day 3, 4, and 5: Draw to determine the order of protocols, namely: no exercise in the heat ($35\pm 0.9^{\circ}\text{C}$) exercise in a thermoneutral environment ($20\pm 0.8^{\circ}\text{C}$) and control protocol ($21\pm 0.5^{\circ}\text{C}$). Exercise intensity was 60% Heart rate reserve for 45 minutes. Before and after the protocols, urine-specific gravity and body mass were collected. The cardiovascular parameters evaluated were blood pressure (BP) and HR at pre, post (immediately after), 15, 30 and 60 minutes. After using ambulatory blood pressure monitoring, measurements were taken every 2 hours BP, for 16 hours after exercise, being stratified by time of day (2 pm to 10 pm) and night (10 pm to 4 am). It was identified that exercise in the heat provides an additional effect on the magnitude of PEH in SBP. ($-7,4\text{mmHg}$) and clinically positive for MAP ($-3,5\text{mmHg}$) for at least 16 hours in treated middle-aged hypertensives. In addition, exercise in the heat, when stratified into periods during the 16 hours, promoted significant reductions in MAP during the day ($p=0.04$) and the night ($p=0.007$) about the control protocol. Our findings add to the literature data regarding blood pressure behavior and help in prescribing exercises in the heat for treated hypertensive patients.

Key words: Blood Pressure; Physical Exercise; Thermoregulation. Arterial hypertension

Lista de Abreviaturas e unidades de medida

PA- Pressão Arterial

PAS- Pressão Arterial Sistólica

PAD- Pressão Arterial Diastólica

PAM- Pressão Arterial Média

mmHg- milímetros de mercúrio

HPE- Hipotensão pós exercício

HAS- Hipertensão arterial sistêmica

FC- Frequência cardíaca

NO– Óxido nítrico

VOP- Velocidade de onda de pulso

PP- Pressão de pulso.

FMD- Vasodilatação mediada pelo fluxo

VO2- Volume de oxigênio

FCr- Frequência Cardíaca de Reserva

Bpm- Batimentos por minuto

Sumário

1 APRESENTAÇÃO DA DISSERTAÇÃO	1
2 INTRODUÇÃO	2
3 REVISÃO DA LITERATURA	3
3.1 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA	3
3.2 HIPERTENSÃO ARTERIAL E EXERCÍCIO AERÓBICO	6
3.2.1 Estratégias para coleta da hipotensão após exercício	9
3.3 RESPOSTAS PRESSÓRICAS PÓS EXERCÍCIO EM AMBIENTES QUENTES	11
4 OBJETIVOS	Erro! Indicador não definido.
4.1 OBJETIVO GERAL	14
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	14
5 REFERÊNCIAS	14
6 APRESENTAÇÃO DO ARTIGO	19
7 CONSIDERAÇÕES FINAIS DA DISSERTAÇÃO	37

1 APRESENTAÇÃO DA DISSERTAÇÃO

O presente documento está descrito por uma introdução, referencial teórico e um artigo experimental desenvolvido pré pandemia e finalizando o documento, considerações finais desta dissertação. O artigo está vinculado ao projeto intitulado “Efeitos do treinamento aeróbio e de força sobre respostas cardiovasculares, endoteliais, estresse oxidativo, e epigenéticas de indivíduos hipertensos de meia idade: um ensaio clínico randomizado” aprovado pelo comitê de ética em pesquisa (CEPE/UFRGS) número 69373217.3.0000.5347. O artigo experimental desenvolvido está sob titulação “**Exercício aeróbio de moderada intensidade no calor promove maior redução da PA ambulatorial em hipertensos tratados: Um estudo piloto**” e será submetido para a revista *Clinical and Experimental Hypertension*.

As considerações finais desta dissertação descrevem o processo de pós graduação em Ciências do Movimento Humano (PPGCMH), com o envolvimento nos projetos desenvolvidos e os artigos publicados.

2 INTRODUÇÃO

A redução da pressão arterial (PA) resultante de uma sessão de exercício comparada aos valores pré exercício ou seu dia controle é denominada hipotensão após exercício (HPE) e já está bem descrita na literatura¹⁻³. Este fenômeno é considerado clinicamente importante, em especial na população hipertensa, pois apresenta robustos efeitos de redução da PA sistólica e/ou diastólica permanecendo por até 24 horas após a realização de uma sessão de exercício físico, promovendo um período de menor carga hemodinâmica e podendo estar relacionada com os efeitos crônicos do treinamento^{4,5}.

A comunidade científica se debruça em diversos fatores que influenciam na magnitude e duração da HPE como a modalidade, intensidade e volume do exercício, idade, características físicas, funcionais e na população do estudo⁶. No entanto, condições ambientais extremas, em especial em países que apresentam grandes variações térmicas em curtos espaços de tempo (horas a dias) também podem impactar diretamente na magnitude e duração da HPE⁷.

Organizações mundiais estão gerando alertas devido a mudanças climáticas na Terra com perspectivas de aumentos tanto na temperatura média global quanto na frequência de ondas de calor⁸. Sabe-se que a exposição passiva ao calor parece ser similar acerca das respostas de temperatura central, troca de calor, taxa de sudorese e temperatura da pele entre hipertensos e normotensos e apresentar respostas similares a exercício aeróbico submáximo⁹⁻¹¹. Entretanto as chances de respostas adversas como o risco de síncope vasovagal são maiores em hipertensos, devido suas condições clínicas previamente alteradas e diante disso, entender as repercussões pressóricas é de extrema importância nessa população¹².

A exposição passiva ao calor e o exercício aeróbio de forma isolada, são consideradas potentes estratégias para redução da PA em diferentes populações, promovendo melhoras na função endotelial e menor rigidez arterial¹³, estresse oxidativo¹⁴, melhoras do perfil inflamatório e imunológico¹⁵, impactando de forma positiva na saúde cardiovascular. Recentemente associadas, as estratégias parecem gerar aumentos da temperatura central e da pele, vasodilatação persistente e a diminuição do volume plasmático sendo estes os principais mecanismos hemodinâmicos subjacentes à redução da PA após o exercício no calor^{15,16}. Nesses

estudos, a exposição ao calor juntamente com o exercício aeróbico parece possuir um efeito adicional na magnitude da HPE quando comparado ao exercício em condições termoneutras.

Diante do exposto, o objetivo deste estudo foi comparar as respostas pressóricas após exercício aeróbico no calor e termoneutro a fim de identificar o comportamento pressórico e possibilitar prescrições de exercícios aeróbicos em hipertensos tratados de meia idade.

3 REVISÃO DA LITERATURA

3.1 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença multifatorial caracterizada pela elevação dos níveis de pressão arterial sistólica (PAS >140mmHg) e/ou diastólica (PAD >90mmHg) em repouso, configurando um dos principais fatores de risco para eventos cardiovasculares.¹⁷ De fato, a HAS representa a principal causa de mortalidade evitável na atualidade, estima-se que uma parcela de 31% (1,39 bilhões) da população mundial adulta seja acometida por essa doença¹⁸.

Essa realidade parece ser agravada em países com baixo poder econômico, em torno de 1,1 bilhão de pessoas, só na América Latina, aproximadamente, 54,1 milhões de pessoas estão com hipertensão¹⁹. No Brasil, o diagnóstico da doença é de aproximadamente 21% em indivíduos com mais de 20 anos e os gastos contabilizaram um custo aproximado de US\$ 4,18 bilhões²⁰. Estima-se que em 2015, as doenças cardiovasculares e o diabetes mellitus tipo II tenham sido responsáveis por 35% da mortalidade mundial, além de ter gerado um impacto econômico estimado em US\$ 83,8 bilhões de dólares entre os anos de 2006 e 2015²¹.

Entre os fatores de risco para mortalidade, a HAS explica 40% das mortes por acidente vascular cerebral e 25% por doença coronariana²². O aumento exponencial dos níveis pressóricos acima de 115 e 75 mmHg para PAS e PAD respectivamente, está intimamente ligado ao aumento dos riscos de eventos cardiovasculares. Pois aumentos crônicos da ordem de 20 mmHg de PAS e 10 mmHg de PAD acarretam em um aumento do risco de eventos cardiovasculares da ordem de 100%^{23,24}. Nesse

contexto, é possível compreender como o risco para eventos cardiovasculares fatais e não fatais aumentam consideravelmente em pessoas com esse diagnóstico.

Existem alguns fatores como idade, gênero, etnia, obesidade, consumo de sal e sódio em excesso e o sedentarismo que auxiliam para o desenvolvimento e a progressão da HAS, promovendo modificações funcionais e estruturais deletérias nos órgão-alvo como retina, rins, coração e cérebro²⁴. A idade é destacada como fator por proporcionar um aumento na rigidez arterial, advindo do processo de envelhecimento, gerando aumentos em parâmetros relacionados a rigidez arterial, como a velocidade de onda de pulso (VOP) e a pressão de pulso (PP). A VOP, através da onda reflexa retorna a aorta ascendente na fase inicial da diástole em jovens, entretanto em idosos, a onda reflexa é identificada durante a sístole, sendo responsável por aumentos da ordem de 20% da PAS central. Já a PP, relacionado com a diferença entre a PAS e a PAD, aumenta conforme a idade e esses parâmetros são ligados ao aumento dos riscos cardiovasculares em idosos²⁵⁻²⁷.

Independentemente das complicações que seguem a esteira da obesidade e o sedentarismo (inflamação crônica de baixo grau, resistência à insulina e dislipidemias) a redução da massa corporal repercute positivamente sobre a PA^{28,29}. A PA é determinada pelo produto do débito cardíaco e da resistência vascular periférica, o primeiro relacionado a contratilidade e o estado de relaxamento do miocárdio, volume sanguíneo circundante, retorno venoso e a FC e o segundo determinado por uma fina regulação entre mecanismos vasodilatadores e vasoconstritores, relacionados com o sistema nervoso simpático e parassimpático, sistema renina-angiotensina-aldosterona e modulação endotelial³⁰.

Dentre os mecanismos relacionados com o desenvolvimento e progressão da HAS, destaca-se a desregulação da PA em níveis elevados, determinados por: 1) Elevação da atividade nervosa simpática, provocando alterações na modulação autonômica cardiovascular 2) Efeitos da angiotensina II, aumentando a atividade renina-angiotensina-aldosterona; 3) aumento de volume sanguíneo, promovendo o aumento de cálcio intracelular na musculatura lisa, gerando a vasoconstrição; 4) aumento de fatores vasoconstritores e redução de vasodilatadores³¹⁻³³.

O curso da doença é condicionado de forma progressiva, mesmo que ainda sem o diagnóstico, é possível visualizar vários mecanismos alterados já em indivíduos com pré hipertensão, sendo identificados através da razão entre bandas de alta e

baixa frequência da variabilidade da FC, uma modulação simpatovagal duas vezes maior quando comparados a normotensos ou ainda, através do SRAA, esse parece estar excessivamente ativado nessa população, bem como a condição barorreflexa apresentando parâmetros reduzidos pela metade, através do método sequencial³¹⁻³⁵. Nesse sentido, a exposição crônica a este cenário, somando com fatores como sedentarismo e obesidade, induzem uma elevação e manutenção de níveis pressóricos, levando ao diagnóstico de HAS.

Em situações normais, a elevação da PA é acompanhada pela redução da FC, porém em hipertensos, a FC de repouso já se apresenta elevada em relação a indivíduos normotensos. Esse fato, demonstra uma dessensibilização nos barorreceptores em hipertensos, levando a um aumento basal no drive simpático³⁶. Além disso, é possível identificar, comprometimentos na vasodilatação mediada pelo fluxo (FMD), sendo esta, considerada como um risco independente para eventos cardiovasculares futuros³⁷.

A patogênese da hipertrofia do miocárdio e da insuficiência cardíaca estão intimamente ligadas a uma relação conhecida entre o sistema renal e a HAS, podendo a doença ser causada por um quadro de insuficiência renal ou ser consequência disso, pois as microlesões vasculares, associadas ou não a HAS, contribuem para a redução da taxa de filtração glomerular, resultando na diminuição da excreção de sódio ou aumento do volume plasmático^{34,38}.

