
Carolina Zancheta Nogueira

Resposta cardiorrespiratória ao treinamento físico
aeróbio moderado em hipertensos essenciais
não medicados

Dissertação apresentada à Faculdade de
Medicina, Universidade Estadual Paulista “Julio
de Mesquita Filho”, Campus de Botucatu, para
obtenção do título de Mestre em Saúde Coletiva
(área de concentração: Saúde Pública).

Orientador: Prof. Dr. Roberto Carlos Burini

Botucatu
2008

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA SEÇÃO TÉC. AQUIS. E TRAT. DA INFORMAÇÃO
DIVISÃO TÉCNICA DE BIBLIOTECA E DOCUMENTAÇÃO - CAMPUS DE BOTUCATU - UNESP
BIBLIOTECÁRIA RESPONSÁVEL: ROSEMEIRE APARECIDA VICENTE

Nogueira, Carolina Zancheta.

Resposta cardiorrespiratória ao treinamento físico aeróbico moderado em hipertensos essenciais não medicados / Carolina Zancheta Nogueira. – Botucatu : [s.n.], 2008.

Dissertação (mestrado) – Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista, 2008.

Orientador: Prof. Dr. Roberto Carlos Burini

Assunto CAPES: 40602001

1. Hipertensão. 2. Saúde Pública. 3. Exercícios aeróbicos.

CDD 616.12

Palavras chave: Consumo de oxigênio; Exercício; Hipertensão.

DEDICATÓRIA

*Ao único que é digno de receber toda honra, toda glória e todo louvor,
em tudo Tu és fiel Meu Deus*

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Antônio Luiz e Maria Aparecida,

por terem me dado a oportunidade do crescimento intelectual.
Pelo amor incondicional com o qual me apoiaram e me sustentaram nesta
caminhada.

À minha família, Leonardo, Eduardo, Eliane, Luiz Eduardo e Maria Salete,

que sempre incentivaram a importância do estudo, da educação e do trabalho.

Ao Prof. Dr. Paulo Henrique Waib,

pela confiança, tolerância, ensino e tempo de dedicação.
Exemplo de competência e seriedade.

Ao Prof. Dr. Roberto Carlos Burini,

meu orientador, a quem respeito muito,
pela paciência, ensinamentos e oportunidade da realização deste trabalho.

À Dra. Maria Isabel Gonçalves,

pelo apoio e sugestões em todos os momentos deste estudo.

À família Thomaz,

queridos amigos, pelo amor e carinho que me acolheram
em sua casa durante esta fase.

Às amigas de mestrado, Livia, Célia, Edilaine e Ivana,

pela amizade, companheirismo e ajuda nos momentos difíceis.

Às amigas Marcela, Ana, Danielle, Vanessa e Leda,

vivemos realidades tão diferentes e distantes, mas a amizade e o carinho
nos aproximam a cada etapa que vencemos.

Aos pacientes,

razão principal deste trabalho. In memoriam: I.P.C.

Ao grupo Cemenutri,

que me acolheu durante esta fase.
Obrigado pelo compartilhar de conhecimento e pelo sentido de trabalho em
equipe.

Ao Prof. Dr. José Eduardo Corrente,

pela atenção e auxílio estatístico.

**Aos funcionários da Faculdade de Medicina de Marília e Faculdade de Medicina
de Botucatu,**

pelo auxílio e cordialidade em todos os momentos.

Minha gratidão a todas as outras pessoas que de alguma forma contribuíram
para a realização deste trabalho.

RESUMO

Resumo

O condicionamento aeróbio está associado à redução de níveis pressóricos e outros fatores de risco cardiovascular em hipertensos. A relação entre FC e VO_2 durante o exercício progressivo é utilizada para prescrição do exercício físico. O objetivo deste ensaio clínico é investigar os efeitos de um programa de treinamento aeróbio supervisionado de 14 semanas sobre o condicionamento aeróbio e a relação FC- VO_2 , com intuito de avaliar a prescrição inicial baseada na FC. Hipertensos não medicados sedentários, $n=55$, PAS/PAD(24hs)= $141\pm 11/90\pm 9$ mmHg, idade= 49 ± 9 anos, foram submetidos ao treinamento físico aeróbio (esteira elétrica, 50-70% $\text{VO}_{2\text{máx}}$, 3-5 sessões/sem, 45 min/sessão) e avaliados pré e pós treinamento por teste ergoespirométrico. Após 3 meses de exercício, o treinamento aeróbio promoveu um aumento de 7% no $\text{VO}_{2\text{máx}}$ e 10% no tempo de permanência no teste ergoespirométrico ($p<0,0001$). O condicionamento aeróbio obtido com o treinamento diminuiu significativamente a FC na mesma intensidade absoluta e não modificou a FC entre 50 e 70% $\text{VO}_{2\text{máx}}$ e a relação FC- VO_2 . A resposta do $\text{VO}_{2\text{máx}}$ ao treinamento aeróbio é variável e depende das características individuais. Assim, o grupo de hipertensos foi dividido em tercís, de acordo com o aumento no $\text{VO}_{2\text{máx}}$ e comparado o subgrupo do tercil inferior ($n=20$, $\Delta\text{VO}_{2\text{máx}}= 0,2\pm 0,6$ ml/kg/min) com o subgrupo do tercil superior ($n=19$, $\Delta\text{VO}_{2\text{máx}}= 4,0\pm 1,1$ ml/kg/min). O subgrupo “alto respondedor” apresentou redução significativa na FC para o mesmo VO_2 . Assim, uma vez determinada a relação FC- VO_2 do indivíduo, a mesma faixa de FC pode ser utilizada como estimativa da intensidade de exercício ao longo de um programa de treinamento físico aeróbio. Realizar o teste incremental não é necessário para ajustar a prescrição do exercício em hipertensos após 14 semanas de treinamento aeróbio. O presente estudo também verificou que indivíduo de menor massa corporal apresentou maior ganho aeróbio e uma adaptação cardiovascular diferente do indivíduo com maior massa corporal.

Palavras chaves: Consumo de oxigênio; Exercício; Hipertensão

ABSTRACT

Abstract

The aerobic conditioning is associated with the reduction of blood pressure levels and with other cardiovascular risk factors in hypertensive subjects. The relationship between heart rate (HR) and oxygen uptake (VO_2) during the progressive exercise is used to prescribe the exercise program. The present clinical study is aimed at examining the effects of a 14-week supervised aerobic training program on the aerobic conditioning and the HR/ VO_2 relationship, to evaluate the initial prescription based on the HR. Sedentary hypertensive people that are not medicated, $n = 55$, SBP/DBP (24 hours) = $141 \pm 11/90 \pm 9$ mmHg, age = 49 ± 9 years, were subjected to the aerobic physical training (electrical treadmill, 50-70% $\text{VO}_{2\text{max}}$, 3-5 sessions/week, 45 minutes/session) and evaluated by means of ergospirometric tests before and after the training. After 3 months of exercises, the aerobic training promoted an increase of 7% in $\text{VO}_{2\text{max}}$ and of 10% in the permanence time in the ergospirometric test ($p < 0.0001$). The aerobic conditioning obtained with the training lowered the HR significantly in the same absolute intensity and did not modify the HR between 50 and 70% $\text{VO}_{2\text{max}}$ and the HR- VO_2 relationship. The $\text{VO}_{2\text{max}}$ response to aerobic training is variable and it depends on individual characteristics. Therefore, the group of hypertensive subjects was divided in tertiles according to the increase in $\text{VO}_{2\text{max}}$, and the low tertile ($n = 20$, $\Delta\text{VO}_{2\text{max}} = 0.2 \pm 0.6$ ml/kg/min) was compared with the high tertile ($n = 19$, $\Delta\text{VO}_{2\text{max}} = 4.0 \pm 1.1$ ml/kg/min). The “high responder” subgroup presented a significant reduction in the HR for the same VO_2 . Therefore, since the subject’s HR- VO_2 relationship is linear, the same HR can be used as an estimate of the exercise intensity during an aerobic physical training program. It would be not necessary to perform a new incremental test to adjust the exercise prescription for hypertensive subjects after 14 weeks of aerobic training. The present paper also verified that the subjects with less body mass presented greater aerobic gain and a different cardiovascular adaptation compared to the subjects with more body mass.

Key words: oxygen uptake, exercise, hypertension

ABREVIATURAS

Abreviaturas

HAS: Hipertensão arterial sistêmica
PA: Pressão arterial
PAS: Pressão arterial sistólica
PAD: Pressão arterial diastólica
PAM: Pressão arterial média
O₂: Oxigênio
DC: Débito cardíaco
VS: Volume sistólico
FC: Frequência cardíaca
FC_{máxima}: Frequência cardíaca máxima
VO₂: Consumo de oxigênio
VO₂_{máximo}: Consumo máximo de oxigênio
NO: Óxido nítrico
UBS: Unidade básica de saúde
DM: Diabetes mellitus
AVC: Acidente vascular cerebral
TSH: Hormônio estimulante da tireóide
ECG: Eletrocardiograma
MAPA: Monitorização ambulatorial da pressão arterial
GL: Grau de liberdade
IMC: Índice de massa corporal
OMS: Organização Mundial da Saúde
RQ: Quociente respiratório
VCO₂: Produção de dióxido de carbono
SD: Desvio padrão
DAM: Desvio absoluto da mediana
Min: Valor mínimo
Max: Valor máximo
ACSM: Colégio Americano de Medicina Esportiva
HVE: Hipertrofia do ventrículo esquerdo

SUMÁRIO

Sumário

Resumo	
Abstract	
Abreviaturas	
1 Introdução	17
2 Revisão bibliográfica	20
2.1 Frequência cardíaca	20
2.2 Consumo de Oxigênio	23
2.3 Relação Frequência Cardíaca/Consumo de Oxigênio	28
3 Objetivo	32
4 Indivíduos	34
5 Delineamento experimental	35
6 Cálculo do tamanho da amostra	36
7 Métodos	36
7.1 Avaliação da autobiometria	36
7.2 Avaliação da pressão arterial	36
7.2.1 Medida da pressão arterial clínica	36
7.2.2 Monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA)	37
7.3 Ergoespirometria	38
7.4 Protocolo de treinamento físico aeróbio	39
7.5 Divisão da amostra conforme incremento no VO_2 máximo pós-treinamento	40
7.6 Análise estatística	40
7.7 Aspectos éticos	40
7.8 Viabilidade do estudo	41
8 Resultados	43
8.1 Características iniciais da amostra estudada	43
8.2 Efeitos do treinamento aeróbio	44
8.3 Efeitos do treinamento aeróbio nos subgrupos de incremento no VO_2 máximo	49
9 Discussão	56
9.1 Características iniciais da amostra estudada	56
9.2 Efeitos do treinamento aeróbio	56
9.2.1 Frequência cardíaca	56
9.2.2 Consumo de Oxigênio	58
9.2.3 Relação Frequência Cardíaca/Consumo de Oxigênio	59
9.3 Efeitos do treinamento aeróbio nos subgrupos de incremento no VO_2 máximo	60
10. Conclusão	63
Referências	65
Apêndice	83

1. Introdução

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença multifatorial e polimórfica, que se caracteriza pela manutenção de níveis tensionais elevados, isto é, com valores de pressão arterial $\geq 140/90$ mmHg¹.

A prevalência de HAS na população urbana adulta brasileira varia de 22,3% a 43,9%¹. A HAS é um problema de saúde pública, com elevado custo médico-social, pois representa um fator de risco linear e independente para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares², explicando 40% das mortes por acidente vascular encefálico e 25% por doença coronariana³.

Modificações do estilo de vida são recomendadas para prevenção, controle e tratamento da HAS, sendo o exercício físico estabelecido como intervenção não farmacológica eficaz⁴⁻⁶. Os efeitos benéficos da atividade física para prevenção da HAS⁷⁻¹⁰ e redução da morbi-mortalidade cardiovascular^{11,12} são relatados em estudos epidemiológicos. Do mesmo modo, estudos clínicos confirmam o efeito do condicionamento aeróbio associado à redução de pressão arterial e de outros fatores de risco cardiovascular em hipertensos¹³⁻¹⁵.

Para a HAS, a prescrição do exercício físico baseia-se preferencialmente no tipo aeróbio, utilizando grandes grupos musculares (caminhada, corrida, natação, ciclismo), que deve ser realizado em intensidade moderada com frequência igual ou maior que 3 vezes por semana, sendo o tempo de cada sessão de pelo menos 30 minutos^{1,5,16}.

O consumo de oxigênio (VO_2) aumenta de acordo com o grau de esforço executado durante uma sessão de exercício físico, de modo a suprir a demanda metabólica muscular¹⁷. Dessa forma, o VO_2 (L/min) representa e é utilizado como medida da intensidade do exercício físico. Existe uma relação, durante a sessão de

exercício, entre o VO_2 e a frequência cardíaca (FC), visto que ambas devem aumentar para atender às necessidades do esforço. A relação entre estas variáveis é linear durante o exercício submáximo¹⁸. Isto possibilita a utilização da FC como parâmetro de controle e prescrição de treinamento aeróbio¹⁹. A intensidade do treinamento aeróbio para hipertensos deve compreender a faixa de FC entre 60 a 80%FCmáxima que equivale, aproximadamente 50-70% do $\text{VO}_{2\text{máximo}}$ ^{20,21}.

Um aspecto prático da prescrição de treinamento físico para hipertensos é se esta deveria ser alterada após um período de tempo por possíveis adaptações cardiovasculares e musculares. Isto é, a relação FC- VO_2 modifica-se com o treinamento aeróbio? Assim, este estudo focaliza um grupo de pacientes hipertensos não medicados e sedentários que foram submetidos à avaliação ergoespirométrica antes e após um programa de treinamento aeróbio moderado supervisionado, sendo o objetivo responder a questão acima.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

2. Revisão Bibliográfica

O exercício físico agudo provoca modificações no funcionamento e nos mecanismos de ajustes do sistema cardiovascular, respiratório, muscular e neuro-humoral com o objetivo de aumentar a oferta de oxigênio (O_2) e outros nutrientes aos músculos esqueléticos ativos¹⁷. Por outro lado, o treinamento físico provoca adaptações na capacidade aeróbia, no desempenho cardiovascular, no sistema nervoso autônomo e no metabolismo muscular visando ao melhor aproveitamento de O_2 e nutrientes, com menor gasto energético²².

Para compreender melhor as alterações que ocorrem durante o exercício físico agudo e com o treinamento aeróbio, analisaremos alguns parâmetros do sistema cardiorrespiratório em indivíduos normotensos e hipertensos.

2.1. Freqüência cardíaca (FC)

A resposta cardiovascular ao exercício físico dinâmico depende, principalmente, da associação entre o débito cardíaco ($DC = VS \times FC$) e a demanda metabólica na musculatura esquelética ativa^{23,24}. A FC é um dos fatores responsáveis pelo aumento do DC associado ao exercício físico para atender à demanda metabólica muscular¹⁷. Isso é demonstrado pela relação linear entre a FC e o consumo de oxigênio (VO_2) durante o exercício físico incremental^{18,25,26}. A FC tende a se estabilizar no seu valor mais elevado ($FC_{máxima}$), quando a maior taxa de consumo de oxigênio ($VO_{2máximo}$) é atingida no exercício máximo, indicando o ponto de exaustão¹⁷.

Três mecanismos representam a regulação neural cardiovascular durante o exercício dinâmico²⁷. O primeiro mecanismo, designado “comando central”, ativa as regiões do cérebro responsáveis pelo recrutamento de unidades motoras do

músculo esquelético, juntamente com a ativação de circuitos neurais na medula, estabelecendo mudanças na atividade eferente simpática e parassimpática que determinarão a resposta cardiovascular. No segundo mecanismo, sinais neurais originados da estimulação dos metaborreceptores musculares ativarão reflexamente as áreas de controle cardiovascular. O terceiro mecanismo envolve o barorreflexo arterial. Assim, a adaptação cardiovascular ao exercício físico agudo envolve a integração de mecanismos locais e centrais.

No início do exercício, o comando central aumenta a FC devido à retirada da atividade vagal, até em torno de 100 batimentos por minuto (bpm). Nas fases mais avançadas do exercício esse aumento é, predominantemente, dependente de uma ativação simpática ao coração e aos vasos sanguíneos sistêmicos^{28,29}. Essa intensificação simpática ocorre devido ao reajuste do barorreflexo arterial, mecanorreceptores musculares e ação metaborreflexa aferente^{30,31}.

Estudos transversais e longitudinais demonstram um declínio da resposta cronotrópica no exercício submáximo e máximo com a idade em sedentários, independente do sexo e da raça^{32,33}. Alterações cardíacas intrínsecas e humorais parecem influenciar essa resposta reduzida ao exercício agudo³⁴.

Outros fatores que influenciam a resposta da FC ao exercício dinâmico incluem posição corporal, ambiente, medicações²² e doenças cardiovasculares, incluindo a hipertensão arterial³⁵.

A HAS está associada ao remodelamento e hipertrofia cardiovascular³⁶⁻³⁸, sensibilidade do barorreflexo arterial reduzida^{39,40} e disfunção no metaborreflexo⁴¹. Estes fatores poderiam representar um papel na resposta cardiovascular alterada durante o exercício agudo associada à doença hipertensiva.

Hipertensos podem demonstrar FC maior em relação a normotensos⁴² devido a menor elevação do volume sistólico (VS)⁴³, durante o exercício agudo. Por outro lado, Montain e col.⁴⁴ não observaram diferença na resposta da FC em hipertensos idosos, quando comparado com grupo controle de mesma idade a 50, 60 e 70%VO₂máximo. Assim, a resposta da FC ao exercício agudo não parece ser influenciado pelos níveis pressóricos, mas pela idade⁴⁵, hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE)^{46,47} e disfunção barorreflexa^{48,49}.

