

RESPOSTA DA PRESSÃO ARTERIAL EM HOMENS JOVENS FISICAMENTE ATIVOS SUBMETIDOS A DIFERENTES INTENSIDADES DE EXERCÍCIO

*Guilherme de Freitas Magalhães**
*Jeesser Alves de Almeida**
*Marcelo Pereira Magalhães de Sales**
*Pâmella Karoline Moraes**
*José Fernando Vila Nova de Moraes**
*Ricardo Yukio Asano**
*João Maurício de Oliveira Coelho**
*Jéssica Cardoso de Souza**
*Verusca Najara Cunha**
*Jonato Prestes**
*Herbert Gustavo Simões**

RESUMO

Introdução: A Pressão Arterial (PA) é definida como o produto entre débito cardíaco e a resistência vascular periférica. A PA é influenciada pela pressão do fluxo sanguíneo contra as paredes das artérias. O exercício físico é considerado um importante aliado na prevenção e tratamento não medicamentoso da hipertensão arterial sistêmica (HAS), uma vez que estudos apontam diminuição da PA após uma única sessão de exercício. A significativa redução nos valores de PA, após o exercício físico, comparados aos valores pré-exercício, caracteriza a hipotensão pós-exercício (HPE). **Objetivo:** Analisar o efeito agudo de exercícios realizados em diferentes intensidades de exercício sobre a HPE em homens jovens. **Métodos:** A amostra foi composta por 17 homens fisicamente ativos (23,3±3,5 anos; 75,1±5,2 kg; 176,5±3,4 cm; 24,2±2,3 Kg.m²⁽⁻¹⁾), que se submeteram a três sessões experimentais, sendo duas sessões de exercícios (desempenho de 1600m e 20 min a 75-80% da FCres) e uma sessão controle. Os testes foram realizados em dias distintos em ordem randomizada. Para comparar os valores de PA intra e entre as sessões foi aplicada Split plot ANOVA (ANOVA MISTA), com post-hoc de Bonferroni e o nível de significância adotado foi de p<0,05. **Resultados:** Houve HPE para pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial média (PAM) para ambas as sessões de exercícios em relação ao repouso, apresentando também diferença estatística entre as sessões de exercícios e a sessão controle. Para a PAS, observou-se uma queda de até 10 mmHg na sessão 1600m, e de 9,5 mmHg na sessão 20min. A pressão arterial diastólica (PAD) apresentou diferença significativa somente quando comparada a sessão 20min e a sessão controle no momento R60. **Conclusão:** O presente estudo demonstrou a ocorrência da HPE tanto para a sessão 1600m quanto para a sessão 20min, o que não ocorreu na sessão controle.

Palavras-Chave: Pressão Arterial; Hipotensão Pós-exercício; Intensidades de Exercícios.

*Universidade Católica de Brasília - Programa de Mestrado e Doutorado em Educação Física.

Sala G-017 – QS07 LT1 EPCT, Águas Claras – 72022-900 – Taguatinga, DF, Brasil.

ABSTRACT

Introduction: Blood pressure (BP) is defined as the product of cardiac output and peripheral vascular resistance. The BP is influenced by the pressure of blood flow against the artery walls. Exercise is considered an important ally in the prevention and nonpharmacological treatment of hypertension, considering that studies show reduction in BP after a single exercise session. The significant decrease in BP values after exercise, compared to pre-exercise values, characterizes the post-exercise hypotension (PEH). **Objective:** To analyze the acute effect of exercise performed at different intensities of exercise on PEH in young men. **Methods:** The sample consisted of 17 physically active men (23.3 ± 3.5 years; 75.1 ± 5.2 kg, 176.5 ± 3.4 cm, 24.2 ± 2.3 kg.m²⁽⁻¹⁾), who underwent three experimental sessions, two sessions of exercise [1600m performance and 20 min at 75-80% Heart Rate Reserve(HRR)] and a control session. The tests were performed on different days in randomized order. To compare the BP values within and between sessions Split plot ANOVA (mixed ANOVA) with post hoc Bonferroni was used and the level of significance was $p < 0.05$. **Results:** PEH of SBP and MAP for both exercise sessions showed statistical difference in relation to rest, and also presented a statistical difference between the exercise sessions and the session control. For SBP, there was a decrease of up to 10 mmHg in the 1600m session, and 9.5 mmHg for 20min session. The DBP showed significant difference only when compared to 20min session and the session control only at R60. **Conclusion:** This study demonstrated the occurrence of PEH in both sessions (1600m and 20 min) which did not happen in session control.