Por fim, em hipertensos é encontrado menores fluxos sanguíneos quando comparados a normotensos^{39,42}. As alterações no fluxo sanguíneo contribuem para redução da biodisponibilidade de um fator vasodilatador denominado óxido nítrico (NO) identificado por possuir uma interrelação entre HAS e disfunção endotelial. Nesse sentido, foi demonstrado que a redução do fluxo sanguíneo periférico leva a diminuição da vasodilatação local dependente do endotélio, ao passo que a manutenção do fluxo sanguíneo, previne tais efeitos, sendo possível inferir que o comprometimento da função endotelial possui relação estreita com a redução do fluxo sanguíneo⁴⁰.

Estratégias medicamentosas e não medicamentosas são empregadas em indivíduos com HAS. As classes de fármacos com função anti-hipertensiva são bloqueadores de canais de cálcio, inibidores da enzima conversora da angiotensina I, diuréticos e os inibidores adrenérgicos. Esses fármacos podem ser administrados de

forma isolada ou combinada, dependendo da especificidade do indivíduo, porém existem diversos estudos comprovando sua efetividade na redução e estabilização da PA. Indivíduos com diagnóstico de hipertensão estágio I, frequentemente fazem uso de algum fármaco de forma isolada. Os indivíduos que são diagnosticados em estágios mais elevados, são submetidos a administração de fármacos de forma combinada, como a administração de diuréticos ou bloqueadores de canais de cálcio com outros medicamentos⁴³.

Essas estratégias podem ser combinadas a não farmacológicas como é o caso do exercício físico, considerado como uma potente ferramenta no controle e na atenuação do processo de HAS até mesmo naqueles indivíduos com diagnóstico de hipertensão resistente⁴⁴, o exercício físico produz reduções significativas da PA após exercício⁴⁵. No contexto da hipertensão, a realização de exercício produz benefícios encontrados tanto em níveis centrais quanto periféricos, uma delas que será detalhada no próximo capítulo é a hipotensão após exercício.

Em geral, o estilo de vida ativo pode manter um padrão frequente de estímulo hemodinâmico, podendo contribuir para restaurar ou manter a resposta vasodilatadora dependente do endotélio e/ou prevenindo futuras perdas, agindo diretamente no controle da PA.

3.2 HIPERTENSÃO ARTERIAL E EXERCÍCIO AERÓBICO

Com o principal objetivo de diminuir o risco de mortalidade, o tratamento da HAS pode ser baseado em medidas medicamentosas e não medicamentosas.⁽⁴⁶⁾ Dentro deste contexto, o exercício físico representa uma intervenção não medicamentosa de baixo custo que influencia de maneira direta e indireta a fisiopatologia da HAS, visto que independente dos seus efeitos a longo prazo, a execução de apenas uma sessão de exercício é capaz de promover reduções abaixo dos valores pré exercício, fenômeno este que denominamos como HPE^{5,47-49}.

O exercício físico regular é amplamente descrito como uma potente estratégia não farmacológica e é capaz de prevenir e minimizar eventos e doenças crônicas vasculares como acidente vascular cerebral (35-40%), doença arterial coronariana (20-25%) e insuficiência cardíaca (>50%)⁽¹⁸⁾, indicando um fator cardioprotetor⁽⁴⁷⁾. Nesse sentido, estratégias que proporcionem reduções na PA são de extrema

importância visto que há uma relação direta com o aumento da expectativa de vida e prevenção de eventos cardiovasculares²³.

Interessantemente, Liu, et al. (2013) demonstraram uma associação positiva ($r=0,89$) das repetidas sessões de exercício aeróbio predizendo os efeitos crônicos de redução da PA após períodos de treinamento em pré hipertensos⁴⁸. Em nosso grupo, também foi identificado uma relação moderada ($r=0,67$) entre repetidas sessões com as reduções apresentadas após período de treinamento de resistência em hipertensos sendo uma ferramenta promissora para prescrição de treinamento⁴⁹.

A importância clínica deste fenômeno surge na medida em que seus efeitos se apresentam imediatamente após a execução da sessão de exercício e não demandam que o indivíduo esteja previamente treinado para obter benefício após a sessão^{3,5}. Pois são encontrados efeitos positivos de HPE em indivíduos saudáveis, pré-hipertensos e hipertensos, independentemente da intensidade (baixa, moderada, alta ou máxima) do exercício realizado^{49,50}. A compreensão dos mecanismos que envolvem a HPE, pode auxiliar no manejo para prescrição de exercício em diferentes modalidades afim de maximizar o efeito hipotensor em pessoas que estão em tratamento da HAS.

Nesse sentido, a literatura sugere alguns mecanismos fisiológicos relacionados a produção da HPE relacionados com fatores centrais e periféricos modulando de forma aguda a PA. Quando a HPE está associada a redução do débito cardíaco ela é relacionada com uma menor pré carga por redução do volume sistólico. Alguns estudos indicam uma diminuição da resistência vascular periférica (RVP) e sistêmica⁵¹, diminuição do volume sistólico⁵², uma retirada simpática⁵³, aumento dos metabolitos do óxido nítrico (nitritos e nitratos)⁵⁴.

Especificamente em indivíduos com HAS, a RVP parece estar de forma elevada devido a um maior tônus simpático, enquanto o controle barorreflexo e a função endotelial estão prejudicadas. Como consequência disto, a redução do débito cardíaco (DC) pode ser facilitada como forma de ajuste⁵⁰. Embora a literatura suporte a eficácia do exercício aeróbico e de resistência como ferramentas não farmacológicas no manejo da HAS, os mecanismos de regulação da PA sob tais condições ainda permanecem com algumas lacunas na literatura⁵⁶.

Fisiologicamente, o efeito hipotensor após a realização de uma sessão de exercício parece estar relacionado à interação de componentes regulatórios da PA⁴⁷.

Nesse sentido, observa-se uma redução do débito cardíaco proporcionada pela diminuição da resistência vascular periférica, devido à vasodilatação exercida durante o exercício, e conseqüente redução do retorno venoso e volume sistólico³⁶. O resultante destes fenômenos configura uma redução da PA não compensada pelo SNC. Adicionalmente, a magnitude desta resposta parece ser maior em resposta ao treinamento aeróbico, frente ao treinamento com pesos ou combinado^{3,55,56}.

Em recente metanálise, foram incluídos 65 estudos com objetivo de investigar os efeitos agudos do exercício físico em hipertensos, os resultados demonstraram uma redução da PAS e PAD após o exercício aeróbico de 6/4mmHg, respectivamente e após o exercício de força dinâmico de 3/3mmHg⁵⁶. Alguns trabalhos indicam a diminuição da RVP como o principal mecanismo para obtenção da HPE em indivíduos saudáveis e normotensos. Por outro lado, o débito cardíaco explica a hipotensão em indivíduos com alguma patologia, como na HAS^{57,58}.

A possível queda da RVP após exercício, que ocorre mais comumente frente ao exercício aeróbico, está bastante relacionada à diminuição do tônus simpático, que somadas ao aumento da condutância vascular, estão associadas a uma vasodilatação induzida durante e sustentada após o exercício. Além disso, o trabalho de Cunha et al¹⁶. (2015) sugere que o volume total de exercício é o principal determinante da magnitude da HPE em homens saudáveis indo ao encontro de Pescatello et al.⁵⁷ (2004) que ao compararem a HPE entre curtos (25minutos) e longos (45minutos) períodos de exercício, observaram que o maior volume total de exercício, é uma variável determinante no efeito hipotensor, indicando que maiores períodos de exercício repercutiram em maiores reduções da PA.

Por outro lado, os mecanismos periféricos estão relacionados com a hiperemia pós exercício e principalmente com a vasodilatação sustentada pós exercício. Nesse contexto, o endotélio exerce um papel central no controle cardiovascular através de suas funções homeostáticas, dessa forma, a disfunção endotelial pode desencadear problemas como hipertensão e aterosclerose⁵⁸.

Além do exercício aeróbico, o exercício de resistência também é recomendado como parte de um programa de treinamento para indivíduos com HAS, em um trabalho anterior do nosso grupo com hipertensos tratados, foi realizado um ensaio clínico randomizado com objetivo de identificar respostas ao treinamento aeróbico e de resistência após 12 semanas em parâmetros de PA de 24 horas, parâmetros

inflamatórios e de função endotelial. Os achados demonstraram que ambas as estratégias reduziram a PA da ordem de 3 ± 6 mmHg e 6 ± 6 mmHg. Ambas as estratégias melhoraram o VO_2 pico e o colesterol LDL e somente o treinamento resistido, promoveu aumentos da espessura muscular⁵⁶.

Ainda, a função endotelial foi observada por vasodilatação mediada pelo fluxo (abreviatura em inglês, *FMD*), e ambas as estratégias melhoraram após treinamento: exercício aeróbico 1,7% e resistido 1,4%. Esses resultados indicam uma redução significativa da ordem de 13% nos eventos cardiovasculares em indivíduos com risco previamente aumentado, como em hipertensos. Em relação ao treinamento resistido, a intensidade pode ser um marcador importante nas adaptações relacionadas a função endotelial, visto que em moderada intensidade de exercício resistido há uma melhora da função endotelial, diferentemente quando realizada em altas intensidades de exercício⁵⁶.

HPE está bem documentada e apresenta magnitude maior em indivíduos com hipertensão quando comparado à indivíduos normotensos³. haja visto que em pessoas saudáveis, mecanismos compensatórios em pleno funcionamento, como o barorreflexo, previnem um maior grau de HPE. Assim como o nível pressórico basal, outros fatores parecem influenciar a magnitude da HPE como o nível de treinamento, as variáveis de estruturação do exercício (duração, intensidade e frequência, idade) e no próximo capítulo referente ao artigo experimental, é possível identificar que fatores térmicos também podem modificar a magnitude da HPE⁷.

3.2.1 Estratégias para coleta da hipotensão após exercício

Este breve capítulo visa detalhar as formas pelas quais a HPE pode ser observada na literatura e como foi mensurada em nosso estudo. Os três cálculos descritos nesta sessão estão de acordo com o estudo publicado na *Journal. Hum. Hypertension* (2020)⁵⁹. A forma mais simples encontrada na literatura a fim de calcular a HPE é apenas necessitando de uma sessão experimental, sendo necessário valores pressóricos pré e após exercício (cálculo I: PA após-exercício - PA pré-exercício)^{5,49,60}. Porém, sem a necessidade de uma intervenção controle para comparação, alterações ao longo do tempo não são consideradas nesse cálculo. Esse cálculo é encontrado em nosso artigo experimental, na figura 2, buscando comparar

as respostas pré e após exercício em ambiente quente e termoneutro após 60 minutos, demonstrando uma similaridade de HPE, entre os protocolos, podendo este fato estar atrelado a população do estudo e seu nível de condicionamento, indicando que o simples fato da execução do exercício pode induzir a HPE⁴⁷.

Para minimizar o fator tempo, existe um outro cálculo descrito na literatura que leva em consideração uma sessão controle vs sessão experimental (cálculo II: PA após-exercício – PA após-controle)^{60,61}. Este cálculo se torna importante quando a intervenção possui algum tipo de fator de confusão como a ingesta de medicamentos. Nesse caso as duas análises verificam a possibilidade de interação com seu dia controle ou em dia experimental. Porém, este cálculo não leva em consideração níveis pressóricos pré intervenção e como a PA sofre importantes variações entre os dias é importante levar em consideração essa limitação. Buscando comparar os protocolos estratificados por dia (14-22horas) e noite (22-04horas) o cálculo II foi realizado em nosso estudo e demonstrou HPE significativa em PAS e PAM em ambos os períodos.

Os dois cálculos acima, são considerados simples e possuem vantagens e desvantagens acima descritas. Essas diferentes formas de calcular a HPE, podem gerar diferentes interpretações a respeito da sua magnitude ou não da HPE, sendo crucial a escolha adequada do cálculo concordando com o objetivo do estudo. Entendendo os prós e contras dos cálculos acima, a literatura encontra um recente cálculo, descrito como efeito real (líquido ou *net*, em inglês), de certa forma associando o cálculo I com o cálculo II⁵⁹.