Um indicador da adaptação cardiovascular ao treinamento físico aeróbio é a redução da FC na intensidade absoluta do exercício físico em adultos saudáveis^{50,51}. Estudos sobre a resposta autonômica ao treinamento aeróbio indicam que a FC está reduzida durante o exercício devido à influência parassimpática maior e redução na atividade simpática e catecolaminas circulantes^{52,53}. Os mecanismos envolvidos no aumento induzido pelo treinamento aeróbio na atividade vagal consistem na maior ativação dos barorreceptores cardíacos em resposta à expansão de volume sanguíneo^{54,55}. A ativação simpática menor ao coração em níveis de trabalho submáximo deriva em parte do acúmulo menor de metabólitos no músculo esquelético^{56,57}. A redução da FC pós-treinamento aeróbio é observada na mesma intensidade absoluta, porém, não na mesma intensidade relativa durante o exercício, independente da idade, sexo, raça e condicionamento físico basal⁵⁸⁻⁶¹.

A FCmáxima permanece inalterada ou pode ser levemente reduzida após o treinamento aeróbio. Recente revisão⁶² observou que o treinamento aeróbio reduz a FCmáxima em torno de 3% em adultos sedentários. Porém, trabalhos recentes indicam que o treinamento aeróbio está associado com FCmáxima menor em adultos jovens, mas não em pessoas mais velhas^{50,63,64}. Assim, voltamos à sugestão

de que em adultos a resposta cronotrópica ao exercício pós-treinamento parece ser influenciada pela idade⁶⁵.

Estudos que analisaram o efeito do treinamento aeróbio sobre a pressão arterial e outros parâmetros fisiológicos no exercício agudo em hipertensos não medicados observaram redução significativa na FC submáxima e máxima⁶⁶⁻⁷⁰. A associação entre resposta cronotrópica menor do exercício submáximo e máximo e a magnitude de redução na pressão arterial sistólica no repouso sugere atenuação da atividade simpática no estado treinado^{71,72}. Ou ainda, esta redução seria o resultado de um volume diastólico final maior e conseqüentemente melhor desempenho do VE pelo mecanismo de Frank-Starling⁷²⁻⁷⁵.

A FC, medida durante o exercício físico, é utilizada para avaliação e controle da intensidade do treinamento físico aeróbio, porque está relacionada ao nível de capacidade aeróbia do indivíduo²³. Entretanto, conforme a redução da FC submáxima e o incremento na capacidade aeróbia, a carga absoluta exigida para manter o efeito do treinamento aumenta. Quando se trabalha nesta FC é necessário estar no mesmo grau de esforço (%VO₂máximo ou %FCmáxima), isto é, permanecer relativo ao novo condicionamento aeróbio. Nesse aspecto, nenhum estudo da literatura avaliou se o treinamento aeróbio mudaria a FC na mesma intensidade relativa com o aumento da capacidade aeróbia em hipertensos essenciais não medicados.

2.1.2. Consumo de oxigênio (VO₂)

O VO₂ é uma medida objetiva da capacidade do organismo transportar e utilizar o O₂ para a produção de energia. O VO₂ aumenta linearmente em relação à

intensidade do exercício dinâmico. Numa carga constante do exercício físico moderado, o VO_2 é uma estimativa do consumo periférico de O_2 pelos tecidos⁷⁶.

Geralmente, o VO_2 é expresso em valores absolutos como em litros por minuto. Pode ser normalizado pelo peso corporal em quilogramas (ml/kg/min), embora correções para massa corporal total devam ser interpretadas com cautela em indivíduos com sobrepeso e obesidade⁷⁷.

O $\text{VO}_{2\text{máximo}}$ é um indicador objetivo da capacidade aeróbia, isto é, a quantidade máxima de energia que pode ser produzida pelo metabolismo aeróbio, durante o exercício físico⁷⁸. O $\text{VO}_{2\text{max}}$ é alcançado, quando se atingem níveis máximos de DC e de extração periférica de O_2 , e não conseguindo ultrapassá-los apesar do aumento progressivo da carga de trabalho muscular⁷⁹. Clinicamente é mais bem designado como VO_2 pico ou VO_2 limitado por sintomas, pois, raramente é visto a existência de um platô na linha de ascensão do $\text{VO}_{2\text{máximo}}$ em sedentários e pacientes⁸⁰.

O $\text{VO}_{2\text{máximo}}$ pode ser expresso pela Equação de Fick:

$$\text{VO}_{2\text{máximo}} = \text{DCmáximo} * \text{Da-vO}_{2\text{máxima}}$$

O DC informa quanto de sangue oxigenado deixa o coração em um minuto e a diferença arteriovenosa de oxigênio (Da-vO_2), quanto de O_2 é extraído pelos tecidos ativos⁸⁰. Esta relação mostra o importante conceito de que o $\text{VO}_{2\text{máximo}}$ é diretamente relacionado aos ajustes cardiovasculares, assim são eles que efetivamente limitam a capacidade ao exercício em indivíduos saudáveis⁸¹. Redução no $\text{VO}_{2\text{máximo}}/\text{VO}_{2\text{pico}}$ é o ponto de partida na avaliação da tolerância ao exercício reduzida⁷⁷.

O $\text{VO}_{2\text{máximo}}$ é influenciado por vários fatores, incluindo idade, sexo, componente genético, estado cardiovascular e condicionamento físico²².

Estudos longitudinais demonstram o efeito da idade no declínio do $\text{VO}_2\text{máximo}$ ^{82,33}. A taxa de declínio no $\text{VO}_2\text{máximo}$ em adultos saudáveis não é constante, podendo acelerar marcadamente a cada década consecutiva, principalmente acima de 70 anos⁸³. O declínio relacionado à idade no $\text{VO}_2\text{máximo}$ é atribuído à capacidade de oferta de O_2 reduzida (DC menor) e à diminuição na extração periférica de O_2 (Da-vO_2 menor) e isto, estão relacionadas à deterioração do sistema músculo esquelético e cardiovascular, em homens e mulheres⁸⁴.

Em mulheres, o $\text{VO}_2\text{máximo}$ é em torno de 15% menor comparado a homens na mesma faixa etária⁸⁵. Esta diferença tem sido atribuída a fatores hemodinâmicos centrais como, VS e DC menor⁶³ e fatores metabólicos periféricos como, concentração de hemoglobina, potência oxidativa e densidade capilar muscular reduzida⁸⁶ e aos hormônios estrógeno e progesterona que influenciam a ventilação, o metabolismo de substratos e a termorregulação durante o exercício físico⁸⁷.

De acordo com as observações do estudo HERITAGE, a hereditariedade do $\text{VO}_2\text{máximo}$ em adultos sedentários, após ajustados para idade, sexo, massa corporal e composição corporal, é em torno de 50%, embora este valor inclui certamente fatores familiares não genéticos. O estudo revela que a influência materna, possível herança mitocondrial, justifica cerca de 30% da transmissão familiar⁸⁸.

Na HAS é demonstrada que a capacidade aeróbia está reduzida em torno de 16 a 32% comparado com grupo normotenso, de idade e peso semelhantes⁸⁹⁻⁹¹. Esta diminuição poderia ser explicada por dois fatores: A) central: à medida que a HAS evolui existe uma conseqüente HVE para suportar a maior carga pressórica. A HVE pode levar a disfunção do miocárdio na medida em que a oferta de fluxo sanguíneo não acompanha o aumento da massa do miocárdio. Assim, a HVE, a

redução na “luz” do VE, e a disfunção do miocárdio poderiam influenciar o aumento do DC, necessário para aumento da demanda de O₂ durante o exercício agudo⁹²⁻⁹⁴.

B) periférico: a HAS também acarreta em redução na vasodilatação endotélio-dependente devido às anormalidades do sistema do óxido nítrico (NO)⁹⁵⁻⁹⁷, juntamente com diminuição da complacência arterial ligada à elasticidade de artérias⁹⁸. Outro aspecto das alterações vasculares nos indivíduos hipertensos é a rarefação microvascular devido à ausência anatômica de capilares⁹⁹ que contribui para aumento da resistência vascular^{100,101} e redução da área de superfície vascular e aumento da distância difusional entre vasos e tecidos disponíveis para oferta de O₂ durante o exercício dinâmico¹⁰². Dessa maneira, as mudanças funcionais e estruturais do sistema cardiovascular causam aumento na resistência vascular periférica, diminuição da oferta do fluxo sanguíneo, sugerindo limitar a perfusão muscular e conseqüentemente, reduzir o VO₂máximo¹⁰³.

O treinamento físico pode melhorar a capacidade aeróbia, através do aumento no VO₂máximo¹⁰⁴. Foram encontrados 11 estudos com 13 grupos envolvendo treinamento aeróbio em hipertensos essenciais indicando aumento médio do VO₂máximo entre 6 a 20%^{68,105-113}. Os dados foram representados no quadro abaixo.

Quadro 1- Efeito do treinamento físico aeróbio no consumo de oxigênio máximo (VO₂max), em hipertensos não medicados

Author	Year	N Ex	Age	Δ%VO ₂ max	Weeks	%VO ₂ max	Ex
Gilders et al.	1989	21	43	16,1	16	70	bike
Seals & Reiling	1991	13	61	7,3	28	50	walking
Seals & Reiling	1991	9	63	13,5	58	60	walking
Blumenthal et al.	1991	39	44	15,6	16	70	walking
Radaelli et al.	1992	12	40	7,0	3	60	bike
Marceau et al.	1993	9	43	4,0	10	50	bike
Marceau et al.	1993	9	43	13,5	10	70	bike
Zanettini et al.	1997	14	49	23,7	12	70	bike
Seals et al.	1997	9	55	3,4	12	50	walking
Kohno et al.	1997	30	43	10,3	3	75	bike
Blumenthal et al.	2000	54	47	12,0	26	85	walking
Média (SD)			49 (8)	11,5 (6,0)	18 (16)	63 (9)	

N= número de indivíduos por grupo. Ex = exercício aeróbio. Δ= variação entre os valores de VO₂max finais e iniciais

O aumento na capacidade aeróbia está diretamente relacionado à intensidade e duração do programa de treinamento, assim como da frequência e duração das sessões individuais^{114,115}. Para a HAS é recomendado o treinamento aeróbio supervisionado, com frequência entre 3 e 5 vezes por semana, duração de 30-60 minutos e intensidade moderada correspondendo entre 50% a 70% VO₂máximo em cada sessão^{20,21}. Em metanálise recente¹¹⁶, sugere-se que quanto maior o ganho aeróbio (aumento no VO₂máximo) com treinamento aeróbio maior a queda pressórica. Juntamente a outros fatores de risco cardiovascular, isto é, redução do peso corporal, glicemia, resistência à insulina, resistência vascular periférica e aumento do HDL. Assim, o benefício do tratamento em hipertensos poderia ser influenciado pelo aumento na capacidade aeróbia.

Entretanto, ampla heterogeneidade na resposta ao treinamento tem sido observado até mesmo em programas de treinamento altamente padronizados, variando de 0% a 40% em sujeitos saudáveis¹¹⁷. Parecem existir altos, médios e baixos “respondedores” ao treinamento aeróbio em todos os níveis de VO₂máximo basal¹¹⁸.

Apesar de o treinamento aeróbio aumentar o VO_2 máximo, em indivíduos treinados observa-se uma redução do VO_2 na mesma intensidade absoluta do exercício dinâmico. Esta redução está associada a fatores metabólicos e biomecânicos musculares^{119,120}. Nenhum estudo foi encontrado na literatura sobre o VO_2 durante o exercício agudo assim como a influência do treinamento aeróbio na resposta VO_2 submáximo, em hipertensos não medicados.

2.1.3. Relação FC- VO_2

O teste ergoespirométrico permite a obtenção simultânea de diversas respostas que se modificam ao longo do tempo, portanto consideradas dinâmicas⁸⁰. É conhecido que a FC e o VO_2 aumentam proporcionalmente a intensidade do exercício incremental e está relacionado um ao outro em indivíduos saudáveis²⁵. Esta relação pode ser descrita pela posição e inclinação da linha de relação FC- VO_2 ⁷⁷. Determinada a relação FC- VO_2 individual, a FC pode ser utilizada para estimar o VO_2 e dessa maneira, nos permite aproximar a intensidade de esforço que nos interessa trabalhar.

A idade parece influenciar significativamente a relação FC- VO_2 . Isto é demonstrado pelo estudo de Fairbairn e col.¹²¹ que avaliaram a relação FC- VO_2 em indivíduos saudáveis com idade entre 20 e 80 anos, durante um teste incremental. Em mulheres com idade maior que 50 anos e em homens com idade maior que 70 anos, as equações preditoras mostraram valores de FC significativamente maior nos valores de VO_2 . Desde que não foi mensurado o DC, especulou-se que a diferença entre a inclinação nas linhas de relação FC- VO_2 pode ser devido ao VS menor nos grupos de idade avançada. Redução do VS e diminuição da extração periférica de O_2 podem acarretar em baixa captação de O_2 por batimento cardíaco. Isto implica

em maior taquicardia para um determinado valor de VO_2 assim, a linha de relação FC- VO_2 estaria numa posição mais “verticalizada”⁸⁰.

Quando a relação FC- VO_2 é relativa aos valores máximos, por exemplo, %FCmáxima-% $\text{VO}_{2\text{máximo}}$, adultos obesos sedentários apresentam valores maiores de %FCmáxima para a mesma % $\text{VO}_{2\text{máximo}}$ comparado com adultos aparentemente saudáveis¹²². Assim, no obeso as porcentagens da FCmáxima correspondem às faixas de intensidades maiores do exercício exigidas pela massa muscular para movimentar maior massa corporal. Esta observação pode estar de acordo com elevação do DC reduzida para atender à demanda metabólica, durante o exercício agudo¹²³.

Não se verificou na literatura estudo que relatem a relação FC- VO_2 , em hipertensos essenciais não medicados, durante o exercício físico incremental. Entretanto, como já visto anteriormente, o condicionamento aeróbio baixo, o estresse metabólico, a idade avançada associada às complicações cardíacas e vasculares periféricas na HAS são fatores, geralmente, presentes nesta população e que poderia afetar a relação FC- VO_2 .

É bem conhecido que o efeito no condicionamento físico induzido pelo treinamento inclui melhora na função cardíaca, transporte de oxigênio e respiração tecidual, avaliadas normalmente por índices não invasivos obtidos do teste de esforço máximo e submáximo. A relação FC- VO_2 tem sido usada para avaliar o condicionamento físico através do exercício incremental. A inclinação da linha de relação FC- VO_2 será menor quanto maior for o nível de condicionamento físico basal, isso é demonstrado pela relação inversa entre a inclinação e o $\text{VO}_{2\text{máximo}}$ ^{124,125}.

Um aumento na capacidade aeróbia, após 16 semanas de treinamento leve-moderado, foi detectado pela diminuição progressiva e significativa na inclinação da relação FC-VO₂ em 14 sujeitos saudáveis. Assim, os mesmos níveis submáximos de VO₂ foram atingidos numa FC menor no estado treinado. O estudo mostrou uma redução média de 9,7 bpm, o qual foi equivalente a 13,4%¹²⁶.

Não é conhecida na literatura a mudança na relação FC-VO₂ com o treinamento aeróbio e sua influência sobre a prescrição inicial do exercício aeróbio em hipertensos não medicados sedentários. Esta questão tem importância clínica, pois as reduções pressóricas com o exercício físico dependerão da intensidade prescrita, objetivando o ganho máximo com o menor risco à saúde.

OBJETIVO

3. Objetivo

3.1. Objetivo geral

- Avaliar o efeito de 14 semanas de treinamento aeróbio moderado no $VO_{2\text{máximo}}$ e na relação entre o FC- VO_2 na faixa de treinamento, em hipertensos essenciais não medicados.

3.2. Objetivo específico

- Avaliar a prescrição do treinamento físico aeróbio inicial, baseada na FC.

METODOLOGIA

4. Indivíduos

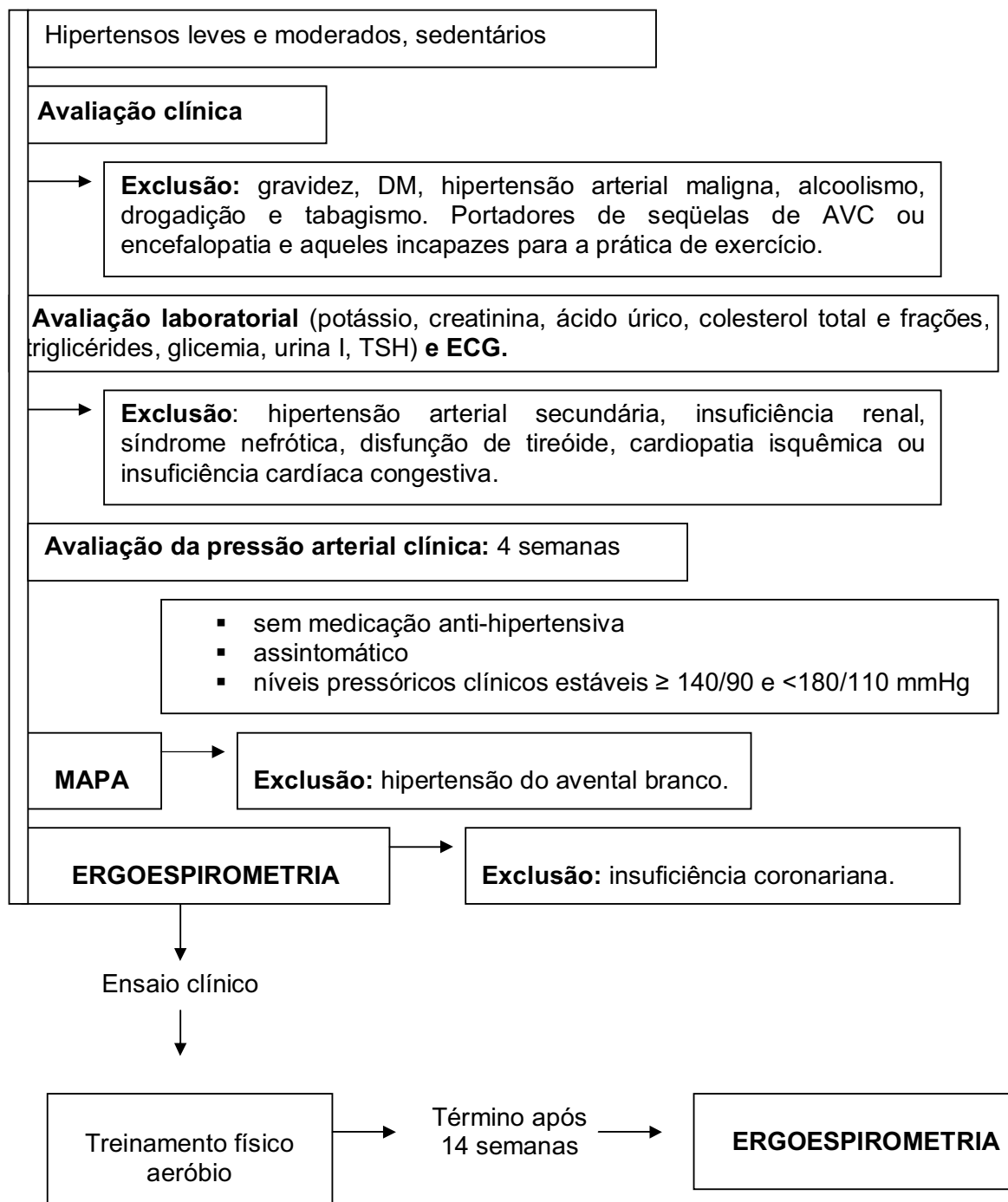
A admissão dos indivíduos foi de fluxo contínuo através de informativos no ambulatório de Hipertensão, divulgação nas Unidades Básicas de Saúde (UBS) e encaminhamento de profissionais da Faculdade de Medicina de Marília.