Keywords: Blood Pressure, Post-exercise hypotension; exercise intensity.

INTRODUÇÃO

A Pressão Arterial (PA) é definida como o produto entre o débito cardíaco e a resistência vascular periférica, sendo assim influenciada pela pressão do fluxo sanguíneo contra as paredes das artérias, bem como pela resistência imposta por estas ao fluxo sanguíneo (Brooks, Fahey & White, 1999). A elevação da PA a níveis patológicos conhecida como hipertensão arterial sistêmica (HAS) e está intimamente relacionada com o aumento da incidência de doenças cardiovasculares e cerebrovasculares, resultando em maiores gastos médicos e um significativo impacto socioeconômico (IV DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2002).

Estudos têm demonstrado que o exercício físico se apresenta como um importante tratamento não farmacológico da HAS (Lima et. al, 2008; Arsa et. al, 2006; Mota, 2006). A realização de uma única sessão de exercício é capaz de promover redução dos valores pressóricos quando comparados aos valores antes do exercício, fenômeno esse conhecido como hipotensão pós-exercício (HPE) (Halliwill, Taylor & Eckberg, 1996; Kenney & Seals, 1993; Forjaz et. al, 1998 A; Macdonald, 2002; Rondon, 1999). Alguns fatores estão relacionados com ocorrência deste fenômeno. Entre eles, a maior liberação de substâncias vasodilatadoras promovido pelo estresse mecânico ocasionado pelo aumento do débito cardíaco durante a realização do exercício (Halliwill, Taylor & Eckberg, 1996; Kenney & Seals, 1993; Franklin, Green & Cable, 1993; Moraes et al., 2007).

A HPE tem sido observada após a realização de diferentes tipos de exercícios (aeróbio ou resistido) (Macdonald, 2002; Lizardo & Simões, 2005), em indivíduos saudáveis de ambos os sexos, bem como em populações especiais (Arsa et. al, 2004, Hagberg, Montain & Martin, 1987; Lizardo et. al, 2007). Porém, não há um consenso na literatura sobre a magnitude e duração da HPE, contudo, tal fenômeno parece estar relacionado a fatores como: tipo, volume e intensidade do exercício realizado (Bermudes et. al, 2003).

Forjaz et al. (1998 B) ao compararem diferentes intensidades de exercício aeróbio, 30, 50 e 80% do VO_2 pico, observaram que estas intensidades promoveram reduções semelhantes da PA. No entanto, Hagberg, Montain e Martin (1987) encontraram HPE de maior magnitude após exercícios realizados a 70% do VO_2 pico em relação aos realizados a 50% do VO_2 pico em indivíduos hipertensos.

Nesse sentido, embora estudos demonstrem que tanto as sessões de exercícios de diferentes intensidades resultam em HPE, ainda não há um consenso na literatura em relação à magnitude dessas alterações nas intensidades aqui propostas. Desta forma, existe a necessidade de mais estudos que investiguem o efeito hipotensor de diferentes intensidades de exercício em indivíduos normotensos. Sendo assim, o presente estudo tem como objetivo analisar o efeito agudo de diferentes intensidades de exercício (1600m e 20min a 75-80% da frequência cardíaca de reserva) na HPE em homens jovens fisicamente ativos.

MÉTODOS

Após a aprovação do comitê de ética em pesquisa da Universidade Católica de Brasília sob o parecer n° – 45/ 2008 e assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido antes do início dos testes, 17 indivíduos jovens, fisicamente ativos e do sexo masculino foram incluídos no presente estudo (Tabela 1).

Tabela 1: Características antropométricas dos voluntários (n=17)

IMC: índice de massa corporal; DP: desvio-padrão.