Sua fórmula é descrita como: cálculo III: (PA após-exercício – PA pré-exercício) – (PA após controle - PA pré-controle). A HPE possui relevância clínica, em especial beneficia hipertensos, de forma transitória, mantendo sua PA em níveis mais baixos quando comparado a valores pré exercício. Pensando nisso, o cálculo III leva em consideração a variações pressóricas ao longo do dia e em dias diferentes. Neste cálculo é extremamente necessário coletas em momentos diferentes durante o protocolo e 2 dias para posterior análise⁵⁹. Nosso estudo inclui este cálculo para demonstrar os resultados após 16 horas, entendendo a relação da interação medicamentosa, buscando o efeito real do exercício em relação ao seu dia controle.

A intenção deste tópico se dá pela ampla possibilidade de calcular a HPE, assim nosso estudo descreve por mais de um cálculo que há importantes reduções da PAS e PAM, tanto nos períodos do dia e noite quanto pós 16 horas. Assim,

destacamos que além de variáveis clássicas como intensidade, volume, idade massa muscular envolvida e duração de exercício, o exercício aeróbico em ambiente quente promove uma redução da PA sustentada por 16 horas.

3.3 RESPOSTAS PRESSÓRICAS PÓS EXERCÍCIO EM AMBIENTES QUENTES

Este capítulo retrata a ideia experimental desta dissertação. O risco iminente de doenças ou lesões relacionadas ao calor são agravados para pessoas com obesidade, doenças cardiovasculares, doenças respiratórias e diabetes mellitus⁶⁰⁻⁶⁴. Diversos países apresentam variações relevantes na temperatura em curtos prazos, como horas e dias, bem em diferentes estações no ano. Ainda, órgãos internacionais destacam a presença das mudanças climáticas na terra, com perspectivas de aumentos na temperatura global⁶⁴⁻⁶⁷. Nesse sentido, estudar repercussões pressóricas durante e após a realização de algum tipo de exercício físico, principalmente em populações especiais, como em hipertensos, se torna de fundamental importância para identificar possíveis alterações advindas da exposição ao calor, e, devido ao exercício aeróbico ser amplamente incentivado para o tratamento da HAS e por fim auxiliar em futuras prescrições de exercício³.

O ser humano é considerado um animal homeotermo, ou seja, o seu organismo funciona corretamente devido a ajustes finos da temperatura corporal. Porém, durante a prática de exercício, a musculatura ativa produz energia através da contração muscular, aumentando a temperatura interna do corpo, denominado hipertermia⁶⁸⁻⁷⁰. Todavia, essa alteração de temperatura dispara mecanismos termoregulatórios, seja ela por hipertermia ou fatores térmicos, considerados dependentes da intensidade e volume de exercício, para que haja a liberação de suor através das glândulas sudoríparas, fazendo com o efeito de resfriamento corporal por meio da evaporação, permita a continuidade do exercício⁷⁰.

No calor, até onde sabemos, não foram encontradas diferenças entre hipertensos em temperatura corporal interna, troca de calor e taxa de sudorese e temperatura de pele quando comparado com normotensos durante 60 minutos de exercício à 40% Vo2pico^{71,72}. No entanto, respostas termorregulatórias após exercício moderado sob altas temperaturas indicaram que em indivíduos hipertensos tratados a perda de calor é maior por meio da evaporação do suor quando comparado a

normotensos⁹. Esses efeitos, podem estar atrelados a menor taxa de acúmulo de calor e maior variação da temperatura média corporal, produzindo uma maior perda de massa corporal durante o exercício, gerando um menor volume plasmático que está associado a uma redução em magnitude expressiva da PA¹⁶.

Mesmo que os mecanismos não estejam totalmente elucidados em hipertensos, é possível observar que em uma exposição passiva ao calor a mesma pode ser comparada a um exercício aeróbico submáximo e suas repetidas sessões a sauna proporcionam melhora na função endotelial vascular tanto em indivíduos normotensos quanto com fatores de risco cardiovascular^{9,48,73}. Em estudos anteriores realizadas por nosso grupo de pesquisa com hipertensos tratados, foi demonstrado que o exercício físico, tanto aeróbico quanto de força são considerados um importante recurso para melhora da FMD, desta forma, podemos hipotetizar que existe uma associação da exposição ao calor e do exercício para melhora da função endotelial, repercutindo em redução da PA^{58,15}.

Além disso, alguns estudos demonstraram que a recuperação do exercício é acompanhada por desequilíbrio das respostas termorregulatórias, incluindo uma diminuição rápida na taxa de sudorese, no fluxo sanguíneo cutâneo e na temperatura da pele^{70,71}. Ou seja, a magnitude da HPE pode sofrer influência diretamente do aumento dos limiares de sudorese e uma maior vasodilatação persistente⁷¹. A HPE é um fenômeno clínico bem descrito na literatura e depende de diversos fatores: população do estudo, idade, nível de treinamento, índice de massa corporal, exercício empregado (volume, intensidade, duração, tipo, massa muscular envolvida)^{2,50}. No entanto, a temperatura ambiente em que o indivíduo é exposto durante o exercício é pouco estudado bem como as repercussões pressóricas após exercício⁷.

Cunha et al. (2020) submeteram indivíduos com pressão elevada, sem diagnóstico de hipertensão a realizar uma sessão de ciclismo à 60%VO_{2r} até completar 300kcal e analisaram por 21 horas as repercussões pressóricas buscando relacionar com parâmetros termoregulatórios. O fato é que a presença do calor associado ao exercício proporcionou reduções estatisticamente significativa da PAS ambulatorial durante o período de recuperação observado de 21 horas, com as reduções mais proeminentes ocorrendo durante o dia (13:00 às 22:00 h) e a noite (23:00 às 06:00 h) e observaram uma diminuição da resistência vascular sistêmica estimada em ~24%) calculada como um quociente entre pressão arterial média (PAM)

e débito cardíaco, em resposta a uma elevação significativa na temperatura da pele e por 60 minutos na condição de recuperação quente¹⁶.

Rivas et al (2019) submeteram indivíduos sedentários através de um estudo cruzado com *washout* de dois meses há curtos períodos de treinamento (10 dias) e realizaram 90 minutos consecutivos de exercício à 42°C. Ao comparar exercício no calor e termoneutro, foi observado uma mudança da área sob a curva em resposta da PAS ($p=0,04$), PAD ($p=0,03$) indica magnitude de redução acentuada após 1 hora e após 10 dias do exercício no calor. Ainda, foram relatadas reduções no perfil imunológico e lipídico enquanto no protocolo sem exercício, não foram encontradas diferenças.

Um dos primeiros estudos com diferentes temperaturas é de Franklin et al.⁷ (1993) que indicaram uma relação da exposição ao calor e na sua recuperação mantiveram os indivíduos no calor após a cessação do exercício, identificando uma PAM com magnitude mais acentuada de HPE. Ainda que, estudos apontem que uma exposição passiva ao calor já sendo suficiente para promover HPE e melhoras em parâmetros de saúde é notório que para melhoras funcionais, a presença do exercício físico esteja associada a esta condição¹⁵.

Em adultos jovens¹⁵, indivíduos com PA elevada¹⁶ e idosos hipertensos⁷⁴ é possível identificar uma HPE associada o exercício aeróbico em temperaturas elevadas, respectivamente 35°C; 38°C e 42°C. Em comum nestes estudos acima citados, é o fato de a condição calor promover em magnitude da HPE maiores reduções, seja por exercício aeróbico de esteira, ciclismo ou em imersão em água. Apesar de mecanismos pouco claros, a exposição do exercício aeróbico parece promover efeitos promissores na PA após exercício¹⁶ e curtos períodos de treinamento¹⁵.

4 OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GERAL

Identificar e comparar as respostas pressóricas após 16 horas do exercício aeróbico com e sem exposição ao calor em indivíduos hipertensos tratados de meia idade.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Identificar o comportamento pressórico e da frequência cardíaca após 60 minutos de exercício físico;

Identificar e comparar o comportamento pressórico estratificado em períodos do dia (14-22horas) e noite (22-04horas);

5 REFERÊNCIAS

1. MACDONALD, Jay Robert. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. *Journal of human hypertension*, 2002, 16.4: 225-236.
2. DE BRITO, Leandro C., et al. Post-exercise hypotension and its mechanisms differ after morning and evening exercise: a randomized crossover study. *PloS one*, 2015, 10.7: e0132458.
3. CORNELISSEN, Veronique A.; SMART, Neil A. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American heart association*, 2013, 2.1: e004473.
4. WEGMANN, M., Hecksteden, A., Poppendieck, W., Steffen, A., Kraushaar, J., Morsch, A., & Meyer, T. (2018). Postexercise hypotension as a predictor for long-term training-induced blood pressure reduction: a large-scale randomized controlled trial. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 28(6), 509-515.
5. BOENO, Francesco P., et al. Postexercise hypotension predicts the chronic effects of resistance training in middle-aged hypertensive individuals: a pilot study. *Hypertension Research*, 2021, 44.5: 598-600.
6. FORJAZ, Cláudia LM, et al. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. *Blood pressure monitoring*, 2000, 5.5: 255-262.
7. 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(1), 231-24131.

8. IPCC, 2013: Climate Change 2013: The Physical Science Basis. Contribution of Working Group I to the Fifth Assessment Report of the Intergovernmental Panel on Climate Change [Stocker, T.F., D. Qin, G.-K. Plattner, M. Tignor, S.K. Allen, J. Boschung, A. Nauels, Y. Xia, V. Bex and P.M. Midgley (eds.)]. Cambridge University Press, Cambridge, United Kingdom and New York, NY, USA, 1535 pp.
9. KETELHUT, S.; KETELHUT, R. G. The blood pressure and heart rate during sauna bath correspond to cardiac responses during submaximal dynamic exercise. *Complementary Therapies in Medicine*, 2019, 44: 218-222.
10. KENNEY, W. Larry; KAMON, E. Comparative physiological responses of normotensive and essentially hypertensive men to exercise in the heat. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 1984, 52.2: 196-201.
11. RIBEIRO, G. A., et al. Thermoregulation in hypertensive men exercising in the heat with water ingestion. *Brazilian journal of medical and biological research*, 2004, 37: 409-417.
12. KENNY, Glen P., et al. Heat stress in older individuals and patients with common chronic diseases. *Cmaj*, 2010, 182.10: 1053-1060.
13. BRUNT, Vienna E., et al. Passive heat therapy improves endothelial function, arterial stiffness and blood pressure in sedentary humans. *The Journal of physiology*, 2016, 594.18: 5329-5342.
14. DE MELO-MARINS, Denise, et al. The Impact of Dehydration and Hyperthermia on Circulatory Glutathione Metabolism after Exercise in the Heat with Insights into the Role of Erythrocytes. *Life*, 2021, 11.11: 1144.
15. RIVAS, Eric, et al. Exercise heat acclimation causes post-exercise hypotension and favorable improvements in lipid and immune profiles: A crossover randomized controlled trial. *Journal of thermal biology*, 2019, 84: 266-273.
16. CUNHA, Felipe A., et al. Postexercise hypotension and related hemodynamic responses to cycling under heat stress in untrained men with elevated blood pressure. *European Journal of Applied Physiology*, 2020, 120.5: 1001-1013.
17. MALACHIAS, Marcus Vinicius Bolivar, et al. 7th Brazilian guideline of arterial hypertension: chapter 14-hypertensive crisis. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 2016, 107.3: 79-83.
18. BLOCH, Michael J. Worldwide prevalence of hypertension exceeds 1.3 billion. *Journal of the American Society of Hypertension: JASH*, 2016, 10.10: 753-754.
19. MILLS, Katherine T., et al. Global disparities of hypertension prevalence and control: a systematic analysis of population-based studies from 90 countries. *Circulation*, 2016, 134.6: 441-450.
20. LOBO, Larissa Aline Carneiro, et al. Time trend in the prevalence of systemic arterial hypertension in Brazil. *Cadernos de Saúde Pública*, 2017, 33.6: e00035316-e00035316.
21. ABEGUNDE, Dele O., et al. The burden and costs of chronic diseases in low-income and middle-income countries. *The Lancet*, 2007, 370.9603: 1929-1938.
22. TAVARES, A., et al. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Arq Bras Cardiol*, 2010, 95.1 supl 1: 1-51.
23. PSATY, Bruce M., et al. Association between blood pressure level and the risk of myocardial infarction, stroke, and total mortality: the cardiovascular health study. *Archives of internal medicine*, 2001, 161.9: 1183-1192.
24. Lewington, Sara, et al. Prospective studies collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*, 2002, 360: 1903-1913.