Foram selecionados adultos hipertensos leves e moderados, segundo os critérios da V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial¹, sedentários (<60 minutos/semana de exercício físico regular), sem uso prévio de medicação anti-hipertensiva ou medicados. Os indivíduos dos quais se obteve o Termo de Consentimento, após o conhecimento completo do protocolo de investigação foram incluídos neste estudo.

Os critérios iniciais de exclusão eram: hipertensão arterial maligna, Diabetes Mellitus (DM) tipo 1 ou 2, história de Acidente Cerebral Vascular (AVC) ou encefalopatia nos últimos 12 meses, história de alcoolismo (ingestão maior de 30g de álcool ao dia), tabagismo ou drogadição, gravidez e aqueles incapazes para a prática de exercício.

Cada indivíduo passou por um período de seleção inicial, com duração de quatro semanas, que incluía exame clínico, avaliação de pressão arterial clínica semanal e realização de exames laboratoriais (potássio, creatinina, ácido úrico, urina I, colesterol total e frações, triglicérides, glicemia e TSH) e eletrocardiograma (ECG) de repouso. Nesta fase foram excluídos aqueles que apresentavam: evidências de hipertensão arterial secundária, DM, insuficiência renal ou creatinina > 1,6, síndrome nefrótica, disfunção de tireóide, cardiopatia isquêmica ou insuficiência cardíaca congestiva. Permaneceram no estudo os indivíduos que, após as quatro semanas iniciais, sem medicação anti-hipertensiva e assintomáticos mantiveram seus níveis pressóricos clínicos estáveis $\geq 140/90$ mmHg e $< 180/110$ mmHg.

5. Delineamento experimental



6. Cálculo do tamanho da amostra

O experimento foi realizado em dois momentos (tempo inicial e após 14 semanas de treinamento aeróbio). Considerando um planejamento em blocos casualizados, em que os tempos foram os efeitos de blocos, um esquema de análise da variância é dado por:

CAUSA DE VARIAÇÃO	GL	GL
Blocos (tempos)	1	1
Resíduo	10	15
Total	11	16

Considerando 10 como um número mínimo de grau de liberdade (GL) para o resíduo, o tamanho de amostra recomendado foi de pelo menos 12 pacientes. Caso o G.L. seja aumentado para 15 a fim de garantir um maior poder para o teste F, o número recomendado é de 17 pacientes¹²⁷.

7. Métodos

7.1. Avaliação da antropometria

A partir das medidas de peso e estatura foi calculado o índice de massa corpórea (IMC) por meio do quociente peso corporal/estatura², sendo o peso corporal medido por meio de balança da marca Filizola com precisão de 0,1 kg e expresso em quilogramas (kg) e a estatura obtida por estadiômetro com precisão de 0,1 cm expresso em metros (m). A classificação para sobrepeso e obesidade foi estabelecida segundo os critérios da Organização Mundial da Saúde (OMS)¹²⁸.

7.2. Avaliação da pressão arterial

7.2.1. Medida da pressão arterial clínica

A aferição clínica da pressão arterial foi realizada na seleção dos pacientes antes do protocolo de exercício físico. Foi utilizada a média de três dias diferentes da primeira semana do período de seleção inicial.

O aparelho utilizado foi do tipo digital, automático, oscilométrico (*Omron, modelo 712C, USA*), o qual já se mostrou comparável ao esfigmomanômetro de mercúrio padrão¹²⁹. O paciente permanecia em ambiente tranquilo, sentado quieto, por dez minutos, antes da aferição da pressão no braço dominante. Três aferições foram realizadas com intervalo de dois minutos. A primeira foi desprezada e foi considerada a média das últimas.

7.2.2. Monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA)

A MAPA foi utilizada para confirmação diagnóstica e exclusão de hipertensão do avental branco. Como critério normal, as médias de pressão arterial de 24 horas, vigília e sono: <130/80 mmHg, <135/85 mmHg e <120/70 mmHg, respectivamente, foram consideradas¹³⁰.

A MAPA foi feita por um aparelho automático, não-invasivo e oscilométrico (*Spacelabs 90207, Spacelabs Inc., USA*). O protocolo do exame é o que segue:

Após a explicação do procedimento ao paciente, o manguito apropriado foi posicionado no braço não dominante. O aparelho foi programado para leituras a intervalos de 20 minutos no período da vigília e de 30 minutos no período de sono por 24 horas. O período sono-acordar foi individualizado de acordo com hábitos de vida. Para cada paciente foi solicitada a elaboração de um relatório de suas principais atividades, durante o período de exame, contendo sintomas eventualmente ocorridos e os respectivos horários, momentos em que adormeceu e despertou, tipos de medicamentos utilizados, dosagens e horários.

A medição da pressão arterial por meio da esfigmomanometria convencional foi utilizada previamente à instalação do equipamento para comparação de valores obtidos e aferição do monitor, com realização de duas medidas manuais para assegurar o adequado funcionamento do aparelho. A partir daí, a MAPA foi iniciada apenas, quando essas três medidas não apresentassem diferença superior a 5 mmHg.

7.3. Ergoespirometria

A ergoespirometria foi utilizada para avaliação da aptidão cardiorrespiratória antes e ao término do protocolo de treinamento físico, prescrição da intensidade do treinamento de cada paciente, através da medida direta do VO_2 máximo e exclusão de pacientes com insuficiência coronariana.

Os pacientes realizaram um teste ergométrico em esteira acoplado ao analisador multi-gas Vmax 229 (SensorMedics Corp., USA), utilizando o seguinte protocolo: 2 minutos de repouso com inclinação de 1%, 2 minutos de aquecimento a 1,6 km/h e aumento da velocidade em 1,6 km/h a cada 2 minutos até a exaustão. Durante o teste, frequência e ritmo cardíaco foram registrados por eletrocardiograma de 12 derivações, as pressões arteriais sistólica e diastólica foram mensuradas pelo método auscultatório, utilizando um esfigmomanômetro de mercúrio nos últimos 30 segundos de cada estágio, e os indivíduos relataram a percepção subjetiva ao esforço através da Escala de Borg¹³¹ no final de cada estágio.

Como critério de interrupção do teste ergoespirométrico, foi aceito se o paciente atingisse um dos critérios: 1- RQ [Quociente Respiratório, relação entre a produção de dióxido de carbono (VCO_2) e o volume de oxigênio consumido (VO_2)] igual ou maior que 1,1 no final do teste; 2- frequência cardíaca superior a 90% da máxima predita para idade no final do teste; 3- platô no VO_2 diante de um

incremento na carga de esforço^{132,77}. Esta variável foi expressa em valores absolutos e normalizados, isto é, corrigidos pelo peso corporal em quilogramas (*ml/kg/min*).

As variáveis metabólicas e cardiovasculares mensuradas durante o teste foram analisadas pela média de todas as respirações no intervalo de 20 segundos⁷⁷. O VO_2 e a FC, ao final do teste e ao final dos estágios submáximos, foram expressos em valores absolutos e valores relativos.

7.4. Protocolo de treinamento físico aeróbio

Com o objetivo de aumentar a aptidão cardiorrespiratória dos hipertensos foi aplicado um protocolo de treinamento físico aeróbio. Os pacientes foram orientados realizar somente exercícios físicos no Laboratório de Pesquisa em Metabolismo e Hipertensão e não mudar a dieta no período do protocolo.

O treinamento físico aeróbio foi realizado em esteiras rolantes elétricas. As sessões tiveram a duração de 60 minutos, divididos em 10 minutos de alongamento/aquecimento, 45 minutos de trote ou marcha acelerada de modo a manter a frequência cardíaca entre 50 a 70% $\text{VO}_{2\text{máximo}}$ obtido no teste ergoespirométrico, finalizando com 5 minutos de exercícios para volta à calma.

O controle da frequência cardíaca de treinamento foi feito em cada um dos pacientes, em todas as sessões, através de monitor cardíaco Polar® modelo A3 (*Polar Electro Oy, Finland*). O treinamento aeróbio foi oferecido de segunda à sexta-feira. A frequência mínima requerida foi de 3 sessões por semana, e a máxima de 5 vezes por semana, durante 14 semanas, sempre supervisionadas por fisioterapeuta e educador físico.

7.5. Divisão da amostra conforme incremento no VO₂máximo pós-treinamento

De acordo com a literatura, o componente genético corresponde em torno de 47% da heterogeneidade da resposta do VO₂máximo ao treinamento aeróbio em indivíduos sedentários¹³³. O incremento no VO₂máximo com o treinamento parece influenciar a adaptação cardiovascular em hipertensos¹¹⁸. Em sendo assim, o grupo de hipertensos foi dividido em tercís de aumento no VO₂máximo.

7.6. Análise estatística

Na análise estatística, utilizou-se o programa StatView 5 (SAS Institute Inc., Cary, NC). A eficácia do protocolo de treinamento aeróbio foi verificada por meio do teste t-pareado (distribuição paramétrica) e o teste de Wilcoxon (distribuição não paramétrica), conforme a distribuição amostral.

Para se compararem as características iniciais e as variações nos grupos (grupo “baixo respondedor” e grupo “alto respondedor”) após o protocolo, foi utilizado o teste de Mann-Whitney (dados não paramétricos) e o t-teste não pareado (dados paramétricos).

Os dados obtidos em cada estágio completado e os valores máximos da ergoespirometria foram incluídos nas análises. Análise de regressão linear foi conduzida, usando os dados pareados dos valores de VO₂ e FC. O efeito do treinamento aeróbio na relação VO₂-FC foi analisado pelo teste da razão de verossimilhança, com aproximação dada pela estatística χ^2 ¹³⁴.

Foi considerada diferença estatisticamente significativa quando $p < 0,05$.

7.7. Aspectos éticos

Os aspectos éticos do projeto foram contemplados e aprovados pelo Comitê de Ética da Faculdade de Medicina de Marília, juntamente com o Termo de Consentimento.

7.8. Viabilidade do estudo

Esta pesquisa foi conduzida na Faculdade de Medicina de Marília (Secretaria de Ciências e Tecnologia do Estado de São Paulo) e na Faculdade de Medicina de Botucatu (UNESP). A Faculdade de Medicina de Marília conta atualmente com o Centro de Pesquisa em Hipertensão e Metabolismo, o qual foi implantado com a ajuda financeira da FAPESP, oriunda do projeto de pesquisa "Inter-relações entre os perfis metabólico-hormonais da hipertensão essencial e as respostas às terapias farmacológica e não-farmacológica" do Prof. Dr. Paulo Henrique Waib. A pesquisa forneceu dados para a dissertação de Mestrado de Carolina Zancheta Nogueira, fisioterapeuta e membro voluntário deste laboratório de pesquisa.

RESULTADOS

8. Resultados

Os resultados estão apresentados em tabelas e gráficos, indicados por média, desvio-padrão, delta (diferença entre valor final e inicial) e 95% do intervalo de confiança (IC). Os símbolos (*, #, §, ¹, ²) representam a diferença considerada estatisticamente significativa.

8.1. Características iniciais da amostra estudada

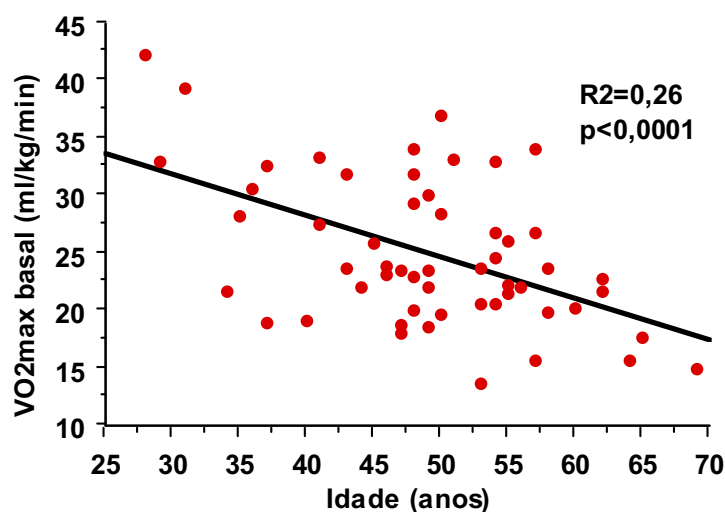
Completaram o protocolo de treinamento físico aeróbio 55 adultos sedentários. De acordo com as características da Tabela 1, a amostra estudada apresenta em média hipertensão arterial leve¹, obesidade e capacidade aeróbia basal (VO₂máximo) regular para idade, segundo a classificação da Associação Americana de Cardiologia¹³⁵.

Tabela 1 - Características basais dos hipertensos essenciais (n=55)

	MÉDIA	SD	95% IC
Idade (anos)	49,1	9,0	46,6; 51,5
IMC (kg/m ²)	30,0	4,4	28,8; 31,2
PAS clínica (mmHg)	156,0	14,4	152,1; 159,9
PAD clínica (mmHg)	94,5	9,0	92,1; 96,9
PAS 24 horas (mmHg)	141,1	11,5	138,0; 144,3
PAD 24 horas (mmHg)	90,0	8,8	87,6; 92,4
VO ₂ max (ml/kg/min)	25,0	6,4	23,3; 26,7
FCmax (bpm)	172	11	169; 175

VO₂max: consumo de oxigênio máximo.

O VO₂máximo foi inversamente relacionado à idade nos hipertensos ($r^2=0,26$, $p<0,0001$) (Gráfico 1), confirmando a redução no condicionamento aeróbio relacionada à idade.

Gráfico 1: Associação entre capacidade aeróbia basal (VO₂max) e idade.

A FCmáxima atingida no teste ergoespirométrico não foi diferente da FCmáxima predita para idade, de acordo com a fórmula: $220 - \text{idade}$ (172 ± 11 vs 171 ± 9 bpm, $p=48$).

8.2. Efeitos do treinamento aeróbio

A frequência média do treinamento aeróbio foi $3,3 \pm 0,6$ sessões por semana, por $38,1 \pm 4,7$ minutos em cada sessão. A FC média que os indivíduos mantiveram durante o período do protocolo foi de 121 ± 10 bpm, correspondendo em torno de $55\% \text{VO}_2\text{max}$.

Ao final do estudo, houve melhora significativa no condicionamento físico. O $\text{VO}_2\text{máximo}$ aumentou 7% e o tempo de teste ergoespirométrico 10% em relação aos valores iniciais, estatisticamente significantes ($p<0,0001$). Não houve diferença na FCmáxima após o treinamento aeróbio ($p=0,85$) (Tabela2).

Tabela 2 - Valores de VO_2max , FCmáxima e Tempo de teste ergoespirométrico inicial, final e delta ao treinamento físico aeróbio

	INICIAL	FINAL	DELTA
VO_2max (ml/kg/min)	25,0 (6,1)	26,9 (6,9) ¹	1,9 (1,2; 2,5)

FC máxima (bpm)	171,9 (10,8)	172,1 (11,5)	0,3 (-2,3; 2,8)
Tempo de teste (min)	12,6 (2,0)	13,9 (2,1) ¹	1,3 (1,0; 1,5)

¹p<0,0001: inicial vs final.

Houve uma diminuição no número de pacientes conforme a progressão dos estágios do teste ergoespirométrico (Tabela 3). Para a análise do efeito do treinamento aeróbio sobre a FC e o VO₂, as intensidades submáximas consideradas foram até o estágio 4, pois foi o estágio completado pela maioria dos pacientes nos testes ergoespirométricos pré e pós-treinamento, além de corresponder a faixa de intensidade (50-70%VO₂máximo) do treinamento aeróbio.