25. KOHARA, Katsuhiko, et al. Contribution of reflection of pressure wave on central systolic blood pressure in older hypertensive patients. *Journal of the American Geriatrics Society*, 1999, 47.4: 499-499.
26. MIYASHITA, Hiroshi, et al. Importance of aortic wave reflections In age-associated central blood pressure changes in nonhypertensive humans. *Journal of the American Geriatrics Society*, 1995, 43.9: 1069-1070.
27. CHAE, Claudia U., et al. Increased pulse pressure and risk of heart failure in the elderly. *Jama*, 1999, 281.7: 634-643.
28. COHEN, Jordana B. Hypertension in obesity and the impact of weight loss. *Current cardiology reports*, 2017, 19.10: 1-8.
29. GRASSI, Guido, et al. Total cardiovascular risk, blood pressure variability and adrenergic overdrive in hypertension: evidence, mechanisms and clinical implications. *Current hypertension reports*, 2012, 14.4: 333-338.
30. SANJULIANI, Antonio Felipe. Pathophysiology of arterial hypertension: theoretical concepts useful for clinical practice. *Rev SOCERJ*, 2002, 15.4: 210-218.
31. BAUTISTA, L. E. Inflammation, endothelial dysfunction, and the risk of high blood pressure: epidemiologic and biological evidence. *Journal of human hypertension*, 2003, 17.4: 223-230.
32. DOS SANTOS GIL, Juliana; LOPES, Heno Ferreira The pathophysiology of prehypertension. *Rev Bras Hipertens vol*, 2009, 16.2: 87-91.
33. PAL, G. K., et al. Preference for salt contributes to sympathovagal imbalance in the genesis of prehypertension. *European journal of clinical nutrition*, 2013, 67.6: 586-591.
34. DZAU, Victor. The cardiovascular continuum and renin–angiotensin–aldosterone system blockade. *Journal of hypertension*, 2005, 23: S9-S17.
35. LIN, Guiping, et al. Heart rate variability biofeedback decreases blood pressure in prehypertensive subjects by improving autonomic function and baroreflex. *The Journal of Alternative and Complementary Medicine*, 2012, 18.2: 143-152.
36. FREITAS, Isabelle Magalhães Guedes, et al. Baroreflex gain and vasomotor sympathetic modulation in resistant hypertension. *Clinical Autonomic Research*, 2017, 27.3: 175-184.
37. GREEN, Daniel J., et al. Flow-mediated dilation and cardiovascular event prediction: does nitric oxide matter?. *Hypertension*, 2011, 57.3: 363-369.
38. SALEM, Mahmoud M. Pathophysiology of hypertension in renal failure. In: *Seminars in nephrology*. WB Saunders, 2002. p. 17-26.
39. TEIXEIRA, André L.; PADILLA, Jaume; VIANNA, Lauro C. Impaired popliteal artery flow-mediated dilation caused by reduced daily physical activity is prevented by increased shear stress. *Journal of Applied Physiology*, 2017, 123.1: 49-54.
40. BERLINER, Judith A., et al. "Atherosclerosis: basic mechanisms: oxidation, inflammation, and genetics." *Circulation* 91.9 (1995): 2488-2496.
41. HALLIWILL, John R.; MINSON, Christopher T.; JOYNER, Michael J. Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on postexercise hypotension in humans. *Journal of applied physiology*, 2000, 89.5: 1830-1836.
42. STEVENS, Sarah L., et al. Blood pressure variability and cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *bmj*, 2016, 354.
43. KOHLMANN JR, Osvaldo, et al. Tratamento medicamentoso. *Brazilian Journal of Nephrology*, 2010, 32: 29-43
44. DIMEO, Fernando, et al. Aerobic exercise reduces blood pressure in resistant hypertension. *Hypertension*, 2012, 60.3: 653-658.

45. AYUB-FERREIRA, Silvia Moreira, et al. Diretriz de assistência circulatória mecânica da Sociedade Brasileira de Cardiologia. *Arquivos Brasileiros de Cardiologia*, 2016, 107: 1-33.
46. MUNTNER, Paul, et al. Measurement of blood pressure in humans: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*, 2019, 73.5: e35-e66.
47. BRITO, Leandro C., et al. Postexercise hypotension as a clinical tool: a “single brick” in the wall. *Journal of the American Society of Hypertension*, 2018, 12.12: e59-e64.
48. LIU, S. A. M., et al. Blood pressure responses to acute and chronic exercise are related in prehypertension. *Med Sci Sports Exerc*, 2012, 44.9: 1644-52.
49. LELLAMO, Ferdinando, et al. Prolonged post-exercise hypotension: Effects of different exercise modalities and training statuses in elderly patients with hypertension. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 2021, 18.6: 3229.
50. BRITO, L. C.; QUEIROZ, A. C. C.; FORJAZ, C. L. M. Influence of population and exercise protocol characteristics on hemodynamic determinants of post-aerobic exercise hypotension. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 2014, 47: 626-636.
51. ROSSOW, Lindy, et al. Postexercise hypotension in an endurance-trained population of men and women following high-intensity interval and steady-state cycling. *American journal of hypertension*, 2010, 23.4: 358-367.
52. TEIXEIRA, Luiz, et al. Post-concurrent exercise hemodynamics and cardiac autonomic modulation. *European journal of applied physiology*, 2011, 111.9: 2069-2078.
53. CORNELISSEN, V. A., et al. Effects of aerobic training intensity on resting, exercise and post-exercise blood pressure, heart rate and heart-rate variability. *Journal of human hypertension*, 2010, 24.3: 175-182.
54. DE LIMA, Fabiano Ferreira, et al. Effect of L-arginine intake on exercise-induced hypotension. *Nutrición Hospitalaria*, 2018, 35.5.
55. BOENO, Francesco P., et al. Effect of aerobic and resistance exercise training on inflammation, endothelial function and ambulatory blood pressure in middle-aged hypertensive patients. *Journal of Hypertension*, 2020, 38.12: 2501-2509.
56. CARPIO-RIVERA, Elizabeth, et al. Acute effects of exercise on blood pressure: a meta-analytic investigation. *Arquivos brasileiros de cardiologia*, 2016, 106: 422-433.
57. PESCATELLO, Linda S., et al. Exercise and hypertension. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 2004, 36.3: 533-553.
58. Halliwill, J.R., et al., Postexercise hypotension and sustained postexercise vasodilatation: what happens after we exercise? *Exp Physiol*, 2013. 98(1): p. 7-18.
59. FECCHIO, Rafael Yokoyama, et al. Post-exercise hypotension and its hemodynamic determinants depend on the calculation approach. *Journal of Human Hypertension*, 2020, 34.10: 719-726.
60. BRANDÃO, Maria U. P. R., et al. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. *Journal of the American college of cardiology*, 2002, 39.4: 676-682.
61. CUNHA, F., et al. Acute hypotensive response to continuous and accumulated isocaloric aerobic bouts. *International journal of sports medicine*, 2016, 37.11: 855-862.
62. DANTAS, Teresa CB, et al. A single session of low-volume high-intensity interval exercise reduces ambulatory blood pressure in normotensive men. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 2017, 31.8: 2263-2269.

63. BAR-OR, O.; LUNDEGREN, H. M.; BUSKIRK, E. R. Heat tolerance of exercising obese and lean women. *Journal of Applied Physiology*, 1969, 26.4: 403-409.
64. HAVENITH, George, et al. Relevance of individual characteristics for human heat stress response is dependent on exercise intensity and climate type. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 1998, 77.3: 231-241.
65. SEMENZA, Jan C., et al. Heat-related deaths during the July 1995 heat wave in Chicago. *New England journal of medicine*, 1996, 335.2: 84-90.
66. ISHIGAMI, A, et al. An ecological time-series study of heat-related mortality in three European cities. *Environmental Health*, 2008, 7.1: 1-7.
67. United Nations Framework Convention on Climate of the Conference of the Parties on its 11th session. Part One: Proceedings; 2005 Nov 28–Dec 10; Montréal (QC). Geneva: United Nations; 2006.
68. BANGSBO, J.; HELLSTEN, Y. Muscle blood flow and oxygen uptake in recovery from exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 1998, 162.3: 305-312.
69. LAUGHLIN, M. H., et al. Peripheral circulation. *Compr Physiol* 2: 321–447. 2012.
70. PÉRIARD, Julien D., et al. Cardiovascular adaptations supporting human exercise-heat acclimation. *Autonomic Neuroscience*, 2016, 196: 52-62.
71. FONSECA, S. F., et al. Inflammatory cytokines and plasma redox status responses in hypertensive subjects after heat exposure. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 2016, 49.
72. RODDIE, I. C.; SHEPHERD, J. T. The blood flow through the hand during local heating, release of sympathetic vasomotor tone by indirect heating, and a combination of both. *The Journal of Physiology*, 131.3: 657. 1956,
73. PYKE, Kyra E.; DWYER, Erin M.; TSCHAKOVSKY, Michael E. Impact of controlling shear rate on flow-mediated dilation responses in the brachial artery of humans. *Journal of applied physiology*, v. 97, n. 2, p. 499-508, 2004.
74. NGOMANE, Awassi Yophiwa, et al. Hypotensive effect of heated water-based exercise in older individuals with hypertension. *International Journal of Sports Medicine*, 2019, 40.04: 283-291.

6 APRESENTAÇÃO DO ARTIGO

ARTIGO – a ser submetido a Clinical and Experimental Hypertension

Exercício aeróbio de moderada intensidade no calor promove maior redução da PA ambulatorial em hipertensos tratados: Um estudo piloto

RESUMO:

A hipotensão após exercício (HPE) é um fenômeno clínico importante, que pode ser amplificado com o exercício aeróbico no calor. No entanto, até o momento não se sabe as repercussões pressóricas em hipertensos. Nosso objetivo foi comparar a HPE em diferentes ambientes térmicos com e sem exercício em hipertensos tratados de meia idade durante 16 horas após exercício. Foi identificado que o exercício no calor proporciona um efeito adicional em magnitude da HPE em PAS e PAM por pelo menos 16h em hipertensos de media idade tratados. Nossos achados adicionam a literatura dados referentes ao comportamento pressórico e auxiliam na prescrição de exercícios no calor para hipertensos tratados.

Palavras Chave: Exercício no calor; Hipotensão após exercício; Hipertensão arterial;

INTRODUÇÃO

A redução da pressão arterial (PA) resultante de uma sessão de exercício comparada aos valores pré exercício ou seu dia controle é denominada hipotensão pós exercício (HPE) e já está bem descrita na literatura.¹⁻³ Este fenômeno é considerado clinicamente importante, em especial na população hipertensa, pois apresenta robustos efeitos de redução da PA sistólica e/ou diastólica permanecendo por até 24 horas após a realização de uma sessão de exercício físico, promovendo um período de menor carga hemodinâmica e podendo estar relacionada com os efeitos crônicos do treinamento.^{4,5}

A comunidade científica se debruça em diversos fatores que influenciam na magnitude e duração da HPE como a modalidade, intensidade e volume do exercício, idade, características físicas, funcionais e na população do estudo.⁶ No entanto, condições ambientais extremas, em especial em países que apresentam grandes variações térmicas em curtos espaços de tempo (horas a dias) também podem impactar diretamente na magnitude e duração da HPE.⁷

Organizações mundiais estão gerando alertas devido a mudanças climáticas na Terra com perspectivas de aumentos tanto na temperatura média global quanto na frequência de ondas de calor.⁸ Sabe-se que a exposição passiva ao calor parece ser similar acerca das respostas de temperatura central, troca de calor, taxa de sudorese e temperatura da pele entre hipertensos e normotensos e apresentar respostas similares a exercício aeróbico submáximo.⁹⁻¹¹ Entretanto as chances de respostas adversas como o risco de síncope vasovagal são maiores em hipertensos, devido suas condições clínicas previamente alteradas e diante disso, entender as repercussões pressóricas é de extrema importância nessa população.¹²

A exposição passiva ao calor e o exercício aeróbio de forma isolada, são consideradas potentes estratégias para redução da PA em diferentes populações, promovendo melhoras na função endotelial e menor rigidez arterial¹³, estresse oxidativo¹⁴, melhoras do perfil inflamatório e imunológico¹⁵, impactando de forma positiva na saúde cardiovascular. Recentemente associadas, as estratégias parecem gerar aumentos da temperatura central e da pele, vasodilatação persistente e a diminuição do volume plasmático sendo estes os principais mecanismos hemodinâmicos subjacentes à redução da PA após o exercício no calor.^(15,16) Nesses

estudos, a exposição ao calor juntamente com o exercício aeróbico parece possuir um efeito adicional na magnitude da HPE quando comparado ao exercício em condições termoneutras.