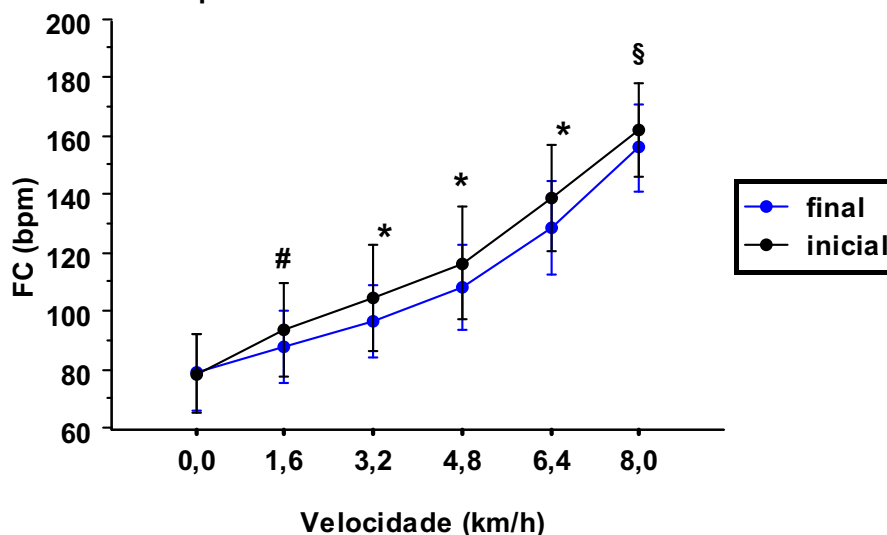
Tabela 3 - Número de pacientes que completaram os estágios do teste ergoespirométrico

ESTÁGIOS	VELOCIDADE	INICIAL	FINAL
Repouso (A0)	0,0	55	55
Aquecimento (A1)	1,6	55	55
Estágio 1	3,2	55	55
Estágio 2	4,8	55	55
Estágio 3	6,4	55	55
Estágio 4	8,0	36	49
Estágio 5	9,6	14	26
Estágio 6	11,2	5	12
Estágio 7	12,8	2	3

Velocidade (km/h).

O gráfico 2 mostra que houve diminuição significativa na FC nas intensidades absolutas (velocidade da esteira) do teste, indicando que os indivíduos realizaram a mesma carga de exercício com maior eficiência cardiovascular após o treinamento aeróbio.

Gráfico 2: FC em cada estágio do teste ergoespirométrico no início e fim do protocolo.



Diferenças significativas * $p < 0,0001$; # $p = 0,0005$; § $p = 0,0004$ inicial vs final.

Apesar de a FC submáxima ter diminuído significativamente, a FCmax não mudou ao final do treinamento aeróbio ($171,9 \pm 10,8$ vs $172,1 \pm 11,5$ bpm; Tabela 2). Assim, foi calculado a %FCmáxima em cada estágio e observou-se que houve diminuição da %FCmax nos estágios do teste ergoespirométrico após o treinamento, conforme a Tabela 4.

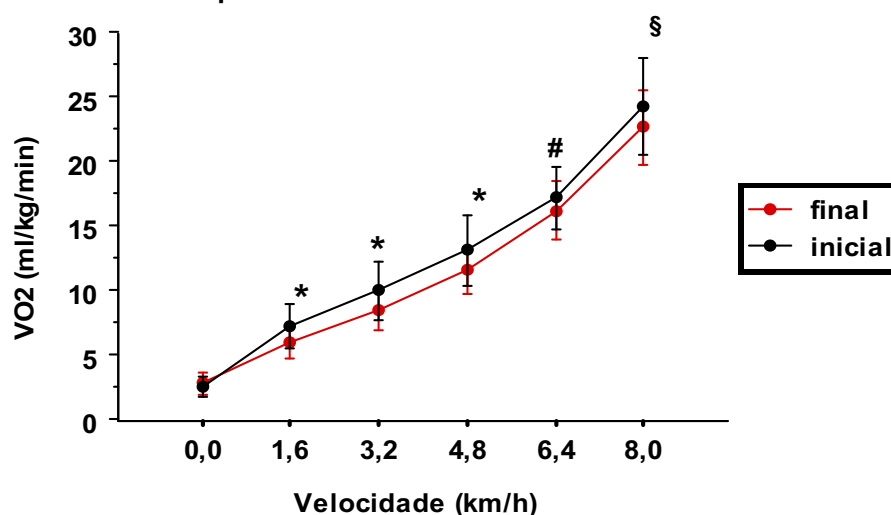
Tabela 4 - FC e %FCmax inicial e final, correspondentes aos estágios do teste ergoespirométrico

Estágios	FC		% FCmax	
	INICIAL		FINAL	
Repouso (A0)	79 ± 14	46,1 ± 8,1	80 ± 13	46,5 ± 7,8
Aquecimento (A1)	94 ± 16	54,9 ± 9,5	88 ± 12	51,5 ± 7,4 ²
Estágio 1	105 ± 18	61,3 ± 10,6	97 ± 12	56,6 ± 7,7 ¹
Estágio 2	117 ± 19	68,2 ± 11,2	109 ± 15	63,4 ± 8,9 ¹
Estágio 3	140 ± 18	81,4 ± 11,0	129 ± 16	75,1 ± 9,8 ¹
Estágio 4	163 ± 16	92,7 ± 7,4	157 ± 15	90,3 ± 8,3 ¹

FC: frequência cardíaca em batimentos/minuto. ¹ $p < 0,0001$ e ² $p = 0,0002$ inicial vs final.

O gráfico 3 mostra que o VO_2 na mesma taxa de trabalho diminuiu significativamente, indicando um provável aumento da eficácia metabólica e mecânica.

Gráfico 3: VO_2 em cada estágio do teste ergoespirométrico no início e fim do protocolo.



Diferenças significativas * $p < 0,0001$; # $p = 0,0005$; § $p = 0,0004$ inicial vs final.

O $\text{VO}_{2\text{submáximo}}$ diminuiu significativamente, como visto acima, e o $\text{VO}_{2\text{máximo}}$ aumentou. Dessa maneira, verificamos se a $\% \text{VO}_{2\text{máximo}}$ em cada estágio mudaria. Observou-se que $\% \text{VO}_{2\text{máximo}}$ diminuiu significativamente nos estágios do teste ergoespirométrico, após o treinamento aeróbio, de acordo com a Tabela 5.

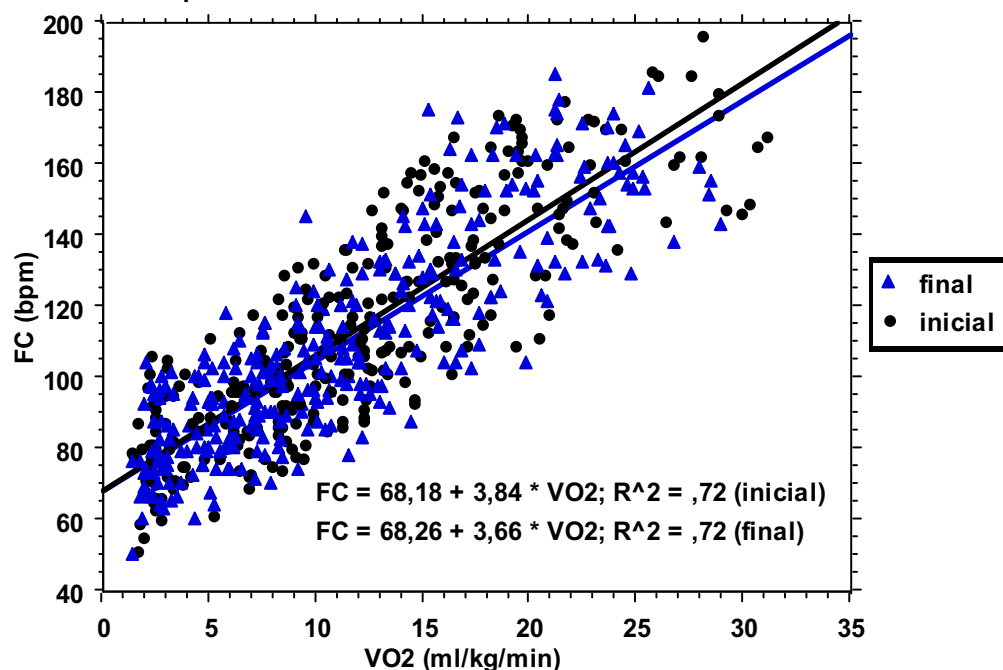
Tabela 5 - VO_2 e $\% \text{VO}_{2\text{max}}$ inicial e final, correspondentes aos estágios do teste ergoespirométrico

Estágios	VO_2		VO_2	
	INICIAL		FINAL	
Repouso (A0)	$2,7 \pm 0,8$	$11,3 \pm 3,8$	$2,9 \pm 0,8$	$11,3 \pm 3,5$
Aquecimento (A1)	$7,4 \pm 1,8$	$31,0 \pm 9,6$	$6,0 \pm 1,1$	$23,3 \pm 5,1^1$
Estágio 1	$10,1 \pm 2,3$	$42,4 \pm 12,2$	$8,6 \pm 1,5$	$33,5 \pm 8,6^1$
Estágio 2	$13,2 \pm 2,7$	$55,1 \pm 13,5$	$11,6 \pm 1,8$	$45,5 \pm 11,4^1$
Estágio 3	$17,3 \pm 2,4$	$71,9 \pm 14,8$	$16,3 \pm 2,3$	$63,6 \pm 14,3^1$
Estágio 4	$24,4 \pm 3,8$	$89,5 \pm 11,0$	$22,7 \pm 2,9$	$84,4 \pm 12,6^1$

VO_2 em ml/kg/min. ¹ $p < 0,0001$ inicial vs final.

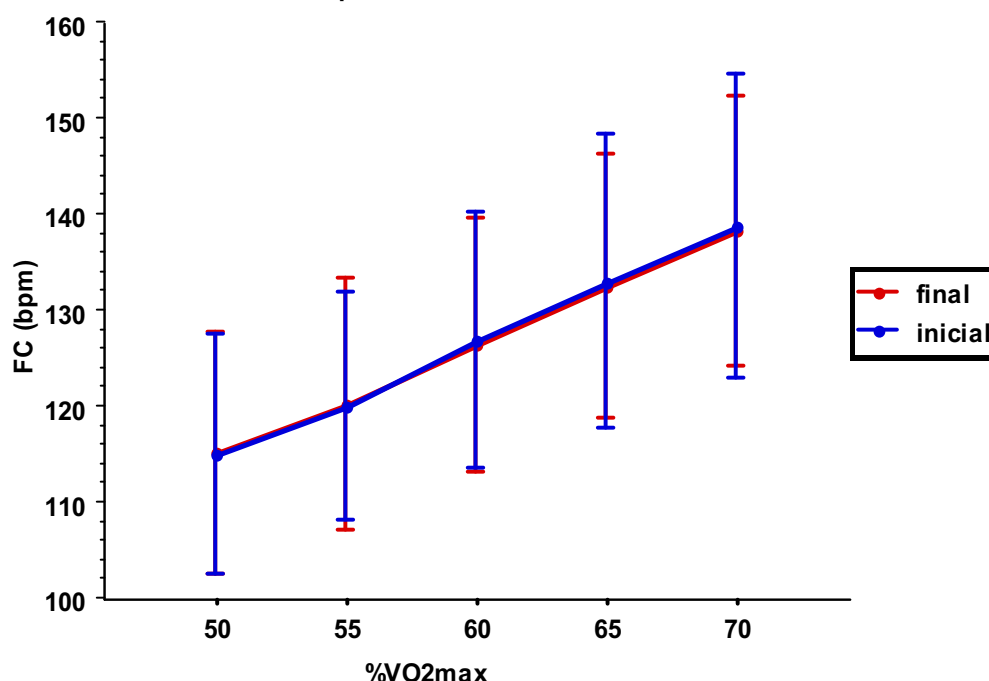
A relação FC-VO₂ submáxima não mudou com o treinamento aeróbio (p=0,12) (Gráfico 4).

Gráfico 4: Relação entre FC e VO₂ durante o teste ergoespirométrico no início e fim do protocolo.



Embora, houve diminuição significativa na FC na mesma intensidade absoluta e melhora na capacidade aeróbia (VO₂máximo maior), o treinamento não modificou as FCs correspondentes às intensidades relativas (%VO₂ máximo) (Gráfico 6). Isto sugere que mesmo com o ganho aeróbio após 14 semanas, a FC continuou inalterada dentro da faixa de treinamento prescrita.

Gráfico 5: FC nas intensidades relativas (%VO₂max) do teste ergoespiométrico no início e fim do protocolo.



8.3. Efeitos do treinamento aeróbio nos subgrupos de incremento no VO₂máximo

Embora, o aumento médio no VO₂máximo tenha sido de 1,9 ml/kg/min, a resposta variou de 1,2 a 2,5 ml/kg/min. Assim, verificamos se a relação FC-VO₂ e resposta da FC nas intensidades 50, 55, 60, 65 e 70% foram diferentes entre os níveis de resposta do VO₂máximo ao treinamento. Isto foi realizado, dividindo o grupo em tercios de resposta do VO₂máximo. As características do treinamento aeróbio (frequência semanal, tempo e FC média na faixa de intensidade prescrita) foram semelhantes entre os subgrupos.

Observamos que o subgrupo “alto respondedor” apresentou maior proporção de homens em relação às mulheres, ainda que não houve diferença significativa ($p=0,26$; Teste do Qui-quadrado).

Tabela 6 - Distribuição dos pacientes hipertensos em relação ao sexo e aos tercís de resposta ao treinamento

	TOTAL	BAIXO RESPONDEDOR	%	ALTO RESPONDEDOR	%
Feminino	30	13	65	9	47
Masculino	25	7	35	10	53
Total	55	20	100	19	100

O subgrupo “alto respondedor” apresentou, em média, IMC significativamente menor que os indivíduos do subgrupo “baixo respondedor”. Outras características foram semelhantes entre os subgrupos (Tabela 6).

Tabela 7 - Características dos hipertensos essenciais, de acordo com a resposta ao treinamento aeróbico (tercís)

	Baixo respondedor (n=20)		Alto respondedor (n=19)	
	MÉDIA	SD	MÉDIA	SD
Idade (anos)	50,7	6,3	47,5	9,3
IMC (kg/m ²)	31,9	5,8	27,9 ¹	2,5
Δ IMC (kg/m ²)	-0,5	1,4	-0,7	0,9
PAM clínica (mmHg)	118,4	10,2	112,3	8,7
Δ PAM clínica (mmHg)	-15,1	9,1	-13,4	10,2
VO ₂ max (ml/kg/min)	24,3	5,9	25,6	6,5
Δ VO ₂ max (%)	0,7	2,5	15,2 ²	4,6

IMC: índice de massa corporal; VO₂max: consumo de oxigênio máximo; PAM: pressão arterial média

¹p=0,018; ²p<0,0001 “baixo respondedor” vs “alto respondedor”.

A resposta cronotrópica ao teste ergoespiométrico nos vários estágios foram semelhantes nos subgrupos “baixo respondedor” e “alto respondedor” com o treinamento (Tabela 8).

Tabela 8 - FC inicial e final, correspondente aos estágios do teste ergoespiométrico por tercil

Estágios	Baixo respondedor			Alto respondedor		
	INICIAL	FINAL	DELTA	INICIAL	FINAL	DELTA
A0	80 ± 16	79 ± 15	-1,5 ± 10,9	76 ± 13	76 ± 9	-0,7 ± 10,2
A1	96 ± 18	89 ± 14 ¹	-7,3 ± 10,2	89 ± 16	82 ± 9 ¹	-7,2 ± 10,7
Estágio 1	105 ± 18	97 ± 12 ¹	-8,3 ± 10,3	100 ± 19	91 ± 10 ¹	-9,6 ± 11,8
Estágio 2	117 ± 19	108 ± 14 ¹	-8,8 ± 11,0	111 ± 20	100 ± 11 ¹	-11,3 ± 13,0
Estágio 3	142 ± 19	130 ± 15 ¹	-12,6 ± 14,9	131 ± 18	120 ± 15 ¹	-12,6 ± 11,6
Estágio 4	166 ± 18	157 ± 11 ¹	-12,6 ± 13,3	156 ± 17	152 ± 17 ²	-7,0 ± 9,4

A0: repouso, A1: aquecimento

FC: frequência cardíaca em batimentos/minuto. ¹p<0,008 e ²p<0,03 inicial vs final.

Observa-se uma diminuição significativa do VO₂ ao final de cada estágio nos dois subgrupos, com exceção de um aumento significativo do VO₂ no repouso no grupo “alto respondedor”. A diferença nas variações do VO₂ ao final do protocolo pareceu inconsistente (Tabela 9).

Tabela 9 - VO₂ inicial e final, correspondentes aos estágios do teste ergoespiométrico por tercil

Estágios	Baixo respondedor			Alto respondedor		
	INICIAL	FINAL	DELTA	INICIAL	FINAL	DELTA
A0	2,8 ± 0,9	2,7 ± 0,8	-0,1 ± 1,1	2,6 ± 0,6	3,1 ± 0,8 ³	0,5 ± 0,9*
A1	7,8 ± 1,9	5,9 ± 1,2 ¹	-1,9 ± 1,7	7,0 ± 1,7	6,1 ± 1,1 ²	-0,8 ± 1,2#
Estágio 1	10,2 ± 1,9	8,5 ± 1,6 ¹	-1,7 ± 1,6	9,8 ± 2,7	8,5 ± 1,5 ²	-1,3 ± 1,7
Estágio 2	13,1 ± 2,2	11,3 ± 2,1 ¹	-1,8 ± 2,0	13,0 ± 3,2	11,7 ± 1,5 ³	-1,3 ± 2,6
Estágio 3	17,8 ± 2,5	15,8 ± 2,7 ¹	-2,0 ± 1,9	16,6 ± 2,3	16,3 ± 2,0	-0,4 ± 1,8§
Estágio 4	25,4 ± 3,8	21,9 ± 3,8 ²	-2,1 ± 1,8	23,5 ± 3,7	23,4 ± 2,2	-0,1 ± 2,5

A0: repouso, A1: aquecimento

VO₂: consumo de oxigênio (ml/kg/min). ¹p<0,0017, ²p<0,0067 e ³p<0,044 inicial vs final

*p<0,047, #p=0,03 e §p=0,018 “baixo respondedor” vs “alto respondedor”.

Observa-se uma diminuição significativa do VO₂ ao final de cada estágio nos dois subgrupos. Não houve diferença nas variações do VO₂ ao final do protocolo (Tabela 10).

Tabela 10 - %VO₂máximo inicial e final, correspondentes aos estágios do teste ergoespirométrico por tercil

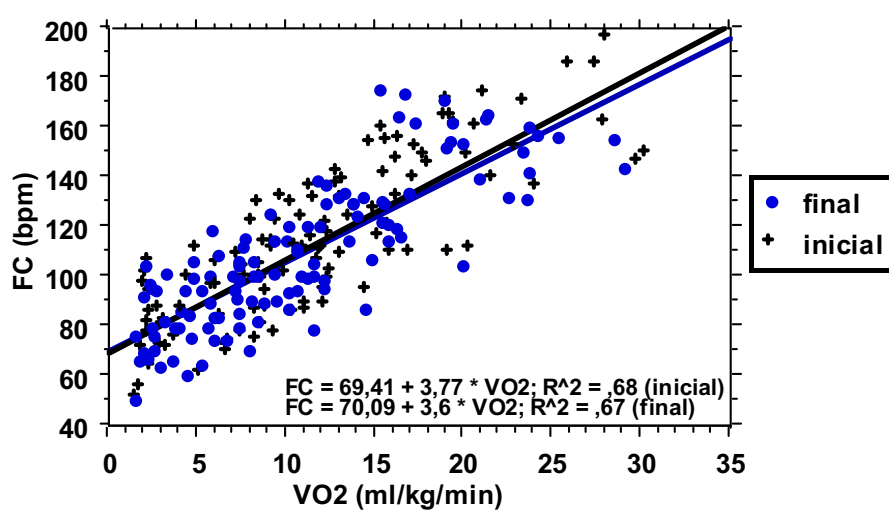
Estágios	Baixo respondedor			Alto respondedor		
	INICIAL	FINAL	DELTA	INICIAL	FINAL	DELTA
A0	11,8 ± 3,4	11,4 ± 3,5	-0,4 ± 4,6	10,6 ± 3,2	10,7 ± 2,9	0,1 ± 3,2
A1	33,5 ± 10,7	25,0 ± 5,2 ¹	-8,5 ± 7,9	28,4 ± 8,2	20,9 ± 4,3 ¹	-7,5 ± 5,7
Estágio 1	43,6 ± 11,4	36,7 ± 8,9 ¹	-7,0 ± 7,2	39,9 ± 11,9	29,0 ± 5,0 ¹	-10,9 ± 8,4
Estágio 2	55,9 ± 12,8	48,9 ± 12,4 ²	-7,0 ± 8,9	52,5 ± 14,6	40,0 ± 7,2 ¹	-12,6 ± 11,4
Estágio 3	75,8 ± 14,1	68,3 ± 14,7 ²	-7,6 ± 8,6	66,7 ± 13,6	56,0 ± 10,6 ¹	-11,5 ± 7,1
Estágio 4	93,1 ± 9,5	90,4 ± 10,6 ³	-6,0 ± 6,1	85,7 ± 12,0	79,0 ± 13,4 ¹	-10,7 ± 5,4

A0: repouso, A1: aquecimento

%VO₂máximo: porcentagem do consumo de oxigênio máximo. ¹p<0,0016, ²p<0,0037 e ³p<0,013 inicial vs final.

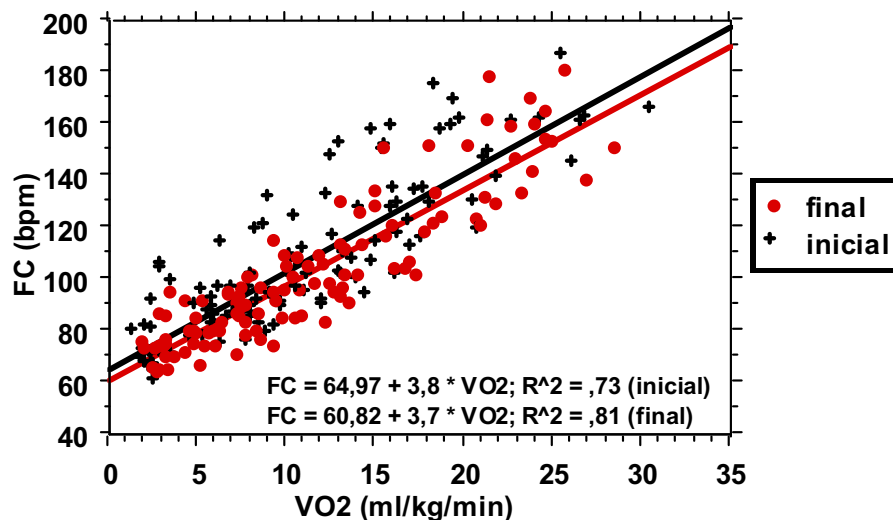
O treinamento aeróbio não modificou a relação FC-VO₂ no subgrupo “baixo respondedor” (p=0,58) (Gráfico 6).

Gráfico 6: Relação entre FC e VO₂ durante o teste ergoespirométrico no início e no fim do protocolo no grupo “baixo respondedor”.



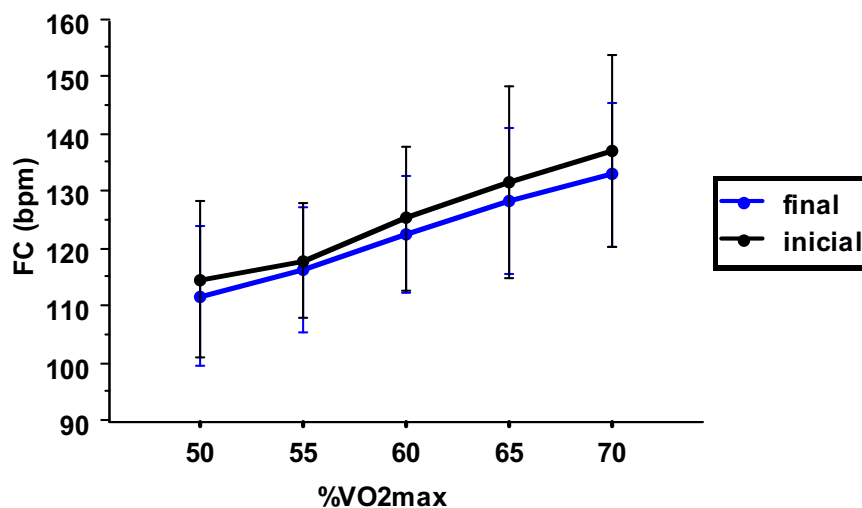
O treinamento aeróbio provocou diminuição significativa na relação FC-VO₂ no subgrupo “alto respondedor” (p=0,0062), isto é, para o mesmo VO₂, a FC pós-treinamento é menor (Gráfico 7).

Gráfico 7: Relação entre FC e VO2 durante o teste ergoespiométrico no início e no fim do protocolo no grupo "alto respondedor".



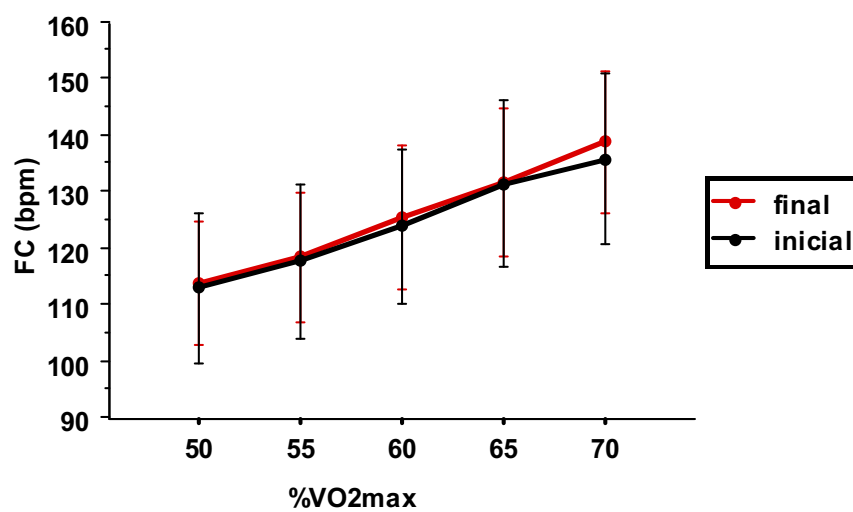
Nenhuma diferença na FC correspondendo às %VO₂máxima foi observada após o treinamento aeróbio no subgrupo "baixo respondedor" (Gráfico 8).

Gráfico 8: FC nas intensidades relativas (%VO2max) do teste ergoespiométrico no início e fim do protocolo, no grupo "baixo respondedor".



O subgrupo "alto respondedor" também não apresentou nenhuma diferença na FC correspondente às intensidades relativas (%VO₂máximo) (Gráfico 9).

Gráfico 9: FC nas intensidades relativas (%VO2max) do teste ergoespiométrico no início e fim do protocolo, no grupo "alto respondedor".



DISCUSSÃO

9. Discussão

9.1. Características iniciais da amostra estudada

A amostra estudada apresenta hipertensão arterial leve, obesidade e capacidade aeróbia inicial regular para idade. O excesso de peso associado à inatividade física e baixo condicionamento aeróbio representam fatores de risco importantes para a doença hipertensiva^{8,136}.

Não foi observado na literatura o efeito da idade nos níveis de VO_2 máximo em hipertensos sedentários. O presente estudo demonstrou que a capacidade aeróbia diminui com a idade, semelhantemente ao que ocorre em indivíduos saudáveis sedentários^{33,82}. Estudos prévios^{137,138} observaram que a idade pode explicar em torno de 50% da variação nos níveis de VO_2 máximo em indivíduos sedentários, respectivamente. Este declínio no VO_2 máximo é parcialmente decorrente das mudanças na composição corporal com a idade, como a diminuição na massa magra¹³⁹ e à deteriorização do sistema cardiorrespiratório⁸⁴.

Assim, como no VO_2 máximo, a idade é um determinante importante da FC máxima como observado pela fórmula 220-idade. Graettinger e col.⁴⁶ demonstraram, em hipertensos, que a HVE juntamente com redução da “luz” do VE influenciam a capacidade de alcançar o esforço máximo. Essa sugestão não se confirmou no presente estudo, pois a FC máxima atingida no teste ergoespirométrico não foi diferente da FC máxima predita para idade utilizada para a população em geral, de acordo com a fórmula 220-idade.

9.2. Efeitos do treinamento aeróbio

9.2.1. FC

No presente estudo, o treinamento aeróbio não mudou a FC_{máxima} em adultos hipertensos. Há controvérsia entre os estudos que observaram a variação da FC_{máxima} com o treinamento aeróbio. Uma recente revisão que investigou o efeito do treinamento aeróbio na FC_{máxima}, incluindo 195 adultos saudáveis sedentários, concluiu que a FC_{máxima} pode diminuir entre 6 e 10 bpm⁶². A idade parece influenciar a redução da FC_{máxima} com o treinamento aeróbio^{63,64}.

No presente estudo foi observado redução da FC em torno de 6 a 11 bpm na mesma intensidade absoluta (velocidade da esteira), após o treinamento aeróbio. Estudos têm demonstrado que o exercício físico aeróbio supervisionado diminui a FC na mesma intensidade submáxima, sendo reconhecido como uma adaptação cardiovascular^{50,51}. Nos trabalhos envolvendo hipertensos essenciais não medicados, a queda na FC submáxima mediada pelo treinamento aeróbio moderado variou de 7 a 12 bpm^{67-69,114}. Em hipertensos idosos, o aumento no VO₂máx e a redução da FC_{submáxima} têm relação com a queda pressórica pós-treinamento aeróbio⁷².

O mecanismo envolvido na redução da FC submáxima é avaliado pelo controle autonômico da FC, através da variabilidade da FC¹⁴⁰. A literatura sugere que a FC submáxima reduzida em indivíduos adultos com o treinamento aeróbio é devido à diminuição na atividade simpática ou aumento do tônus parassimpático ao coração¹⁴¹⁻¹⁴³. Em hipertensos submetidos ao treinamento físico moderado, o efeito anti-hipertensivo e a heterogeneidade da redução dos níveis pressóricos é influenciado pelo reajuste do controle cardiovascular autonômico relacionado à atividade simpática neuromuscular e níveis de catecolaminas plasmáticas^{144,145}. Gava e col.¹⁴⁶, num estudo experimental, demonstraram que a redução da resposta

cronotrópica durante o exercício dinâmico com o treinamento aeróbio está relacionada à diminuição no tônus β -adrenérgico cardíaco.

Como visto acima, quando o condicionamento aeróbio aumenta, a FC submáxima diminui e a carga de esforço precisa ser aumentada para produzir a FC prescrita. Isto foi observado no presente estudo, quando os indivíduos aumentaram a velocidade da esteira para manter a mesma faixa de intensidade em %FCmáxima ou %VO₂máximo após 14 semanas de treinamento (vide Tabela 4 e 5). Embora, acreditamos que os indivíduos estariam na mesma %VO₂máximo, verificamos nenhuma diferença da FC nas intensidades relativas (50, 55, 60, 65 e 70%VO₂max). Isto está de acordo com outros estudos da literatura que investigaram os efeitos do exercício aeróbio nas respostas cardiovascular, metabólica e hormonal em intensidades relativas em adultos saudáveis⁵⁸⁻⁶¹.

9.2.2. VO₂

No presente estudo, o treinamento aeróbio provocou um aumento na capacidade aeróbia, indicado por um aumento significativo no VO₂máximo em 7%. O ganho do VO₂máximo está entre 6 a 20% após treinamento aeróbio moderado em adultos hipertensos sedentários^{68,109-117}. A queda pressórica em hipertensos resultante do treinamento aeróbio parece ser influenciada pelo ganho aeróbio (Δ VO₂máximo)¹¹⁸, sugestão não confirmada por outros estudos^{68,109,112,114}.

Observou-se que o VO₂ durante o teste ergoespiométrico foi significativamente menor após o treinamento aeróbio. Um VO₂submáximo menor é considerado uma adaptação ao treinamento, pois leva à utilização de menor %VO₂máximo numa determinada intensidade do exercício¹⁰⁴. Vários fatores

metabólicos e biomecânicos musculares parecem influenciar o $\text{VO}_{2\text{submáximo}}$ em indivíduos saudáveis treinados^{119,120}, levando a um consumo energético menor¹⁴⁷.

A hipertensão essencial associada à obesidade parece ser influenciada pela hiperinsulinemia/resistência insulínica, envolvendo o metabolismo da glicose localizado nos tecidos periféricos, particularmente, nos músculos esqueléticos¹⁴⁸. Várias alterações são encontradas na cascata de sinalização da insulina, a qual poderia contribuir para o defeito no aproveitamento de glicose mediada pela insulina. Em indivíduos com resistência insulínica, observou-se que o VO_2 , o fluxo sanguíneo e o consumo de glicose muscular estão reduzidos durante o exercício¹⁴⁹.

O treinamento aeróbio melhora a ação da insulina em pessoas com resistência insulínica¹⁵⁰⁻¹⁵². O mecanismo pode estar relacionado ao aumento na expressão e/ou atividade das proteínas sinalizadoras envolvidas na regulação do consumo de glicose e metabolismo no músculo esquelético¹⁵³ ou ainda, ter influência de fatores periféricos vasculares¹⁵⁴ e musculares, incluindo tipo de fibra, aumento no número e tamanho mitocondrial e atividade enzimática oxidativa¹⁵⁵.

9.2.3. FC- VO_2

O treinamento aeróbio provoca efeitos diferentes em vários índices de condicionamento físico. Os índices submáximos foram desenvolvidos, em particular a relação FC- VO_2 , para avaliar o condicionamento físico através do exercício incremental. A FC e o VO_2 aumentam proporcionalmente à intensidade do exercício e estão relacionados um ao outro em indivíduos saudáveis²⁵.

A inclinação da linha de relação FC- VO_2 será menor quanto maior for o nível de condicionamento físico basal, isso é demonstrado pela relação inversa entre a inclinação e o $\text{VO}_{2\text{máx}}$ ^{123,124}. No presente estudo não foi observado redução na

inclinação da linha de relação FC-VO₂ após o treinamento aeróbio para os 55 adultos hipertensos. Ao contrário, Swaine e col.¹²⁵ observaram diminuição progressiva e significativa na inclinação da relação FC-VO₂ em 14 sujeitos saudáveis com média de idade de 35 anos, ao longo de 16 semanas de treinamento aeróbio leve-moderado. A idade não parece alterar a relação entre o transporte e a utilização do O₂ sistêmico durante o exercício dinâmico em indivíduos treinados¹⁵⁶.

9.3. Efeitos do treinamento aeróbio nos subgrupos de incremento no VO₂máximo

Os achados do presente estudo demonstraram que o subgrupo de menor massa corporal apresentou maior incremento no condicionamento aeróbio (Δ VO₂máximo maior) com o treinamento comparado com o subgrupo de massa corporal maior. Outras características foram semelhantes entre os subgrupos, como idade, redução pressórica e mudança na massa corporal, após 14 semanas de treinamento aeróbio. A maior influência do peso corporal no VO₂máximo é explicada pela massa magra¹⁵⁷, pois corresponde à capacidade aeróbia muscular. Indivíduos sedentários com capacidade oxidativa muscular maior demonstram valores maiores de VO₂máximo¹⁵⁸.

Não avaliamos a diferença na composição corporal em cada subgrupo com o treinamento aeróbio, entretanto, aparentemente o subgrupo “alto respondedor” apresentou maior proporção de homens em relação às mulheres, embora não houve diferença significativa. A literatura é concordante em relatar que apesar das diferenças fisiológicas e morfológicas, como massa muscular e DC menores, entre homens e mulheres relacionadas ao condicionamento aeróbio⁸⁷, parece não haver diferença associada ao gênero no incremento percentual, mas no incremento absoluto do VO₂máximo com o treinamento aeróbio^{107,159}. Em programas de

treinamento altamente padronizados é demonstrada grande heterogeneidade na resposta ao treinamento como observado pelo aumento do VO_2 máximo, variando de 0% a 40% em sujeitos saudáveis¹⁰⁶. Assim, sugerem-se existirem altos, médios e baixos “respondedores” ao treinamento aeróbio em todos os níveis de condicionamento aeróbio basal¹⁰⁷.