Diante do exposto, o objetivo deste estudo foi comparar as respostas pressóricas após exercício aeróbio no calor e termoneutro a fim de identificar o comportamento pressórico e possibilitar prescrições de exercícios aeróbicos em hipertensos tratados de meia idade.

MÉTODOS

População

Participaram sete hipertensos (5 homens e 2 mulheres), com idade média de $44,7 \pm 7$ anos, fazendo uso de medicamentos anti-hipertensivos e considerados sedentários previamente ao estudo, de acordo com as diretrizes do American College of Sports Medicine (tabela 1).¹⁷ Os critérios de exclusão foram: (a) não fazer uso contínuo de medicamentos anti-hipertensivos; (b) fumar ou usar outros produtos do tabaco; (c) uso de substâncias ergogênicas nutricionais que possam afetar o desempenho nos exercícios; (d) não possuir lesões musculares ou articulares que impedissem a execução dos protocolos de exercício em cicloergômetro. Todos os participantes estavam cientes dos riscos e benefícios do estudo e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE). O estudo obteve aprovação do comitê de ética em pesquisa CEPE/UFRGS sob o número: 69373217.3.0000.5347. Todos os procedimentos experimentais seguiram as diretrizes éticas da declaração de Helsinki.

Desenho do Estudo

Este é um estudo de intervenção cruzado e randomizado, onde todos os participantes realizam todos os protocolos consistindo em 5 dias: Dia 1: Leitura e assinatura do TCLE; Questionário médico pré exercício; Triagem de PA e familiarização a temperaturas e protocolos de exercício; Dia 2: Coleta sanguínea para determinação de perfil lipídico; Medições antropométricas; Avaliação da capacidade cardiorrespiratória máxima; Dia 3, 4 e 5: Sorteio para determinar a ordem dos protocolos.

Os dias 3, 4 e 5, foram condicionados a um intervalo de 72 horas entre si, onde os participantes foram submetidos aos protocolos experimentais, sendo eles: a) exercício no calor ($35\pm 0.9^{\circ}\text{C}$) (EXER-CAL); b) exercício em ambiente termoneutro (EXER-TERM) ($20\pm 0.8^{\circ}\text{C}$); c) ambiente termoneutro sem exercício (CONT) ($21\pm 0.5^{\circ}\text{C}$). Foi garantido que os participantes estivessem euhidratados, garantidos por análise de gravidade específica da urina (GEE) pré e após exercício, respectivamente: EXER-CAL pré: $1,016\pm 0,010$; EXER-CAL após: $1,015\pm 0,005$ EXER-TERM pré: $1,019\pm 0,005$ EXER-TERM após: $1,018\pm 0,008$, onde foi solicitado o esvaziamento da bexiga pré e após protocolo, para determinação da GEE.¹⁸ Em seguida, foi realizado a pesagem dos participantes pré e após protocolo, utilizando uma balança digital (Welmy balanças, São Paulo, Brasil), indicando um delta de redução de massa corporal maior no protocolo EXER-CAL vs EXER-TERM, respectivamente: Δ : EXER-CAL: $-1,1\pm 0,2$ kg EXER-TERM: $-0,65\pm 0,3$ p=0,03. A umidade relativa do ar durante as sessões ficou entre 50 e 60% e todos os protocolos experimentais foram realizados em uma câmara ambiental (Russells, Holland). Todos os participantes realizaram as condições entre 08 e 11 horas da manhã a fim de evitar influências do ciclo circadiano e foram orientados a se abster de cafeína e estimulantes 12 horas anteriores aos protocolos e estimulados a fazer uso corretamente do medicamento previamente prescrito.

No dia dos protocolos experimentais, após 15 minutos em sedestação em uma sala silenciosa, foi verificado a PA e Frequência cardíaca (FC) dos participantes, para determinar seus valores basais (OMRON™—hem-433 int, bannockburn, il, EUA). Os participantes foram submetidos a 5 minutos de aquecimento a 40% da FC reserva (FCr) e 45 minutos à 60% FCr (128 ± 12 bpm), totalizando 50 minutos de ciclismo,

monitorados constantemente (Polar, Electro Oy, Kempele, Finlândia). Na condição CONT os participantes ficaram por 50 minutos em sedestação, na câmara ambiental, em ambiente termoneutro. Para os protocolos, avaliamos a HPE nos momentos: imediatamente após (após), 15 minutos, 30 minutos e 60 minutos após exercício (Omron, HEM-907, Japan). Posteriormente foi avaliado a PA ambulatorial, onde o participante foi liberado para suas atividades normais com um aparelho de monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) (Gravador Meditech KFT Ulloiút 200, H-1191 Budapeste – Hungria) configurado para registrar a PA em intervalos de 15 minutos até as 22 horas e após de 30 em 30 minutos até as 4 horas da manhã. No dia seguinte, o indivíduo retornou ao laboratório para entrega do material e os dados registrados foram analisados através do software HYPERView 7.0.0 (MICROMED Biotecnologia, Brasil).¹⁹ Os indivíduos estavam devidamente familiarizados com todos os protocolos e análises. A PAM é o cálculo referente $PAS+2*pad/3$.²⁰ Os exames ocorreram conforme preconizado pelas diretrizes brasileiras.²¹

*FIGURA 1: DESENHO EXPERIMENTAL

Avaliação da aptidão cardiorrespiratória

O VO_2 pico e a FC máxima foram determinados por meio de um teste de exercício incremental em esteira (Ibramed, Porto Alegre, Brasil). O teste consistiu em um aquecimento de 5 minutos começando a 3 km/h e aumentando 0,5 km/h a cada minuto até 5 km/h, seguido de aumentos na inclinação de 2% e velocidade de 1 km/h a cada minuto até exaustão. Os parâmetros ventilatórios foram medidos continuamente, respiração a respiração, usando um sistema de espirometria de circuito aberto (Quark CPET, Cosmed, Itália). A FC também foi medida continuamente usando telemetria (Polar, Electro Oy, Kempele, Finlândia).²² Ao final do teste máximo, foi calculado 60% da FCr para posterior monitorização durante o exercício, sendo: $60\% \text{ da FCr} + 0,6 + (FC \text{ máxima} - \text{mínima})$.

Composição corporal

A avaliação antropométrica baseou-se na marcação do sítio anatômico e na técnica de mensuração de dobras cutâneas seguindo as normas da International Society for the Advancement of Kinanthropometry (ISAK), portanto a composição corporal foi calculada pelo método de 5 componentes.²³ O peso e a estatura foram avaliados por meio de balança com estadiômetro acoplado (Welmy Balanças, São Paulo, Brasil). A estatura em pé, a massa corporal e a circunferência da cintura foram medidas por meio de procedimentos antropométricos padronizados.

Perfil Lipídico

As concentrações plasmáticas de glicose, colesterol total, HDL e triglicerídeos foram determinadas através do método colorimétrico com kits específicos em um analisador automático (Cobas C111, Roche Diagnostics, Basel, Suíça). Além disso, os níveis de lipoproteínas de LDL serão estimados através da equação de Friedewald.²⁴

ESTATÍSTICA

Os dados estão apresentados por meio de média e desvio-padrão (DP). Tamanho de efeito foi considerado insignificante (<0,19); pequeno (0,20–0,49) médio (0,50–0,79) grande (0,80–1,29); muito grande (> 1,30).⁽²⁵⁾ Para cálculo da HPE e FC após 60 minutos, foi realizado um anova de medidas repetidas dos protocolos EXER-CAL e EXER-TERM nos minutos pré, após, 15, 30 e 60 minutos após exercício. E um test t de student para comparar entre os protocolos. Para cálculo da PA ambulatorial, os valores de PAS, PAD e PAM foram agrupados por dia (14-22 horas) e noite (22-04 horas) e então realizado uma anova fatorial para comparar os protocolos EXER-CAL, EXER-TERM e CONT. Para identificar a variação da PAS, PAD e PAM em 16 horas, foi utilizado o protocolo CONT como linha de base. O EXER-CAL e o EXER-TERM foram subtraídos do protocolo controle indicando o delta de redução da PAS, PAD e PAM de 24 horas. A fórmula utilizada foi: [(após exercício – pré– exercício) – (após controle= pré controle)].²⁶ Para comparação dos 3 protocolos em 24 horas foi realizado

uma anova fatorial. Para comparação dos deltas de redução do EXER-CAL e EXER-TERM foi realizado um test t de student. Para detecção das diferenças apresentadas nas ANOVAs, utilizamos o teste post-hoc de Bonferroni e nível de significância de $p \leq 0,05$ para todas as análises. Todas as análises estatísticas foram obtidas através do IBM SPSS, Statistics 20 (SPSS Inc. Chigaco, IL).

RESULTADOS

A tabela 1 descreve as características dos participantes. Por se tratar de hipertensos tratados os participantes estavam com a PA controlada previamente a execução dos protocolos experimentais e controle para PAS (EXER-CAL: $118,85 \pm 5,95$ mmHg; EXER-TERM: $117,92 \pm 7,33$ mmHg CONT: $121,08 \pm 7,09$ mmHg); PAD (EXER-CAL: $76,40 \pm 5,92$ mmHg; EXER-TERM: $78,28 \pm 6,01$ mmHg; CONT: $81,28 \pm 4,13$ mmHg), PAM (EXER-CAL: $90,55 \pm 5,93$ mmHg; EXER-TERM: $91,5 \pm 6,45$ mmHg; CONT: $94,55 \pm 5,12$ mmHg e FC (EXER-CAL: $78 \pm 11,03$ bpm; EXER-TERM: $76,28 \pm 8,75$ bpm; CONT: $79,51 \pm 10,48$ bpm).

A figura 2, demonstra uma similaridade entre os protocolos (EXER-CAL e EXER-TERM) para respostas pressóricas e de FC nos momentos após 15, 30 e 60 minutos. Em ambos os protocolos (EXER-CAL e EXER-TERM) foram encontradas diferenças significativas para PAS entre os momentos pré em relação ao após, 30 e 60 minutos, respectivamente: EXER-CAL: $118,85 \pm 5,95$ mmHg; $128,71 \pm 11,10$ mmHg; $105,54 \pm 6,29$ mmHg; $106,60 \pm 6,84$ mmHg; e EXER-TERM: $117,92 \pm 7,33$ mmHg; $133 \pm 9,93$ mmHg; $111,14 \pm 7,05$ mmHg; $112,85 \pm 7,07$ mmHg. Para PAM, somente o EXER-CAL após 30 minutos (PAM: $82,22 \pm 7,51$ mmHg $p=0,02$) apresentou diferença significativa em relação ao pré exercício (PAM: $90,55 \pm 5,93$ mmHg). E após 15 minutos os níveis de FC em ambos os protocolos (EXER-CAL: $79,66 \pm 5,90$ bpm e EXER-TERM: $87,57 \pm 11,04$ bpm) retornam a valores pré exercício (EXER-CAL: $78 \pm 11,03$ bpm; EXER-TERM: $76,29 \pm 8,75$ bpm), após diferenças significativas em relação ao após exercício (EXER-CAL: $101,14 \pm 9,67$ bpm; EXER-TERM: $114,57 \pm 17,30$ bpm). Na figura 3, foi observado após 16 horas, um delta de redução da PAS ambulatorial significativa em relação ao protocolo CONT (linha de base) no EXER-CAL (PAS: $-7,43 \text{ mmHg} \pm 2,93$

p=0,04). Não houve diferença significativa no EXER-TERM (PAS: $-2,39\text{mmHg}\pm 2,66$ p=0,1) em relação ao protocolo controle (figura 3).