O subgrupo “alto respondedor” apresentou uma adaptação cardiovascular diferente do subgrupo “baixo respondedor”, demonstrado pela redução na inclinação da linha de relação FC- VO_2 após o treinamento aeróbio, isto é, apresentou diminuição significativa na FC para o mesmo VO_2 . As alterações no miocárdio que ocorrem devido às mudanças na carga e geometria do VE decorrente da HAS independem da presença da obesidade¹⁶⁰. Em indivíduos obesos, há uma redução das anormalidades do enchimento diastólico do VE em hipertensos¹⁶¹, por aumento da reserva cardíaca durante o exercício¹⁶². Assim, o desempenho cardiovascular melhor no subgrupo “alto respondedor” não parece ser explicado pela menor massa corporal. A falta da avaliação da composição corporal e de índices do desempenho cardíaco pode limitar a interpretação dos resultados.

Nenhuma diferença foi observada na FC associada com a mesma % VO_2 máximo entre os subgrupos com o treinamento aeróbio. Skinner e col.¹⁶³ demonstraram que os indivíduos que mantêm a FC associada à mesma % VO_2 máximo podem variar a carga de treinamento, o aumento desta carga ao longo do programa de treinamento e no incremento do VO_2 máximo, confirmando os achados do presente estudo.

CONCLUSÃO

10. Conclusão

A função cardiorrespiratória é um determinante importante da resposta individual ao treinamento aeróbio em hipertensos essenciais não medicados.

No presente estudo, demonstramos que o treinamento aeróbio moderado é útil em melhorar o condicionamento aeróbio de hipertensos não medicados sedentários. Num grupo selecionado de hipertensos essenciais existem indivíduos que respondem de maneira diferente ao mesmo programa de treinamento aeróbio. Os mecanismos envolvidos nesta diferença precisam ser melhor elucidados.

As adaptações cardiovascular e muscular não parecem ser influenciadas pela massa corporal, níveis pressóricos e alterações secundárias da doença hipertensiva.

É necessário que o indivíduo aumente a intensidade do exercício para manter a FC prescrita inicialmente, independente do ganho aeróbio. Uma vez determinada a FC relativa à intensidade do exercício ($\%VO_2\text{máx}$), não há necessidade de reajustar a prescrição após 14 semanas

Futuros estudos precisam ser conduzidos com amostras maiores, adequadamente controladas e supervisionadas. É necessário elucidar a possível influência das alterações estruturais e funcionais no sistema cardiovascular decorrentes da doença hipertensiva sobre as adaptações cardiorrespiratórias ao treinamento aeróbio na hipertensão arterial e verificar se o nível de ganho aeróbio com o treinamento influencia a melhora nos fatores de risco cardiovascular em hipertensos essenciais não medicados.

REFERÊNCIAS

Referências

1. Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Nefrologia. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. *Hipertensão* 2006;9(4):121-57.
2. 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* 2002;360(9349):1903-13.
3. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. Seventh report of The Joint National Committee On Prevention, Detection, Evaluation and Treatment Of High Blood Pressure. *Hypertension*. 2003;42(6):1206-52.
4. Kokkinos PF, Narayan P, Papademetriou V. Exercise as hypertension therapy. *Cardiol Clin*. 2001;19(3):507-16.
5. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA; American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36(3):533-53.
6. Dickinson HO, Mason JM, Nicolson DJ, Campbell F, Beyer FR, Cook JV, Williams B, Ford GA. Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials. *J Hypertens*. 2006;24(2):215-33.
7. Carnethon MR, Gidding SS, Nehgme R, Sidney S, Jacobs DR Jr, Liu K. Cardiorespiratory fitness in young adulthood and the development of cardiovascular disease risk factors. *JAMA*. 2003;290(23):3092-100.
8. Hu G, Barengo NC, Tuomilehto J, Lakka TA, Nissinen A, Jousilahti P. Relationship of physical activity and body mass index to the risk of hypertension: a prospective study in Finland. *Hypertension*. 2004;43(1):25-30.
9. Barlow CE, LaMonte MJ, Fitzgerald SJ, Kampert JB, Perrin JL, Blair SN. Cardiorespiratory fitness is an independent predictor of hypertension incidence among initially normotensive healthy women. *Am J Epidemiol*. 2006;163(2):142-50.

10. Parker ED, Schmitz KH, Jacobs DR Jr, Dengel DR, Schreiner PJ. Physical activity in young adults and incident hypertension over 15 years of follow-up: the CARDIA study. *Am J Public Health*. 2007;97(4):703-9.
11. Evenson KR, Stevens J, Thomas R, Cai J. Effect of cardiorespiratory fitness on mortality among hypertensive and normotensive women and men. *Epidemiology* 2004;15(5):565–572.
12. Sui X, LaMonte MJ, Blair SN. Cardiorespiratory fitness and risk of nonfatal cardiovascular disease in women and men with hypertension. *Am J Hypertens*. 2007;20(6):608-15.
13. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*. 2002;136(7):493-503.
14. Ketelhut RG, Franz IW, Scholze J. Regular exercise as an effective approach in antihypertensive therapy. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36(1):4-8.
15. Fagard RH, Cornelissen VA. Effect of exercise on blood pressure control in hypertensive patients. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007;14(1):12-7.
16. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2007;25(6):1105-87.
17. Wilmore J, Costill DL. *Physiology of Sport and Exercise*. 3^a ed. 2004, Champaign: Human Kinetics.
18. Ceesay SM, Prentice AM, Day KC, Murgatroyd PR, Goldberg GR, Scott W, Spurr GB. The use of heart rate monitoring in the estimation of energy expenditure: a validation study using indirect whole-body calorimetry. *Br J Nutr*. 1989;61(2):175-86.
19. Achten J, Jeukendrup AE. Heart rate monitoring: applications and limitations. *Sports Med*. 2003;33(7):517-38.

20. Wallace JP. Exercise in hypertension. A clinical review. *Sports Med.* 2003;33(8):585-98.
21. Fagard RH. Exercise characteristics and the blood pressure response to dynamic physical training. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33(6 Suppl):S484-92.
22. Fletcher GF, Balady GJ, Amsterdam EA, Chaitman B, Eckel R, Fleg J, Froelicher VF, Leon AS, Piña IL, Rodney R, Simons-Morton DA, Williams MA, Bazzarre T. Exercise standards for testing and training: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Circulation.* 2001;104(14):1694-740.
23. Lewis SF, Taylor WF, Graham RM, Pettinger WA, Schutte JE, Blomqvist CG. Cardiovascular responses to exercise as functions of absolute and relative work load. *J Appl Physiol.* 1983;54(5):1314-23.
24. Alonso DO, Forjaz CLM, Rezende LO, Braga ANFW, Barretto ACP, Negrão CE, Rondon MUPB. Comportamento da frequência cardíaca e da sua variabilidade durante as diferentes fases do exercício físico progressivo máximo. *Arq Bras Cardiol.* 1998;71(6):787-92.
25. Wilmore JH, Haskell WL. Use of the heart rate-energy expenditure relationship in the individualized prescription of exercise. *Am J Clin Nutr.* 1971;24(9):1186-92.
26. Spurr GB, Prentice AM, Murgatroyd PR, Goldberg GR, Reina JC, Christman NT. Energy expenditure from minute-by-minute heart-rate recording: comparison with indirect calorimetry. *Am J Clin Nutr.* 1988;48(3):552-9.
27. Iellamo F. Neural mechanisms of cardiovascular regulation during exercise. *Auton Neurosci.* 2001;90(1-2):66-75.
28. Breuer HW, Skyschally A, Schulz R, Martin C, Wehr M, Heusch G. Heart rate variability and circulating catecholamine concentrations during steady state exercise in healthy volunteers. *Br Heart J.* 1993;70(2):144-9.
29. Nakamura Y, Yamamoto Y, Muraoka I. Autonomic control of heart rate during physical exercise and fractal dimension of heart rate variability. *J Appl Physiol.* 1993;74(2):875-81.

30. Norton KH, Boushel R, Strange S, Saltin B, Raven PB. Resetting of the carotid arterial baroreflex during dynamic exercise in humans. *J Appl Physiol.* 1999;87(1):332-8.
31. Ichinose M, Koga S, Fujii N, Kondo N, Nishiyasu T. Modulation of the spontaneous beat-to-beat fluctuations in peripheral vascular resistance during activation of muscle metaboreflex. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2007;293: H416–H424.
32. Schiller BC, Casas YG, Desouza CA, Seals DR. Maximal aerobic capacity across age in healthy Hispanic and Caucasian women. *J Appl Physiol.* 2001;91(3):1048-54.
33. Hollenberg M, Yang J, Haight TJ, Tager IB. Longitudinal changes in aerobic capacity: implications for concepts of aging. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2006;61(8):851-8.
34. Craft N, Schwartz JB. Effects of age on intrinsic heart rate, heart rate variability, and AV conduction in healthy humans. *Am J Physiol.* 1995;268(4 Pt 2):H1441-52.
35. Lim PO, MacFadyen RJ, Clarkson PB, MacDonald TM. Impaired exercise tolerance in hypertensive patients. *Ann Intern Med.* 1996;124(1 Pt 1):41-55.
36. Roman MJ, Ganau A, Saba PS, Pini R, Pickering TG, Devereux RB. Impact of arterial stiffening on left ventricular structure. *Hypertension.* 2000;36(4):489-94.
37. Intengan HD, Schiffrin EL. Vascular remodeling in hypertension: roles of apoptosis, inflammation, and fibrosis. *Hypertension.* 2001;38(3 Pt 2):581-7.
38. Olsen MH, Hjerkin E, Wachtell K, Høiegggen A, Bella JN, Nesbitt SD, Fossum E, Kjeldsen SE, Julius S, Ibsen H. Are left ventricular mass, geometry and function related to vascular changes and/or insulin resistance in long-standing hypertension? ICARUS: a LIFE substudy. *J Hum Hypertens.* 2003;17(5):305-11.
39. Grassi G, Seravalle G, Dell'Oro R, Turri C, Bolla GB, Mancia G. Adrenergic and reflex abnormalities in obesity-related hypertension. *Hypertension.* 2000;36(4):538-42.

40. Sevre K, Lefrandt JD, Nordby G, Os I, Mulder M, Gans RO, Rostrup M, Smit AJ. Hypertension. 2001;37(6):1351-6. Autonomic function in hypertensive and normotensive subjects: the importance of gender.
41. Rondon MU, Laterza MC, de Matos LD, Trombetta IC, Braga AM, Roveda F, Alves MJ, Krieger EM, Negrão CE. Abnormal muscle metaboreflex control of sympathetic activity in never-treated hypertensive subjects. *Am J Hypertens*. 2006;19(9):951-7.
42. Drory Y, Pines A, Fisman EZ, Kellermann JJ. Exercise response in young women with borderline hypertension. *Chest*. 1990;97(2):298-301.
43. Lund-Johansen P. Twenty-year follow-up of hemodynamics in essential hypertension during rest and exercise. *Hypertension*. 1991;18(5 Suppl):III54-61.
44. Montain SJ, Jilka SM, Ehsani AA, Hagberg JM. Altered hemodynamics during exercise in older essential hypertensive subjects. *Hypertension*. 1988;12(5):479-84.
45. Correia LC, Lakatta EG, O'Connor FC, Becker LC, Clulow J, Townsend S, Gerstenblith G, Fleg JL. Attenuated cardiovascular reserve during prolonged submaximal cycle exercise in healthy older subjects. *J Am Coll Cardiol*. 2002;40(7):1290-7.
46. Graettinger WF, Smith DH, Neutel JM, Myers J, Froelicher VF, Weber MA. Relationship of left ventricular structure to maximal heart rate during exercise. *Chest*. 1995;107(2):341-5.
47. Gerds E, Bjornstad H, Toft S, Devereux RB, Omvik P. Impact of diastolic Doppler indices on exercise capacity in hypertensive patients with electrocardiographic left ventricular hypertrophy (a LIFE substudy). *J Hypertens*. 2002;20(6):1223-9.
48. Monahan KD. Effect of aging on baroreflex function in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2007;293(1):R3-R12.
49. Manabe H, Fukuma N, Tuchida T, Kato Y, Mabuchi K, Takano T. Analysis of alteration of blood pressure response to exercise through baroreflex. *J Nippon Med Sch*. 2007;74(2):123-30.

50. Wilmore JH, Stanforth PR, Gagnon J, Rice T, Mandel S, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Bouchard C. Heart rate and blood pressure changes with endurance training: the HERITAGE Family Study. *Med Sci Sports Exerc.* 2001;33(1):107-16.
51. Meyer T, Auracher M, Heeg K, Urhausen A, Kindermann W. Effectiveness of low-intensity endurance training. *Int J Sports Med.* 2007;28(1):33-9.
52. Tulppo MP, Hautala AJ, Mäkikallio TH, Laukkanen RT, Nissilä S, Hughson RL, Huikuri HV. Effects of aerobic training on heart rate dynamics in sedentary subjects. *J Appl Physiol.* 2003;95(1):364-72.
53. Buchheit M, Gindre C. Cardiac parasympathetic regulation: respective associations with cardiorespiratory fitness and training load. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2006;291(1):H451-8.
54. Spinelli L, Petretta M, Marciano F, Testa G, Rao MA, Volpe M, Bonaduce D. Cardiac autonomic responses to volume overload in normal subjects and in patients with dilated cardiomyopathy. *Am J Physiol.* 1999;277(4 Pt 2):H1361-8.
55. Roy BD, Green HJ, Grant SM, Tarnopolsky MA. Acute plasma volume expansion in the untrained alters the hormonal response to prolonged moderate-intensity exercise. *Horm Metab Res.* 2001;33(4):238-45.
56. Ray CA. Sympathetic adaptations to one-legged training. *J. Appl. Physiol.* 1999;86(5):1583–1587.
57. Wray DW, Donato AJ, Nishiyama SK, Richardson RS. Acute sympathetic vasoconstriction at rest and during dynamic exercise in cyclists and sedentary humans. *J Appl Physiol.* 2007;102(2):704-12.
58. Winder WW, Hickson RC, Hagberg JM, Ehsani AA, McLane JA. Training-induced changes in hormonal and metabolic responses to submaximal exercise. *J Appl Physiol.* 1979;46(4):766-71.
59. Deuster PA, Chrousos GP, Luger A, DeBolt JE, Bernier LL, Trostmann UH, Kyle SB, Montgomery LC, Loriaux DL. Hormonal and metabolic responses of untrained, moderately trained, and highly trained men to three exercise intensities. *Metabolism.* 1989;38(2):141-8.

60. Greiwe JS, Hickner RC, Shah SD, Cryer PE, Holloszy JO. Norepinephrine response to exercise at the same relative intensity before and after endurance exercise training. *J Appl Physiol.* 1999;86(2):531-5.
61. Skinner JS, Gaskill SE, Rankinen T, Leon AS, Rao DC, Wilmore JH, Bouchard C. Heart rate versus %VO₂max: age, sex, race, initial fitness, and training response-HERITAGE. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(11):1908-13.
62. Zavorsky GS. Evidence and possible mechanisms of altered maximum heart rate with endurance training and tapering. *Sports Med.* 2000;29(1):13-26.
63. Ogawa T, Spina RJ, Martin WH III, Kohrt WM, Schechtman KB, Holloszy JO, et al. Effects of aging, sex, and physical training on cardiovascular responses to exercise. *Circulation* 1992; 86(2):494–503.
64. Whyte GP, George K, Shave R, Middleton N, Nevill AM. Training induced changes in maximum heart rate. *Int J Sports Med.* 2008;29(2):129-33.
65. Ferrari AU, Radaelli A, Centola M. Invited review: aging and the cardiovascular system. *J Appl Physiol.* 2003;95(6):2591-7.
66. Román O, Camuzzi AL, Villalón E, Klenner C. Physical training program in arterial hypertension. A long-term prospective follow-up. *Cardiology.* 1981;67(4):230-43.
67. Wijnen JA, Kool MJ, van Baak MA, Kuipers H, de Haan CH, Verstappen FT, Struijker Boudier HA, Van Bortel LM. Effect of exercise training on ambulatory blood pressure. *Int J Sports Med.* 1994;15(1):10-5.
68. Seals DR, Silverman HG, Reiling MJ, Davy KP. Effect of regular aerobic exercise on elevated blood pressure in postmenopausal women. *Am J Cardiol.* 1997;80(1):49-55.
69. Ketelhut RG, Franz IW, Scholze J. Efficacy and position of endurance training as a non drug therapy in the treatment of arterial hypertension. *J Hum Hypertens.* 1997;11(10):651-5.
70. Kokkinos PF, Andreas PE, Coutoulakis E, Colleran JA, Narayan P, Dotson CO, Choucair W, Farmer C, Fernhall B. Determinants of exercise blood pressure

- response in normotensive and hypertensive women: role of cardiorespiratory fitness. *J Cardiopulm Rehabil.* 2002;22(3):178-83.
71. Moreira WD, Fuchs FD, Ribeiro JP, Appel LJ. The effects of two aerobic training intensities on ambulatory blood pressure in hypertensive patients: results of a randomized trial. *J Clin Epidemiol.* 1999;52(7):637-42.
72. Turner MJ, Spina RJ, Kohrt WM, Ehsani AA. Effect of endurance exercise training on left ventricular size and remodeling in older adults with hypertension. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2000;55(4):M245-51.
73. Kokkinos PF, Narayan P, and Colleran JA. Effects of regular exercise on blood pressure and left ventricular hypertrophy in African-American men with severe hypertension. *N Engl J Med* 333: 1462–1467, 1995.
74. Hinderliter A, Sherwood A, Gullette EC, Babyak M, Waugh R, Georgiades A, Blumenthal JA. Reduction of left ventricular hypertrophy after exercise and weight loss in overweight patients with mild hypertension. *Arch Intern Med.* 2002;162(12):1333-9.
75. Rinder MR, Spina RJ, Peterson LR, Koenig CJ, Florence CR, Ehsani AA. Comparison of effects of exercise and diuretic on left ventricular geometry, mass, and insulin resistance in older hypertensive adults. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2004;287(2):R360-8.
76. Neder JA, Nery LE. *Fisiologia clínica do exercício: teoria e prática.* São Paulo: Artes Médicas, 2003.
77. American Thoracic Society; American College of Chest Physicians. ATS/ACCP Statement on cardiopulmonary exercise testing. *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167(2):211-77.
78. Sutton JR. VO₂max: new concepts on an old theme. *Med Sci Sports Exerc.* 1992;24(1):26-9.
79. Mitchell JH, Blomqvist G. Maximal oxygen uptake. *N Engl J Med* 1971;284(18):1018-22.
80. Neder JA, Nery LE. Teste de exercício cardiopulmonar. *J Pneumol* 2002; 28: S166-206.