O EXER-CAL promoveu reduções significativas na PAS e PAM ambulatorial quando estratificado os valores durante o dia (14-22 horas) e a noite (22-04:00 horas) em relação ao protocolo CONT, respectivamente: PASdia: $114,35\pm 5,76\text{mmHg}$; $122,63\pm 4,36\text{mmHg}$ p=0,022; PASnoite: $103,45\pm 4,54\text{mmHg}$; $115,86\pm 5,83\text{mmHg}$ p=0,002. PAMdia: $87,07\pm 5,84\text{mmHg}$; $93,14\pm 3,43\text{mmHg}$; p=0,04 PAMnoite: $77,36\pm 8,06\text{mmHg}$; $85,00\pm 4,29\text{mmHg}$; p=0,007 (figura 4).

DISCUSSÃO

Até onde sabemos, este é o primeiro estudo a utilizar um desenho cruzado randomizado para examinar a magnitude e a duração da HPE em hipertensos tratados submetidos a exercício aeróbico no calor. O principal achado deste estudo indica que o protocolo EXER-CAL promoveu um efeito adicional em magnitude da HPE na PAS ambulatorial ($\Delta = -7,4\text{mmHg}$) quando comparado ao protocolo EXER-TERM ($\Delta = -2,3\text{mmHg}$) após 16 horas em relação ao protocolo CONT (ver fig. 3).

Ainda, é possível observar uma redução clinicamente positiva para PAM ambulatorial no calor ($\Delta = -3,5\text{mmHg}$) apresentando grande tamanho de efeito (d=1,8), supõe-se que o valor não significativo possa estar atrelado ao tamanho amostral e ao erro tipo II. Nossos protocolos demonstram ser clinicamente importantes devido a robustas reduções de PA encontradas após exercício no calor, levando em consideração que, reduções da PA de apenas 2mmHg, resultam em aproximadamente 10% a menos de mortalidade por acidente vascular cerebral e 7% em doença cardíaca isquêmica.²⁷

O fenômeno da HPE é um efeito desejável que promove reduções da PA de forma transitória por até 24 horas e em hipertensos sedentários, até mesmo aqueles com hipertensão resistente²⁸. O simples fato da execução do exercício aeróbico já pode proporcionar uma HPE em PAS em ambos os protocolos após 60 minutos^{1,2}, porém somente o EXER-CAL apresentou reduções da PAM após 30 minutos (ver fig.2). Ainda que não seja o foco do estudo, salientamos que o período de recuperação do exercício foi realizado em ambiente termoneutro diferente de Franklin et al. (1993) que

só encontraram reduções na PAM (-4,7mmHg) após a manutenção dos voluntários em no calor (31°C)⁷. Esses resultados demonstram que existe uma relação dose-resposta que pode ser explorada em futuros trabalhos, sugerindo que, períodos mais curtos de exposição ao calor podem ser suficientes para proporcionar reduções significativas na PA.

É possível observar uma perda da massa corporal significativa após exercício na condição EXER-CAL vs EXER-TERM, respectivamente: $-1,1 \pm 0,2$ kg; $-0,65 \pm 0,3$ p=0,03, em conformidade com Serwah e Marino (2006), relatando -1,3 kg (1,7%) da massa corporal em oito homens treinados, após pedalar por 90min a ~70% da potência de pico em uma condição quente (31°C) sem reposição de água²⁹. Diferentemente, nosso estudo ofertou a reposição hídrica durante a sessão de ciclismo, o que não levou a desidratação após o exercício, mas devido à redução significativa de peso corporal no EXER-CAL, o volume sanguíneo pode ter sido reduzido, e o mesmo é identificado com uma correlação positiva (r:0,89) na magnitude da HPE em indivíduos com pressão elevada submetidos a exercício em ambiente quente (35°C)¹⁶.

Esse fato, pode sugerir aumentos da vasodilatação cutânea e menor resistência vascular periférica persistente após exercício¹⁶, além de uma maior troca de calor em hipertensos³⁰, promovendo uma menor carga hemodinâmica transitória, através de um efeito aditivo na HPE em ambiente quente. De fato, ao estratificarmos entre períodos após exercício durante o dia (14-22horas) e a noite (22-04horas), o único protocolo em relação ao protocolo CONT (linha de base) a promover reduções significativas em PAS e PAM foi o EXER-CAL (ver fig 4).

Nossos resultados vão ao encontro do estudo de Cunha et al (2020) que submeteram indivíduos com PA elevada a exercício aeróbico em no calor (35°C) após 300Kcal e identificaram reduções semelhantes em PAS durante o dia (-5,5mmHg) e durante a noite (-4,7mmHg) comparadas ao protocolo controle e mais acentuadas que o exercício em ambiente termoneutro (21°C).¹⁶ Em nosso estudo, o controle da sessão por %Fcr pode produzir um gasto energético da sessão diferente, aceitando que em alguns momentos, os indivíduos diminuíram a frequência de pedalada para retornar à FC prevista e esse fato pode levar a um menor gasto energético da sessão.

Comumente conhecida como terapia de calor, a exposição passiva no calor pode levar a melhoras na função endotelial e rigidez arterial^{13,31}, estresse oxidativo¹⁴

e perfil inflamatório¹⁵, esses resultados também podem ser encontrados em estratégias de treinamento aeróbio²². No entanto, ambas as estratégias quando combinadas apresentam algumas lacunas na literatura, porém até o dado momento, demonstram resultados promissores em parâmetros cardiovasculares em curtos períodos de treinamento¹⁵.

Nosso grupo em estudo realizado anteriormente observou uma relação entre a HPE⁵, quando somada ao final de cada sessão com reduções crônicas da PA após períodos de treinamento em concordância com Liu, et al. (2013)³² Essa afirmação indica a importância da HPE no manejo da PA e para prescrição de exercícios em hipertensos, inclusive em exercício com exposição ao calor. Contudo, nosso estudo possui importantes limitações como a não avaliação (durante o período de recuperação) do nível de atividade física com acelerômetro, permitindo identificar similaridades ou diferenças nas demandas fisiológicas entre os protocolos, em nosso estudo incentivamos a manutenção das mesmas rotinas diárias.

Por se tratar de um estudo piloto, não podemos extrapolar nossos resultados devido ao baixo número amostral (n=7), no entanto, ressaltamos que é crucial avaliar as respostas agudas de qualquer intervenção para demonstrar a eficiência da metodologia para auxiliar em futuros trabalhos com prescrição de treinamento. Para tentarmos justificar alguns resultados como a HPE persistente, seria de suma importância a avaliação da temperatura central e da pele, nível de volume plasmático e uma análise da vasodilatação mediada por fluxo após exercício.

A literatura incentiva o exercício aeróbio como promotor de efeitos benéficos na saúde cardiovascular e por isso, o entendimento do comportamento pressórico após exercício em ambientes quentes é de suma importância, visto que inúmeras organizações internacionais estão fazendo alertas sobre mudanças climáticas na Terra com perspectivas de aumentos tanto na temperatura média global quanto na frequência de ondas de calor.⁽⁸⁾ Até onde sabemos este é o primeiro estudo a submeter hipertensos tratados ao exercício aeróbio em ambiente quente e os achados deste estudo indicam que a combinação das duas estratégias (exposição ao ambiente quente e exercício aeróbio) podem ofertar um efeito em maior magnitude de HPE quando comparado ao exercício realizado em condições termoneutras e ao protocolo controle após 16 horas.

REFERÊNCIAS

1. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise Training for Blood Pressure: A Systematic Review and Meta-analysis. Available from: <http://jaha>.
2. Macdonald JR. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. *Journal of Human Hypertension* [Internet]. 2002;16:225–36. Available from: www.nature.com/jhh
3. 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. 2015; Available from: www.ensaiosclinicos.gov.br-RBR-3HKQG9
4. Wegmann M, Hecksteden A, Poppendieck W, Steffen A, Kraushaar J, Morsch A, et al. Postexercise hypotension as a predictor for long-term training-induced blood pressure reduction: A large-scale randomized controlled trial. *Clinical Journal of Sport Medicine* [Internet]. 2018 [cited 2022 Feb 6];28(6):509–15. Available from: https://journals.lww.com/cjsportsmed/Fulltext/2018/11000/Postexercise_Hypotension_as_a_Predictor_for.4.aspx
5. Boeno FP, Munhoz SV, Ramis TR, Leal-Menezes R, Fragoso EB, Müller DC, et al. Postexercise hypotension predicts the chronic effects of resistance training in middle-aged hypertensive individuals: a pilot study. *Hypertension Research* 2020 44:5 [Internet]. 2020 Dec 21 [cited 2022 Feb 6];44(5):598–600. Available from: <https://www.nature.com/articles/s41440-020-00596-9>
6. Forjaz CLM, Tinucci T, Ortega KC, Santaella DF, Mion D, Negrão CE. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. *Blood pressure monitoring* [Internet]. 2000 [cited 2022 Feb 6];5(5–6):255–62. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11153048/>
7. Franklin PJ, Green DJ, Cable NT. The influence of thermoregulatory mechanisms on post-exercise hypotension in humans. *The Journal of physiology* [Internet]. 1993 Oct 1 [cited 2022 Feb 6];470(1):231–41. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8308728/>
8. Nathan AJ, Scobell A. Summary for Policymakers. *Foreign Affairs* [Internet]. 2014 Sep [cited 2022 Feb 6];91(5):1–30. Available from: <https://www.cambridge.org/core/books/climate-change-2013-the-physical-science-basis/summary-for-policymakers/356E277FD1FBC887845FB9E8CBC90CCD>
9. Ketelhut S, Ketelhut RG. The blood pressure and heart rate during sauna bath correspond to cardiac responses during submaximal dynamic exercise. *Complementary Therapies in Medicine*. 2019 Jun 1;44:218–22.
10. Kenney WL, Kamon E. Comparative physiological responses of normotensive and essentially hypertensive men to exercise in the heat. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 1984 52:2 [Internet]. 1984 Jan [cited 2022 Feb 6];52(2):196–201. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/BF00433392>
11. Ribeiro GA, Rodrigues LOC, Moreira MCV, Silami-Garcia E, Pascoa MRS, Camargos FFO. Thermoregulation in hypertensive men exercising in the heat with water ingestion. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* [Internet]. 2004 [cited 2022 Feb 6];37(3):409–17. Available from: <http://www.scielo.br/j/bjmbr/a/CThqRVfPWbWx5DwTDkYmmQR/?lang=en>

12. Kenny GP, Yardley J, Brown C, Sigal RJ, Jay O. Heat stress in older individuals and patients with common chronic diseases. *CMAJ: Canadian Medical Association Journal* [Internet]. 2010 Jul 13 [cited 2022 Feb 6];182(10):1053. Available from: [/pmc/articles/PMC2900329/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/2290329/)
13. Brunt VE, Howard MJ, Francisco MA, Ely BR, Minson CT. Passive heat therapy improves endothelial function, arterial stiffness and blood pressure in sedentary humans. *The Journal of physiology* [Internet]. 2016 Sep 15 [cited 2022 Feb 6];594(18):5329–42. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27270841/>
14. de Melo-Marins D, Farinha JB, Boeno FP, Vieira AF, Munhoz SV, dos Santos GC, et al. The Impact of Dehydration and Hyperthermia on Circulatory Glutathione Metabolism after Exercise in the Heat with Insights into the Role of Erythrocytes. *Life* 2021, Vol 11, Page 1144 [Internet]. 2021 Oct 27 [cited 2022 Feb 6];11(11):1144. Available from: <https://www.mdpi.com/2075-1729/11/11/1144/htm>
15. Rivas E, Crandall CG, Suman OE, Moustaid-Moussa N, Ben-Ezra V. Exercise heat acclimation causes post-exercise hypotension and favorable improvements in lipid and immune profiles: A crossover randomized controlled trial. *Journal of Thermal Biology*. 2019 Aug 1;84:266–73.
16. Cunha FA, Farinatti P, Jones H, Midgley AW. Postexercise hypotension and related hemodynamic responses to cycling under heat stress in untrained men with elevated blood pressure. *European Journal of Applied Physiology* [Internet]. 2020 May 1 [cited 2022 Feb 6];120(5):1001. Available from: [/pmc/articles/PMC7181414/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/391414/)
17. Jonas S, Phillips EM. ACSM's Guidelines for Exercise Testing and Prescription 9th Ed. 2014. *The Journal of the Canadian Chiropractic Association* [Internet]. 2014 [cited 2022 Feb 6];58(3):328. Available from: [/pmc/articles/PMC4139760/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24139760/)
18. Armstrong LE, Pumerantz AC, Fiala KA, Roti MW, Kavouras SA, Casa DJ, et al. Human hydration indices: acute and longitudinal reference values. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism* [Internet]. 2010 [cited 2022 Feb 6];20(2):145–53. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20479488/>
19. Alessi A, Brandão AA, Pierin A, Feitosa AM, Machado CA, de Moraes Forjaz CL, et al. [IV Guideline for ambulatory blood pressure monitoring. II Guideline for home blood pressure monitoring. IV ABPM/II HBPM]. *Arquivos brasileiros de cardiologia* [Internet]. 2005 Jul [cited 2022 Feb 6];85 Suppl 2:1–18. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16127596/>
20. Fernando Squeff Nora DG, Grobocopatel D, Nora FS, Grobocopatel D. Métodos de Aferição da Pressão Arterial Média. *Brazilian Journal of Anesthesiology* [Internet]. 2020 Feb 16 [cited 2022 Feb 6];46(4):295–301. Available from: <http://bjan-sba.org/article/5e498bed0aec5119028b4879>
21. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão | Arq. bras. cardiol;95(1,supl.1): I-III, 2010. tab | LILACS [Internet]. [cited 2022 Feb 6]. Available from: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-564060>
22. Boeno FP, Ramis TR, Munhoz S v., Farinha JB, Moritz CEJ, Leal-Menezes R, et al. Effect of aerobic and resistance exercise training on inflammation, endothelial function and ambulatory blood pressure in middle-aged hypertensive patients. *Journal of hypertension* [Internet]. 2020 Dec 1 [cited 2022 Feb 6];38(12):2501–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32694343/>

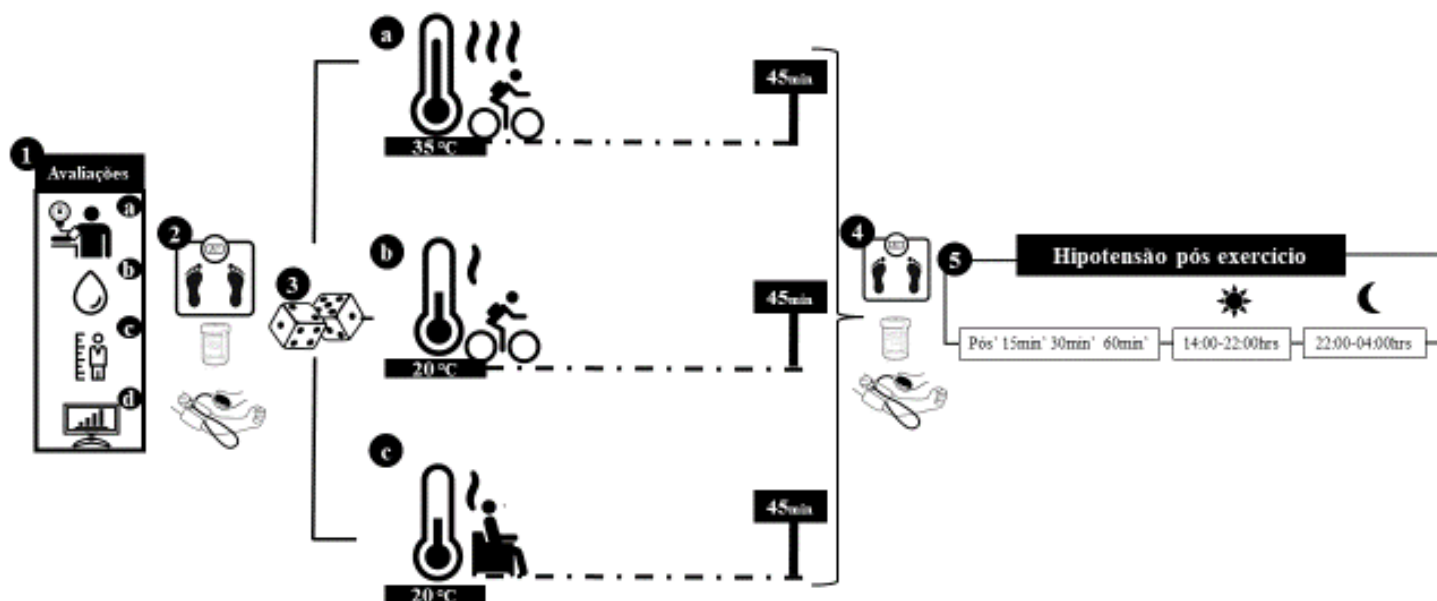
23. Clarys JP, Provyn S, Marfell-Jones M, van Roy P. Morphological and constitutional comparison of age-matched in-vivo and post-mortem populations. *Morphologie*. 2006 Dec 1;90(291):189–96.
24. Friedewald WT, Levy RI, Fredrickson DS. Estimation of the Concentration of Low-Density Lipoprotein Cholesterol in Plasma, Without Use of the Preparative Ultracentrifuge. *Clinical Chemistry* [Internet]. 1972 Jun 1 [cited 2022 Feb 6];18(6):499–502. Available from: <https://academic.oup.com/clinchem/article/18/6/499/5676160>
25. Cohen J. Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences. *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* [Internet]. 2013 May 13 [cited 2022 Feb 6]; Available from: <https://www.taylorfrancis.com/books/mono/10.4324/9780203771587/statistical-power-analysis-behavioral-sciences-jacob-cohen>
26. Fecchio RY, Brito LC de, Peçanha T, Forjaz CL de M. Post-exercise hypotension and its hemodynamic determinants depend on the calculation approach. *Journal of human hypertension* [Internet]. 2020 Oct 1 [cited 2022 Feb 6];34(10):719–26. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31965012/>
27. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet (London, England)* [Internet]. 2002 Dec 14 [cited 2022 Feb 6];360(9349):1903–13. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12493255/>
28. Dimeo F, Pagonas N, Seibert F, Arndt R, Zidek W, Westhoff TH. Aerobic exercise reduces blood pressure in resistant hypertension. *Hypertension (Dallas, Tex: 1979)* [Internet]. 2012 Sep [cited 2022 Feb 6];60(3):653–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22802220/>
29. Serwah N, Marino FE. The combined effects of hydration and exercise heat stress on choice reaction time. *Journal of science and medicine in sport* [Internet]. 2006 May [cited 2022 Feb 6];9(1–2):157–64. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16621710/>
30. Fonseca SF, Teles MC, Ribeiro VGC, Magalhães FC, Mendonça VA, Peixoto MFD, et al. Hypertension is associated with greater heat exchange during exercise recovery in a hot environment. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research* [Internet]. 2015 Sep 18 [cited 2022 Feb 6];48(12):1122–9. Available from: <http://www.scielo.br/j/bjmb/a/ckthrNL7tsmX7zR34YhMHck/?lang=en>
31. Pyke, Kyra E et al. “Impact of controlling shear rate on flow-mediated dilation responses in the brachial artery of humans.” *Journal of applied physiology (Bethesda, Md.: 1985)* vol. 97,2 (2004): 499-508. doi:10.1152/jappphysiol.01245.2003
32. Liu S, Goodman J, Nolan R, Lacombe S, Thomas SG. Blood pressure responses to acute and chronic exercise are related in prehypertension. *Medicine and science in sports and exercise* [Internet]. 2012 Sep [cited 2022 Feb 6];44(9):1644–52. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22899388/>

Tabela1: Caracterização Amostral dos participantes.

<i>Variáveis</i>	
<i>N (Masc/Fem)</i>	7 (5/2)
Idade (anos)	44,7 ± 7,4
Dados antropométricos	
Massa Corporal (kg)	91,83 ± 18,5
Estatura (m)	1,69 ± 0,04
IMC (Kg/m ²)	31,92 ± 5,3
Cintura (cm)	98,06± 13,4
Quadril (cm)	110,46± 13,6
VO ₂ pico (ml/kg/min)	27,82 ± 3,2
%Fcreseva (bpm)	129 ± 14
Perfil Lipídico	
Glic(mg/dl)	91,09 ± 4,6
TG (mg/dl)	97,55 ± 35,3
CHO (mg/dl)	200,08 ± 33,1
HDL (mg/dl)	42,18 ± 12,7
LDL (mg/dl)	138,39 ± 32,9
Medicação atual	
IECA (%)	2 (42,85)
ARA (%)	1 (14,28)
ARA+DIU (%)	1 (14,28)
DIU (%)	2 (28,56)
DIU+IECA (%)	1 (14,28)

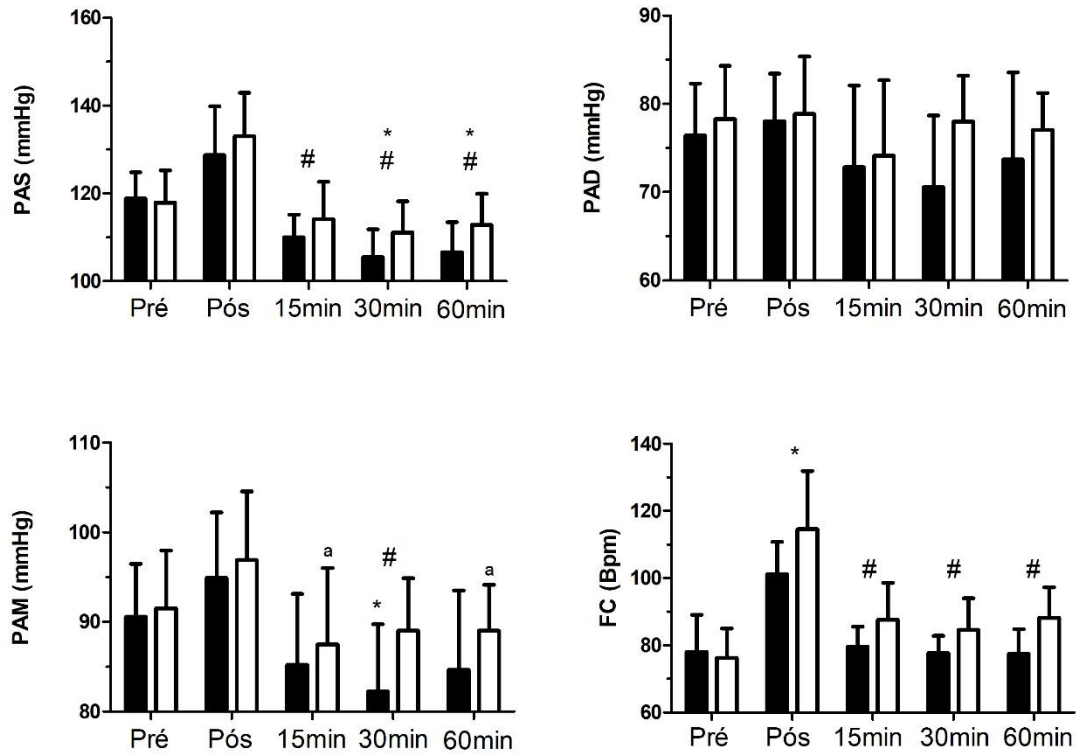
Legenda: N: número amostral; Masc: masculino; Fem: Feminino; Kg: quilogramas; m: metros; Kg/m²: quilogramas por metro quadrado; cm: centímetros; ml/Kg/min: mililitros, quilograma por minuto; %FCreserva: percentual da frequência cardíaca de reserva; bpm: Batimentos por minuto; Glic: Glicemia; mg/dl: miligramas por decilitro; TG: triglicerídeos; CHO: Colesterol total; HDL: lipoproteína de alta densidade ; LDL: Lipoproteína de baixa densidade ; IECA: Inibidor da enzima de conversão da angiotensina; ARA: antagonistas do receptor da angiotensina ; ARA+DIU: antagonistas do receptor da angiotensina+diurético; DIU: Diurético; DIU+IECA: Diurético + Inibidor da enzima de conversão da angiotensina.