81. Bassett DR Jr, Howley ET. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(1):70-84.
82. Stathokostas L, Jacob-Johnson S, Petrella RJ, Paterson DH. Longitudinal changes in aerobic power in older men and women. *J Appl Physiol.* 2004;97(2):781-9.
83. Fleg JL, Morrell CH, Bos AG, Brant LJ, Talbot LA, Wright JG, Lakatta EG. Accelerated longitudinal decline of aerobic capacity in healthy older adults. *Circulation.* 2005;112(5):674-82.
84. Weiss EP, Spina RJ, Holloszy JO, Ehsani AA. Gender differences in the decline in aerobic capacity and its physiological determinants during the later decades of life. *J Appl Physiol.* 2006;101(3):938-44.
85. Deschenes MR, Hillard MN, Wilson JA, Dubina MI, Eason MK. Effects of gender on physiological responses during submaximal exercise and recovery. *Med Sci Sports Exerc.* 2006;38(7):1304-10.
86. Reybrouck T, Fagard R. Gender differences in the oxygen transport system during maximal exercise in hypertensive subjects. *Chest.* 1999;115(3):788-92.
87. Charkoudian N, Joyner MJ. Physiologic considerations for exercise performance in women. *Clin Chest Med.* 2004;25(2):247-55.
88. Bouchard C, Daw EW, Rice T, Pérusse L, Gagnon J, Province MA, Leon AS, Rao DC, Skinner JS, Wilmore JH. Familial resemblance for VO₂max in the sedentary state: the HERITAGE family study. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(2):252-8.
89. Fagard R, Staessen J, Amery A. Maximal aerobic power in essential hypertension. *J Hypertens.* 1988;6(11):859-65.
90. Goodman JM, McLaughlin PR, Plyley MJ, Holloway RM, Fell D, Logan AG, et al. Impaired cardiopulmonary response to exercise in moderate hypertension. *Can J Cardiol.* 1992; 8(4):364-71.

91. Modesti PA, Olivo G, Pestelli F, Rocchi F, Vanni S, Tedeschini RC, Cecioni I, Gensini GF. Peripheral vascular resistance limits exercise functional capacity of mild hypertensives. *Angiology*. 1999;50(6):473-8.
92. Kim HK, Kim YJ, Cho YS, Sohn DW, Lee MM, Park YB, Choi YS. Determinants of exercise capacity in hypertensive patients: new insights from tissue Doppler echocardiography. *Am J Hypertens*. 2003;16(7):564-9.
93. Pierson LM, Bacon SL, Sherwood A, Hinderliter AL, Babyak M, Gullette EC, Waugh R, Blumenthal JA. Association between exercise capacity and left ventricular geometry in overweight patients with mild systemic hypertension. *Am J Cardiol*. 2004;94(10):1322-5.
94. Dekleva M, Celic V, Kostic N, Pencic B, Ivanovic AM, Caparevic Z. Left ventricular diastolic dysfunction is related to oxidative stress and exercise capacity in hypertensive patients with preserved systolic function. *Cardiology*. 2007;108(1):62-70.
95. Panza JA, Garcia CE, Kilcoyne CM, Quyyumi AA, Cannon RO 3rd. Impaired endothelium-dependent vasodilation in patients with essential hypertension. Evidence that nitric oxide abnormality is not localized to a single signal transduction pathway. *Circulation*. 1995;91(6):1732-8.
96. Park JB, Charbonneau F, Schiffrin EL. Correlation of endothelial function in large and small arteries in human essential hypertension. *J Hypertens*. 2001;19(3):415-20.
97. Cardillo C, Campia U, Kilcoyne CM, Bryant MB, Panza JA. Improved endothelium dependent vasodilation after blockade of endothelin receptors in patients with essential hypertension. *Circulation*. 2002;105(4):452-6.
98. Safar ME, Frohlich ED. The arterial system in hypertension. A prospective view. *Hypertension*. 1995;26(1):10-4.
99. Antonios TF, Singer DR, Markandu ND, Mortimer PS, MacGregor GA. Rarefaction of skin capillaries in borderline essential hypertension suggests an early structural abnormality. *Hypertension*. 1999;34(4 Pt 1):655-8.
100. Serné EH, Gans RO, ter Maaten JC, ter Wee PM, Donker AJ, Stehouwer CD. Capillary recruitment is impaired in essential hypertension and relates to insulin's metabolic and vascular actions. *Cardiovasc Res*. 2001;49(1):161-8.

101. Ciuffetti G, Schillaci G, Innocente S, Lombardini R, Pasqualini L, Notaristefano S, Mannarino E. Capillary rarefaction and abnormal cardiovascular reactivity in hypertension. *J Hypertens*. 2003;21(12):2297-303.
102. Feihl F, Liaudet L, Waeber B, Levy BI. Hypertension: a disease of the microcirculation? *Hypertension*. 2006;48(6):1012-7.
103. Olsen MH, Wachtell K, Hermann KL, Bella JN, Andersen UB, Dige-Petersen H, Rokkedal J, Ibsen H. Maximal exercise capacity is related to cardiovascular structure in patients with longstanding hypertension. A LIFE substudy. Losartan Intervention For Endpoint-Reduction in Hypertension. *Am J Hypertens*. 2001;14(12):1205-10.
104. Jones AM, Carter H. The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Med*. 2000;29(6):373-86.
105. Gilders RM, Voner C, Dudley GA. Endurance training and blood pressure in normotensive and hypertensive adults. *Med Sci Sports Exerc*. 1989;21(6):629-36.
106. Seals DR, Reiling MJ. Effect of regular exercise on 24-hour arterial pressure in older hypertensive humans. *Hypertension*. 1991;18(5):583-92.
107. Blumenthal JA, Siegel WC, Appelbaum M. Failure of exercise to reduce blood pressure in patients with mild hypertension: results of a randomized controlled trial. *JAMA*. 1991;266(15):2098-104.
108. Radaelli A, Piepoli M, Adamopoulos S, Pipilis A, Clark SJ, Casadei B, et al. Effects of mild physical activity, atenolol and the combination on ambulatory blood pressure in hypertensive subjects. *J Hypertens*. 1992;10(10):1279-82.
109. Bursztyn M, Ben-Ishay D, Shochina M, Mekler, J, Raz I. Disparate effects of exercise training on glucose tolerance and insulin levels and on ambulatory blood pressure in hypertensive patients. *J Hypertens*. 1993;11(10):1121-5.
110. Marceau M, Kouamé N, Lacourcière Y, Cléroux J. Effects of different training intensities on 24-hour blood pressure in hypertensive subjects. *Circulation*. 1993;88(6):2803-11.

111. Zanettini R, Bettega D, Agostoni O, Ballestra B, Del Rosso G, Di Michele R, et al. Exercise training in mild hypertension: effects on blood pressure, left ventricular mass and coagulation factor VII and fibrinogen. *Cardiology*. 1997; 88(5):468-73.
112. Kohno K, Matsuoka H, Takenaka K, Miyake Y, Okuda S, Nomura G, et al. Depressor effect by exercise training is associated with amelioration of hyperinsulinemia and sympathetic overactivity. *Intern Med*. 2000;39(12):1013-9.
113. Blumenthal JA, Sherwood A, Gullette EC, Babyak M, Waugh R, Georgiades A, Craighead LW, Tweedy D, Feinglos M, Appelbaum M, Hayano J, Hinderliter A. Exercise and weight loss reduce blood pressure in men and women with mild hypertension: effects on cardiovascular, metabolic, and hemodynamic functioning. *Arch Intern Med*. 2000;160(13):1947-58.
114. American College of Sports Medicine Position Stand (ACSM). The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness, and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc*. 1998;30(6): 975-91.
115. Wenger, H. A., and G. J. Bell. The interactions of intensity, frequency, and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. *Sports Med*. 1986;3(5):346-56.
116. Cornelissen VA, Fagard RH. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. *Hypertension*. 2005;46(4):667-75.
117. Bouchard C, Rankinen T. Individual differences in response to regular physical activity. *Med Sci Sports Exerc*. 2001;33(6 Suppl):S446-51.
118. Skinner JS, Jaskólski A, Jaskólska A, Krasnoff J, Gagnon J, Leon AS, Rao DC, Wilmore JH, Bouchard C. Age, sex, race, initial fitness, and response to training: the HERITAGE Family Study. *J Appl Physiol*. 2001;90(5):1770-6.
119. Saunders PU, Pyne DB, Telford RD, Hawley JA. Factors affecting running economy in trained distance runners. *Sports Med*. 2004;34(7):465-85.
120. Midgley AW, McNaughton LR, Jones AM. Training to enhance the physiological determinants of long-distance running performance: can valid

- recommendations be given to runners and coaches based on current scientific knowledge? *Sports Med.* 2007;37(10):857-80.
121. Fairbarn MS, Blackie SP, McElvaney NG, Wiggs BR, Paré PD, Pardy RL. Prediction of heart rate and oxygen uptake during incremental and maximal exercise in healthy adults. *Chest.* 1994;105(5):1365-9.
122. Byrne NM, Hills AP. Relationships between HR and VO2 in the obese. *Med Sci Sports Exerc.* 2002;34(9):1419-27.
123. Salvadori A, Fanari P, Giacomotti E, Palmulli P, Bolla G, Tovaglieri I, Luzi L, Longhini E. Kinetics of catecholamines and potassium, and heart rate during exercise testing in obese subjects. Heart rate regulation in obesity during exercise. *Eur J Nutr.* 2003;42(4):181-7.
124. Mary DA. Exercise training and its effect on the heart. *Rev Physiol Biochem Pharmacol.* 1987;109:61-144.
125. Neder JA, Nery LE, Peres C, Whipp BJ. Reference values for dynamic responses to incremental cycle ergometry in males and females aged 20 to 80. *Am J Respir Crit Care Med.* 2001;164(8 Pt 1):1481-6.
126. Swaine IL, Linden RJ, Mary DA. Indices for detection of changes in cardiorespiratory fitness during exercise training in man. *Exp Physiol.* 1992;77(1):65-78.
127. Pimentel-Gomes, F. Curso de estatística experimental. 14^a. ed. Piracicaba: Nobel, 2000.
128. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic: report of a WHO Consultation. WHO Technical Report Series 894. Geneva: World Health Organization; 2000.
129. O'Brien E, Mee F, Atkins N. An accurate automated device for home blood pressure measurement at last! The Omron HEM-705CP. *J Hypertens.* 1994;12:1317-8.
130. Sociedade Brasileira de Cardiologia, Sociedade Brasileira de Hipertensão, Sociedade Brasileira de Nefrologia. IV Diretriz para Uso da Monitorização

- Ambulatorial da Pressão Arterial. II Diretriz para Uso da Monitorização Residencial da Pressão Arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2005;85(2 Suppl):S1-18.
131. Borg GA. Psychophysical bases of perceived exertion. *Med Sci Sports Exerc.* 1982;14(5):377-81.
132. Yazbek Junior P, Carvalho RT, Sabbag LMS, Battistella LR. Ergoespirometria. Teste de esforço cardiopulmonar, metodologia e interpretação. *Arq Bras Cardiol.* 1998;71(5):719-24.
133. Bouchard C, An P, Rice T, Skinner JS, Wilmore JH, Gagnon J, Perusse L, Leon AS, Rao DC. Familial aggregation of VO(2max) response to exercise training: results from the HERITAGE Family Study. *J Appl Physiol.* 1999;87(3):1003-8.
134. Regazzi AJ, Silva CHO. Teste para verificar a igualdade de parâmetros e a identidade de modelos de regressão não-linear: dados no delineamento inteiramente casualizado. *Rev. Mat. Estat.* 2004;22(3):33-45.
135. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Consenso Nacional de ergometria. *Arq Bras Cardiol.* 1995;65(2):189-211.
136. Rankinen T, Church TS, Rice T, Bouchard C, Blair SN. Cardiorespiratory fitness, BMI, and risk of hypertension: the HYPGENE study. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(10):1687-92.
137. Pimentel AE, Gentile CL, Tanaka H, Seals DR, Gates PE. Greater rate of decline in maximal aerobic capacity with age in endurance-trained than in sedentary men. *J Appl Physiol.* 2003;94(6):2406-13.
138. Tanaka H, Desouza CA, Jones PP, Stevenson ET, Davy KP, Seals DR. Greater rate of decline in maximal aerobic capacity with age in physically active vs. sedentary healthy women. *J Appl Physiol.* 1997;83(6):1947-53.
139. Johnson PJ, Winter EM, Paterson DH, Koval JJ, Nevill AM, Cunningham DA. Modelling the influence of age, body size and sex on maximum oxygen uptake in older humans. *Exp Physiol.* 2000;85(2):219-25.

140. Borresen J, Lambert MI. Autonomic Control of Heart Rate during and after Exercise: Measurements and Implications for Monitoring Training Status. *Sports Med.* 2008;38(8):633-46.
141. Chacon-Mikahil MP, Forti VA, Catai AM, Szrajer JS, Golfetti R, Martins LE, Lima-Filho EC, Wanderley JS, Marin Neto JA, Maciel BC, Gallo-Júnior L. Cardiorespiratory adaptations induced by aerobic training in middle-aged men: the importance of a decrease in sympathetic stimulation for the contribution of dynamic exercise tachycardia. *Braz J Med Biol Res.* 1998;31(5):705-12.
142. Stein PK, Ehsani AA, Domitrovich PP, Kleiger RE, Rottman JN. Effect of exercise training on heart rate variability in healthy older adults. *Am Heart J.* 1999;138(3 Pt 1):567-76.
143. Uusitalo AL, Laitinen T, Väisänen SB, Länsimies E, Rauramaa R. Effects of endurance training on heart rate and blood pressure variability. *Clin Physiol Funct Imaging.* 2002;22(3):173-9.
144. Izdebska E, Cybulska I, Izdebski J, Makowiecka-Ciesla M, Trzebski A. Effects of moderate physical training on blood pressure variability and hemodynamic pattern in mildly hypertensive subjects. *J Physiol Pharmacol.* 2004;55(4):713-24.
145. Brown MD, Dengel DR, Hogikyan RV, Supiano MA. Sympathetic activity and the heterogeneous blood pressure response to exercise training in hypertensives. *J Appl Physiol.* 2002;92(4):1434-42.
146. Gava NS, Vêras-Silva AS, Negrão CE, Krieger EM. Low-intensity exercise training attenuates cardiac beta-adrenergic tone during exercise in spontaneously hypertensive rats. *Hypertension.* 1995;26(6 Pt 2):1129-33.
147. Zoll J, Sanchez H, N'Guessan B, Ribera F, Lampert E, Bigard X, Serrurier B, Fortin D, Geny B, Veksler V, Ventura-Clapier R, Mettauer B. Physical activity changes the regulation of mitochondrial respiration in human skeletal muscle. *J Physiol.* 2002;543(Pt 1):191-200.
148. Rahmouni K, Correia ML, Haynes WG, Mark AL. Obesity-associated hypertension: new insights into mechanisms. *Hypertension.* 2005;45(1):9-14.
149. Hällsten K, Yki-Järvinen H, Peltoniemi P, Oikonen V, Takala T, Kemppainen J, Laine H, Bergman J, Bolli GB, Knuuti J, Nuutila P. Insulin- and exercise-

- stimulated skeletal muscle blood flow and glucose uptake in obese men. *Obes Res.* 2003;11(2):257-65.
150. O'Donovan G, Kearney EM, Nevill AM, Woolf-May K, Bird SR. The effects of 24 weeks of moderate- or high-intensity exercise on insulin resistance. *Eur J Appl Physiol.* 2005;95(5-6):522-8.
151. Boulé NG, Weisnagel SJ, Lakka TA, Tremblay A, Bergman RN, Rankinen T, Leon AS, Skinner JS, Wilmore JH, Rao DC, Bouchard C; HERITAGE Family Study. Effects of exercise training on glucose homeostasis: the HERITAGE Family Study. *Diabetes Care.* 2005;28(1):108-14.
152. Venables MC, Jeukendrup AE. Endurance training and obesity: effect on substrate metabolism and insulin sensitivity. *Med Sci Sports Exerc.* 2008;40(3):495-502.
153. Zierath JR. Invited review: Exercise training-induced changes in insulin signaling in skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 2002;93(2):773-81.
154. Gonçalves MI. Resposta pressórica, hormonal e vascular ao treinamento físico aeróbio supervisionado em hipertensos essenciais não medicados. 141f. 2006. Dissertação (mestrado) – Faculdade de Medicina de Botucatu, Universidade Estadual Paulista "Júlio de Mesquita Filho", Botucatu.
155. Taylor AW, Bachman L. The effects of endurance training on muscle fibre types and enzyme activities. *Can J Appl Physiol.* 1999;24(1):41-53.
156. Proctor DN, Beck KC, Shen PH, Eickhoff TJ, Halliwill JR, Joyner MJ. Influence of age and gender on cardiac output-VO₂ relationships during submaximal cycle ergometry. *J Appl Physiol.* 1998;84(2):599-605.
157. Goran M, Fields DA, Hunter GR, Herd SL, Weinsier RL. Total body fat does not influence maximal aerobic capacity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2000;24(7):841-8.
158. Hunter GR, Weinsier RL, Darnell BE, Zuckerman PA, Goran MI. Racial differences in energy expenditure and aerobic fitness in premenopausal women. *Am J Clin Nutr.* 2000;71(2):500-6.

159. Kohrt WM, Malley MT, Coggan AR, Spina RJ, Ogawa T, Ehsani AA, Bourey RE, Martin WH 3rd, Holloszy JO. Effects of gender, age, and fitness level on response of VO₂max to training in 60-71 yr olds. *J Appl Physiol.* 1991;71(5):2004-11.
160. Mureddu GF, de Simone G, Greco R, Rosato GF, Contaldo F. Left ventricular filling in arterial hypertension. Influence of obesity and hemodynamic and structural confounders. *Hypertension.* 1997;29(2):544-50.
161. Seto S, Kapuku GK, Kawahara F, Suzuki S, Yano K. Influence of mild to moderate obesity on left ventricular stress filling pattern in hypertension. *Hypertens Res.* 1998;21(4):245-50.
162. De Simone G, Devereux RB, Kimball TR, Mureddu GF, Roman MJ, Contaldo F, Daniels SR. Interaction Between Body Size and Cardiac Workload : Influence on Left Ventricular Mass During Body Growth and Adulthood Hypertension, 1998;31(5):1077-1082.
163. Skinner JS, Wilmore KM, Krasnoff JB, Jaskólski A, Jaskólska A, Gagnon J, Province MA, Leon AS, Rao DC, Wilmore JH, Bouchard C. Adaptation to a standardized training program and changes in fitness in a large, heterogeneous population: the HERITAGE Family Study. *Med Sci Sports Exerc.* 2000;32(1):157-61.

APÊNDICE

Apêndice A

Tabela A - Valores iniciais e finais de consumo de oxigênio máximo (VO₂max), frequência cardíaca máxima (FCmax) e Tempo de teste

	Média	SD	Mín	Máx	Mediana	DAM
VO ₂ max inicial	25,0	6,4	13,7	42,2	23,5	4,0
VO ₂ max final	26,9 ¹	6,9	15,2	46,9	26,1	4,9
FCmax inicial	171,9	10,8	150,0	196,0	173,0	6,0
FCmax final	172,1	11,5	140,0	195,0	170,0	6,0
Tempo inicial	12,6	2,0	9,4	18,2	12,0	1,0
Tempo final	13,9 ¹	2,1	10,0	19,2	13,4	1,4

SD: Desvio padrão; DAM: Desvio absoluto da mediana

VO₂max (ml/Kg/min); FCmax (bpm); Tempo de teste (min)¹p<0,0001: VO₂max final vs inicial; Tempo final vs inicial**Tabela B - Valores iniciais e finais de FC em cada estágio de teste ergoespirométrico**

	Média	SD	Mín	Máx	Mediana	DAM
Repouso inicial	79	14	51	106	77	10
Repouso final	80	13	50	104	78	9
Aquecimento inicial	94	16	69	131	92	11
Aquecimento final	88 ²	12	64	118	86	8
Estágio 1 inicial	105	18	77	149	103	13
Estágio 1 final	97 ¹	12	74	125	96	8
Estágio 2 inicial	117	19	88	165	116	14
Estágio 2 final	109 ¹	15	83	145	108	10
Estágio 3 inicial	140	18	101	171	140	12
Estágio 3 final	129 ¹	16	97	164	129	10
Estágio 4 inicial	163	16	118	196	164	10
Estágio 4 final	157 ³	15	121	185	157	8

SD: Desvio padrão; DAM: Desvio absoluto da mediana

FC: frequência cardíaca (bpm)

¹p<0,0001; ²p=0,0005; ³p=0,0004: FC final vs inicial

Tabela C - Valores iniciais e finais de %FCmáx em cada estágio de teste ergoespirométrico

	Média	SD	Mín	Máx	Mediana	DAM
Repouso inicial	46,1	8,1	31,1	63,4	44,7	6,7
Repouso final	46,5	7,8	29,8	72,1	44,9	4,9
Aquecimento inicial	54,9	9,5	37,8	84,3	54,4	6,0
Aquecimento final	51,5 ²	7,4	38,1	71,4	50,3	4,3
Estágio 1 inicial	61,3	10,6	39,3	86,5	60,0	6,3
Estágio 1 final	56,6 ¹	7,7	42,5	80,0	56,9	4,3
Estágio 2 inicial	68,2	11,2	44,9	92,9	67,6	6,2
Estágio 2 final	63,4 ¹	8,9	50,0	86,3	62,9	5,9
Estágio 3 inicial	81,4	11,0	60,2	100,0	82,0	8,1
Estágio 3 final	75,1 ¹	9,8	57,1	100,0	75,2	7,5
Estágio 4 inicial	92,7	7,4	73,3	101,3	94,8	5,2
Estágio 4 final	90,3 ¹	8,3	73,5	110,1	92,5	5,1

SD: Desvio padrão; DAM: Desvio absoluto da mediana

%FCmáx: porcentagem da frequência cardíaca máxima

¹p<0,0001; ²p=0,0002: %FCmáx final vs inicial**Tabela D - Valores iniciais e finais de VO₂ em cada estágio de teste ergoespirométrico**

	Média	SD	Mín	Máx	Mediana	DAM
Repouso inicial	2,7	0,8	1,4	5,2	2,5	0,4
Repouso final	2,9	0,8	1,5	5,2	2,8	0,4
Aquecimento inicial	7,4	1,8	4,2	12,0	6,9	1,3
Aquecimento final	6,0 ¹	1,1	4,0	8,2	5,9	0,9
Estágio 1 inicial	10,1	2,3	6,0	15,5	9,5	1,6
Estágio 1 final	8,6 ¹	1,5	5,6	12,0	8,4	1,0
Estágio 2 inicial	13,2	2,7	8,4	19,4	12,5	1,8
Estágio 2 final	11,6 ¹	1,8	7,3	16,4	11,5	1,3
Estágio 3 inicial	17,3	2,4	13,0	23,0	16,9	1,6
Estágio 3 final	16,3 ²	2,3	12,2	22,5	16,2	1,5
Estágio 4 inicial	24,4	3,8	18,5	31,1	23,8	3,0
Estágio 4 final	22,7 ³	2,9	15,3	29,0	22,9	1,7

SD: Desvio padrão; DAM: Desvio absoluto da mediana

VO₂: consumo de oxigênio (ml/kg/min)¹p<0,0001; ²p=0,0005; ³p=0,0004: VO₂ final vs inicial

Tabela E - Valores iniciais e finais de %VO₂máx em cada estágio de teste ergoespirométrico

	Média	SD	Mín	Máx	Mediana	DAM
Repouso inicial	11,3	3,8	5,9	25,0	10,6	1,9
Repouso final	11,3	3,5	6,0	21,7	11,2	2,2
Aquecimento inicial	31,0	9,6	14,7	54,5	29,4	4,8
Aquecimento final	23,3 ¹	5,1	14,2	37,5	22,6	2,7
Estágio 1 inicial	42,4	12,2	20,4	72,2	40,8	6,7
Estágio 1 final	33,5 ¹	8,6	18,1	61,5	32,5	4,8
Estágio 2 inicial	55,1	13,5	28,9	84,7	53,4	8,0
Estágio 2 final	45,5 ¹	11,4	28,8	83,8	44,5	7,5
Estágio 3 inicial	71,9	14,8	40,5	100,0	71,8	11,2
Estágio 3 final	36,6 ¹	14,3	36,0	100,0	61,6	9,7
Estágio 4 inicial	89,5	11,0	62,3	100,0	92,7	5,6
Estágio 4 final	84,4 ¹	12,6	49,5	100,0	87,3	9,3

SD: Desvio padrão; DAM: Desvio absoluto da mediana

%VO₂máx: porcentagem do consumo de oxigênio máximo¹p<0,0001: %VO₂máx final vs inicial**Tabela F - Valores iniciais e finais de FC submáxima (50 a 70%VO₂máx)**

	Média	SD	Mín	Máx	Mediana	DAM
FC 50% VO ₂ máx inicial	115,1	12,5	88,0	147,0	113,0	8,0
FC 50% VO ₂ máx final	115,1	12,7	93,0	148,0	114,0	9,0
FC 55% VO ₂ máx inicial	120,0	11,9	98,0	149,0	119,0	8,0
FC 55% VO ₂ máx final	120,2	13,1	95,0	160,0	118,0	9,0
FC 60% VO ₂ máx inicial	126,9	13,3	100,0	160,0	127,0	8,0
FC 60% VO ₂ máx final	126,4	13,2	104,0	166,0	124,0	8,0
FC 65% VO ₂ máx inicial	133,0	15,3	101,0	192,0	131,0	10,0
FC 65% VO ₂ máx final	132,5	13,8	109,0	170,0	131,0	11,0
FC 70% VO ₂ máx inicial	138,8	15,9	107,0	194,0	135,0	9,0
FC 70% VO ₂ máx final	138,3	14,1	113,0	170,0	137,0	13,0

SD: Desvio padrão; DAM: Desvio absoluto da mediana

FC: frequência cardíaca (bpm); %VO₂máx: porcentagem do consumo de oxigênio máximo

Tabela G - Valores iniciais e finais de índice de massa corpórea (IMC)

	Média	SD	Mín	Máx	Mediana	DAM
IMC inicial "baixo respondedor"	31,9	5,8	21,8	42,2	32,40	4,4
IMC inicial "alto respondedor"	27,9 ¹	2,5	23,8	32,0	28,2	2,2
IMC final "baixo respondedor"	31,4	5,5	22,1	43,5	30,7	3,8
IMC final "alto respondedor"	27,2 ²	2,9	22,5	32,8	27,4	2,4

SD: Desvio padrão; DAM: Desvio absoluto da mediana

IMC: índice de massa corporal (kg/m^2)¹p=0,018 "baixo respondedor" vs "alto respondedor"; ²p=0,0066 final vs inicial**Tabela H - Valores iniciais e finais de pressão arterial média (PAM)**

	Média	SD	Mín	Máx	Mediana	DAM
PAM inicial "baixo respondedor"	118,4	10,2	104,7	140,7	116,7	9,2
PAM inicial "alto respondedor"	112,4	8,8	98,3	134,3	113,7	6,0
PAM final "baixo respondedor"	103,3 ¹	8,1	86,3	116,0	103,7	4,7
PAM final "alto respondedor"	98,9 ²	13,3	81,7	134,0	96,0	7,0

SD: Desvio padrão; DAM: Desvio absoluto da mediana

PAM: pressão arterial média (mmHg)

¹p<0,0001; ²p=0,0006 final vs inicial**Tabela I - Valores iniciais e finais de consumo de oxigênio máximo (VO₂máx)**

	Média	SD	Mín	Máx	Mediana	DAM
VO ₂ máx inicial "baixo respondedor"	24,3	5,9	15,7	37,0	22,7	3,4
VO ₂ máx inicial "alto respondedor"	25,6	6,5	13,7	42,2	23,9	3,4
VO ₂ máx final "baixo respondedor"	24,0	5,9	15,2	36,4	22,4	3,8
VO ₂ máx final "alto respondedor"	30,0 ¹	6,4	21,0	46,9	28,5	4,2

SD: Desvio padrão; DAM: Desvio absoluto da mediana

VO₂máx: consumo de oxigênio máximo (ml/kg/min)¹p=0,0001 final vs inicial

Tabela J - Valores iniciais e finais de FC submáxima (50 a 70%VO₂máx)

	Média	SD	Min	Máx	Mediana	DAM
FC 50%VO ₂ max inicial "baixo respondedor"	114,8	13,7	88,0	147,0	113,5	7,5
FC 50%VO ₂ max inicial "alto respondedor"	113,2	13,2	96,0	142,0	109,0	9,0
FC 50%VO ₂ max final "baixo respondedor"	112,1	12,2	93,0	137,0	113,0	7,5
FC 50%VO ₂ max final "alto respondedor"	114,0	10,9	101,0	132,0	114,0	10,0
FC 55%VO ₂ max inicial "baixo respondedor"	118,1	10,0	98,0	139,0	119,0	6,0
FC 55%VO ₂ max inicial "alto respondedor"	118,1	13,7	98,0	149,0	114,0	8,0
FC 55%VO ₂ max final "baixo respondedor"	116,6	10,8	95,0	137,0	118,0	5,5
FC 55%VO ₂ max final "alto respondedor"	118,7	11,5	104,0	143,0	118,0	10,0
FC 60%VO ₂ max inicial "baixo respondedor"	125,6	12,6	101,0	160,0	125,5	5,5
FC 60%VO ₂ max inicial "alto respondedor"	124,2	13,7	100,0	155,0	122,0	10,0
FC 60%VO ₂ max final "baixo respondedor"	123,0	10,2	104,0	144,0	124,0	6,0
FC 60%VO ₂ max final "alto respondedor"	125,6	12,8	107,0	151,0	127,0	10,0
FC 65%VO ₂ max inicial "baixo respondedor"	132,1	16,8	107,0	192,0	130,0	5,0
FC 65%VO ₂ max inicial "alto respondedor"	131,6	14,7	101,0	157,0	129,0	13,0
FC 65%VO ₂ max final "baixo respondedor"	128,7	12,7	109,0	152,0	128,0	8,5
FC 65%VO ₂ max final "alto respondedor"	131,8	13,1	115,0	154,0	132,0	12,0
FC 70%VO ₂ max inicial "baixo respondedor"	137,4	16,8	109,0	194,0	133,5	6,0
FC 70%VO ₂ max inicial "alto respondedor"	136,1	15,1	107,0	166,0	134,0	11,0
FC 70%VO ₂ max final "baixo respondedor"	133,3	12,6	113,0	155,0	134,5	10,5
FC 70%VO ₂ max final "alto respondedor"	139,1	12,6	119,0	155,0	138,0	13,0

SD: Desvio padrão; DAM: Desvio absoluto da mediana

FC: frequência cardíaca (bpm); %VO₂máx: porcentagem do consumo de oxigênio máximo

Apêndice B



FACULDADE DE MEDICINA DE MARÍLIA
Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo
Seres Humanos – CEP/FAMEMA

Marília, 30 de Agosto de 2006

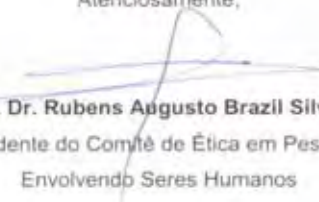
Ilma Sr^a.
Carolina Zancheta Nogueira
Marília/SP

Informamos que o Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo Seres Humanos da Faculdade de Medicina de Marília, recebeu o protocolo de estudo nº 370/03, intitulado: "Resposta Pressórica, Hormonal e Vascular ao Treinamento Físico Aeróbio Versus Exercício de Alongamento e Relaxamento (Isostretching) em Hipertensos Essenciais", considerou **APROVADO** em Reunião Ordinária – 15/12/2003.

Em 30/06/06 recebemos e Aprovamos o informe da alteração do título: "Resposta Cardiorrespiratória ao Teste Ergoespirométrico Antes e Após Treinamento Físico Aeróbico Moderado em Hipertensos Essenciais Não Medicados", de responsabilidade de Vossa Senhoria.

Sendo só para o momento, reiteramos protestos de consideração e apreço.

Atenciosamente,


Prof. Dr. Rubens Augusto Brazil Silvado
Presidente do Comitê de Ética em Pesquisa
Envolvendo Seres Humanos

Apêndice C

Termo de Consentimento

Projeto de pesquisa: “RESPOSTA PRESSÓRICA, HORMONAL E VASCULAR AO TREINAMENTO FÍSICO AERÓBIO VERSUS EXERCÍCIO DE ALONGAMENTO E RELAXAMENTO (ISOSTRETCHING) EM HIPERTENSOS ESSENCIAIS”.

Responsável: Prof. Dr. Paulo Henrique Waib – Faculdade de Medicina de Marília

Eu, _____, RG nº _____, concordo em participar na pesquisa intitulada “Inter-Relações entre os Perfis Metabólico-Hormonais da Hipertensão Essencial e a Resposta a Terapia Não-Farmacológica”, sob responsabilidade do Prof. Dr. Paulo Henrique Waib (Marília), sabendo dos desconfortos e riscos decorrentes dos protocolos de investigação, os quais estão descritos abaixo:

1. Sei que existe a possibilidade da punção venosa, realizada para coleta de amostras de sangue para dosagens bioquímicas e hormonais, que podem provocar equimose e dolorimento local transitório;
2. Sei que durante a manobra de “hiperemia reativa” ficarei em torno de 5 minutos com um manguito aplicado em torno do meu punho, com uma pressão acima da minha pressão arterial máxima (sistólica) e que isto pode provocar desconforto e mesmo uma dor transitória no braço ou perna, porém sem perigo para minha saúde;
3. Sei que serei submetido a uma técnica para medida da minha circulação arterial no braço e/ou perna e que esta técnica requer a colocação de manguitos (semelhantes aqueles dos aparelhos de medir pressão) com pressões variadas no braço ou perna, podendo provocar desconforto;
4. Sei que serei submetido a testes de esforços para avaliação de minha capacidade física. Estes testes serão executados em esteira rolante, em velocidade crescente, até minha capacidade máxima (exaustão). Qualquer destes testes poderá ser interrompido, a qualquer momento, desde que eu não esteja me sentindo bem ou se minha pressão arterial se elevar a níveis perigosos (a partir de 200 mmHg de pressão sistólica).

Poderei interromper minha participação na referida pesquisa quando bem entender, de acordo com meu livre arbítrio.

Terei acesso aos meus resultados de dosagens hormonais e demais testes, através do responsável pelo projeto de pesquisa.

Paciente: _____

Testemunha: _____

Prof. Dr. Paulo Henrique Waib _____