Figura 1: Desenho Experimental



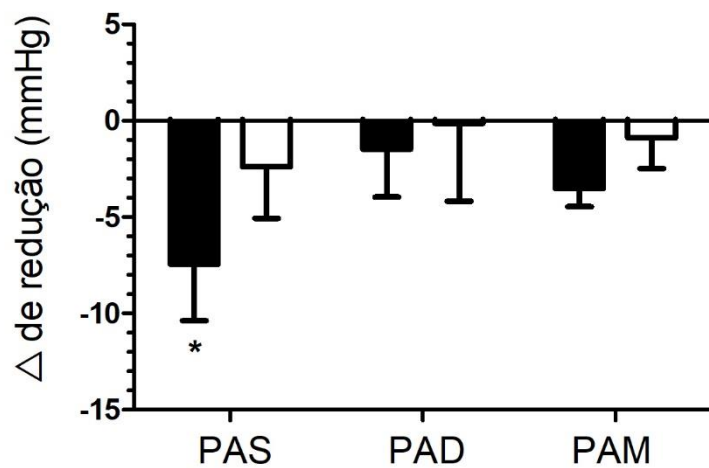
Legenda: 1) Avaliações pré protocolos: a) Pressão arterial Basal; b) Coleta de sangue para determinação do perfil lipídico; c) Antropometria; d) Caracterização $\dot{V}_{O_2\text{pico}}$; 2 e 4) pré protocolos: Coleta de massa corporal; Urina e Pressão Arterial; 3) Sorteio e protocolos: a) exercício no calor (35°C); b) exercício em ambiente termoneutro (21°C); c) protocolo controle (21°C); 5) Hipotensão pós exercício nos momentos, imediatamente após (pós') 15 minutos: 15 min; 30 minutos: 30min; 60 minutos: 60min; 14-22 horas: Hipotensão entre o período do dia 22:00-04:00hrs: Hipotensão entre o período da noite.

Figura 2: Hipotensão pós 60 minutos de exercício aeróbico em ambiente quente (coluna preta) e ambiente termoneutro (coluna branca).



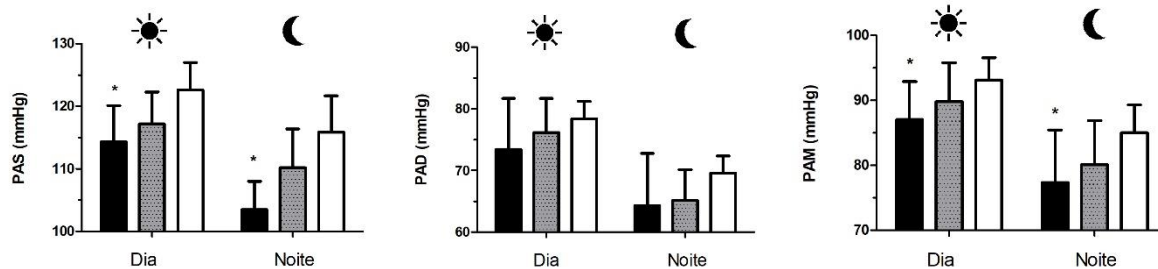
Legenda: PAS: Pressão arterial sistólica; PAD: Pressão arterial diastólica PAM: Pressão arterial média; mmHg: Milímetros de mercúrio; FC: Frequência Cardíaca Bpm: Batimentos por minuto. Coluna preta: Exercício em ambiente quente; Coluna branca Exercício em ambiente termoneutro Pré: pré exercício Pós: Imediatamente após; 15min: 15 minutos 30min: 30 minutos 60min: 60 minutos. *: diferença significativa em relação ao pré exercício; a: diferença significativa entre o pós exercício #: diferença significativa em ambos os protocolos em relação ao pós exercício.

Figura 3: Pressão ambulatorial após 16 horas de exercício aeróbico em ambiente quente (coluna preta) e ambiente termoneutro (coluna branca) em relação a linha de base (protocolo controle).



Legenda: PAS: Pressão arterial sistólica; PAD: Pressão arterial diastólica PAM: Pressão arterial média; mmHg: Milímetros de mercúrio; Δ de redução: variação de pressão arterial;

Figura 4: Pressão ambulatorial pós exercício estratificado por dia (14 às 22horas) e noite (22 às 4horas).



Legenda: PAS: Pressão arterial sistólica; PAD: Pressão arterial diastólica PAM: Pressão arterial média; mmHg: Milímetros de mercúrio.; Coluna preta: Exercício em ambiente quente; Coluna pontilhada: Exercício em ambiente termoneutro Coluna Branca: Protocolo controle.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS DA DISSERTAÇÃO

Ao passo que é de conhecimento de todos os acontecimentos dos últimos dois anos (2019-2021) no cenário mundial, as considerações serão focadas na minha participação e experiência como mestrando no PPGCMH, sem relacionar aspectos envolvendo a pandemia. Após minha entrada no laboratório como aluno de iniciação científica voluntário (2018) e aluno da pós graduação de Fisiologia do Exercício (2018-2020), participei ativamente em diversos projetos que estavam sendo desenvolvidos como:

- Efeito da terapia de fotobiomodulação sobre o desempenho de corredores em diferentes provas de atletismo
- Efeitos do exercício aeróbico agudo nas nucleotidases solúveis no sangue de indivíduos adultos sedentários e fisicamente ativos;
- Efeito de um programa de intervenção escolar multicomponente no comportamento das 24 horas do movimento, nos níveis de aptidão física desempenho escolar, na cognição, nos hábitos alimentares
- Influência da enzima cyp1a2 para metabolização da cafeína e seus principais metabólitos comparados no desempenho de atletas de corrida de endurance treinados;
- Efeito da alimentação com restrição de tempo em diferentes momentos do dia sobre a composição corporal e parâmetros metabólicos;
- Adaptações cardiovasculares e inflamatórias ao treinamento físico em indivíduos hipertensos;

Minha participação ao longo do tempo, durante as disciplinas realizadas foi de **extremo comprometimento e interesse**, concluindo-as com nota máxima. Minha **dedicação foi de caráter exclusivo**, com idas diárias ao laboratório, acarretando neste período em um crescimento profissional e de forma exponencial na publicação de artigos científicos, sendo eles:

1. Boeno, F. P., Ramis, T. R., **Munhoz, S. V.**, Farinha, J. B., Moritz, C., Leal-Menezes, R., Ribeiro, J. L., Christou, D. D., & Reischak-Oliveira, A. (2020). Effect of aerobic and resistance exercise training on inflammation, endothelial

- function and ambulatory blood pressure in middle-aged hypertensive patients. *Journal of hypertension*, 38(12), 2501–2509.
2. Boeno, F. P., **Munhoz, S. V.**, Ramis, T. R., Leal-Menezes, R., Fragoso, E. B., Müller, D. C., Teixeira, B. C., & Reischak-Oliveira, A. (2021). Postexercise hypotension predicts the chronic effects of resistance training in middle-aged hypertensive individuals: a pilot study. *Hypertension research : official journal of the Japanese Society of Hypertension*, 44(5), 598–600.
 3. Moritz, C., Boeno, F. P., Vieira, A. F., **Munhoz, S. V.**, Scholl, J. N., de Fraga Dias, A., Pizzato, P. R., Figueiró, F., Battastini, A., & Reischak-Oliveira, A. (2021). Acute moderate-intensity aerobic exercise promotes purinergic and inflammatory responses in sedentary, overweight and physically active subjects. *Experimental physiology*, 106(4), 1024–1037.
 4. **Munhoz, S.V.**, Ramis, T.R., dos Santos, L.P. et al. Comparison of cardiopulmonary exercise testing performed with blood flow restriction vs. a traditional maximum test on execution speed, ventilatory thresholds and maximum oxygen uptake. *Sport Sci Health* 16, 685–690 (2020)
 5. de Melo-Marins, D., Farinha, J. B., Boeno, F. P., Vieira, A. F., **Munhoz, S. V.**, Dos Santos, G. C., Krause, M., Laitano, O., & Reischak-Oliveira, A. (2021). The Impact of Dehydration and Hyperthermia on Circulatory Glutathione Metabolism after Exercise in the Heat with Insights into the Role of Erythrocytes. *Life (Basel, Switzerland)*, 11(11), 1144.

APÊNDICE I

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL ESCOLA DE EDUCAÇÃO FÍSICA, FISIOTERAPIA E DANÇA PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DO MOVIMENTO HUMANO

R. Felizardo, 750 - Jardim Botânico, Porto Alegre - RS, 90690-200

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Você está sendo convidado a participar como voluntário em uma pesquisa científica com o objetivo de determinar as respostas pressóricas do exercício aeróbico em no calor (35°C e 50% umidade relativa do ar) e em condição termoneutra (21°C e 50% umidade relativa do ar). Inicialmente, você responderá a um questionário de saúde para descartar qualquer outro tipo de doença. Em seguida, você será submetido a uma bateria de avaliações para verificar o percentual de gordura, peso e estatura, e de um teste máximo, cuja intensidade será aumentada a cada minuto, e assim que você quiser encerrar o teste, ele será interrompido. Esse teste será realizado em uma esteira de modo que você alcance o seu esforço máximo. Quatro a sete dias após esse teste você retornará ao laboratório e então iniciará as sessões em que você realizará exercício na bicicleta com uma intensidade de exercício determinada a partir da intensidade máxima alcançada no seu teste.

Nessas sessões você estará sujeito a três situações diferentes em que poderá realizar exercício, onde essa condição só será conhecida no dia. Assim, em duas ocasiões você realizará exercício em uma câmara ambiental onde a temperatura será controlada (35°C ou 21°C). O que vai diferir as visitas será a temperatura da sala e a realização ou não do exercício, pois teremos um protocolo no qual você não realizará exercício físico. Antes do exercício propriamente dito, serão realizados alguns procedimentos como: Colocação de um frequencímetro para a monitorização da frequência cardíaca durante o exercício. Em seguida, você se posicionará na bicicleta para realizar o exercício, que será conduzido em um dos três protocolos explicados anteriormente. Esta pesquisa esclarecerá quais as repercussões do exercício em diferentes temperaturas em hipertensos tratados. Pelo fato de as sessões serem compostas pela prática de exercício no calor, você poderá apresentar alguns tipos de desconfortos tais como cansaço, eventuais dores musculares, tontura por queda na pressão arterial, náuseas e vômito. Nesses casos, o teste será interrompido imediatamente.

No entanto, se você sentir algum destes sintomas de desconforto, eles são normalmente de curta duração. Entretanto, em caso de alguma eventualidade, você receberá assistência e suporte dos pesquisadores e do médico que estará presente no laboratório durante os testes, garantindo o seu bem estar até o término de cada protocolo. No final e durante as visitas, forneceremos bebidas esportivas (isotônicas) e água para restabelecer o nível adequado de hidratação, se houver, e assim evitar a presença de possíveis desconfortos. O tempo aproximado para completar cada visita será de duas horas e o período total para concluir as visitas deverá ser de um mês. Você poderá desistir de participar do projeto a qualquer momento, sem que seja necessário justificar o motivo da desistência para os pesquisadores. Todos os dados e informações obtidos durante a sua participação nesta pesquisa serão usados somente para divulgações científicas, sendo que a sua identidade não será revelada

de maneira alguma. Após sua participação no estudo será fornecido um laudo com os resultados de todas as avaliações realizadas durante a pesquisa. Não será oferecido nenhum tipo de recompensa financeira pela sua participação na pesquisa. Você deverá assinar duas vias desse termo, na qual uma será mantida com você e a outra será arquivada pelos pesquisadores.

Qualquer emergência que ocorra com os participantes durante a realização do estudo será devidamente informada ao CEP no prazo de 24 horas.

Nome do participante: _____

Assinatura do participante: _____ Data: _____

Assinatura do pesquisador: _____ Data: _____

Dr. Prof. Álvaro Reischak de Oliveira

Telefone: 51-3308-5862

Msc. Samuel Vargas Munhoz

Telefone: 51-992292331

Comitê de Ética em Pesquisa

Telefone: (51) 3308-3738