	Idade (anos)	Peso (Kg)	Estatura (cm)	IMC (kg.m²⁽⁻¹⁾)
Média	23,6	75,1	176,5	24,2
DP	± 3,5	± 5,2	± 3,5	± 2,3

Antes de serem submetidos aos testes, os indivíduos foram submetidos a um eletrocardiograma de repouso sob supervisão de um médico cardiologista para a detecção de possíveis anormalidades no traçado eletrocardiográfico. Após o exame, estes foram submetidos a três sessões experimentais, sendo: a) uma sessão controle, b) uma sessão de exercício de corrida de 20 minutos, a 75-80 % da Frequência Cardíaca de reserva (75-80% FCres) (intensidade moderada); e c) uma corrida de 1600 metros contra relógio (alta intensidade). As sessões foram realizadas em dias distintos com intervalo mínimo de 48 horas e aplicadas em ordem randomizada.

Sessão 20 min (75-80% FCres)

Inicialmente os voluntários permaneceram em repouso em uma sala isolada, onde a PA e FC foram coletadas a cada 5 minutos durante 20 minutos, sendo adotado como PA e FC de repouso a média das quatro medidas. Imediatamente após o repouso, os voluntários seguiram para a pista de atletismo de 400 metros, e realizaram uma corrida com duração de 20 minutos, na intensidade de 75-80% da FCres. A FC foi aferida a cada 5 minutos durante a sessão sem que a atividade fosse interrompida. A PA e FC foram aferidas imediatamente após a sessão e a cada 15 minutos durante 60 minutos (R0, R15, R30, R45 e R60), caracterizando a recuperação. A distância total percorrida foi calculada pelo número de voltas. Ao final da sessão, também foi coletada a percepção subjetiva de esforço (PSE).

Sessão 1600 metros

O repouso seguiu os mesmos procedimentos da sessão 20 minutos. Logo após o repouso os voluntários seguiram para a pista de atletismo, na qual realizaram quatro voltas, o equivalente a 1600 metros, no menor tempo possível. A PA e FC foram coletadas imediatamente após a sessão e a cada 15 minutos durante 60 minutos de recuperação (R0, R15, R30, R45 e R60).

Sessão Controle

O repouso da sessão controle foi realizado da mesma maneira das sessões anteriores. Após o repouso, os voluntários ficaram por 20 minutos na posição sentada, caracterizando uma simulação do exercício. Após

esta, deu-se início ao período de recuperação, onde os sujeitos permaneceram durante 60 minutos sentados, sendo coletados a PA e FC a cada 15 min (R15, R30, R45 e R60).

Pressão arterial (PA) e Frequência Cardíaca (FC)

A PA foi aferida sempre no braço esquerdo (Microlife modelo BP 3AC1- 1) e a FC (Polar S-810-i®) foi mensurada nos mesmos momentos de aferição da PA.

Análise Estatística

Para comparar os valores de PA intra e entre sessões foi aplicada Split plot ANOVA (ANOVA MISTA) com post-hoc de Bonferroni. Teste t também foi usado para comparar variáveis que determinavam a intensidade das sessões de exercício. O nível de significância adotado foi de ($p < 0,05$).

RESULTADOS

A tabela 2 apresenta os valores das variáveis verificadas imediatamente após as sessões de exercício (R0).

Tabela 2. Resultados médios (\pm DP) das variáveis hemodinâmicas, percepção subjetiva de esforço e tempo de duração nas sessões experimentais estudadas.

	1600 m	20 min
VO₂pico (mlO₂.Kg⁻¹.min⁻¹)	49,0 \pm 7,2	35,0 \pm 5,3*
FC (bpm)	185 \pm 13,4	169 \pm 5,4*
% FC máx (bpm)	94	86*
VM	13,6 \pm 2,2	9,5 \pm 1,6*
PSE (Borg)	17,1 \pm 2,5	13,5 \pm 1,8*
Duração (min)	7,2 \pm 1,2	20 \pm 0*

*VO₂ pico: consumo de oxigênio pico atingido; FC: frequência cardíaca; %FC máx: percentual da frequência cardíaca máxima; VM: velocidade média; PSE: percepção subjetiva de esforço. * $p < 0,05$ em relação à sessão 1600 m.*

Foi observado HPE de PAS de até 9,5 mmHg nos momentos da recuperação R15, R30, R45 e R60 da sessão 20 min em relação ao repouso da mesma sessão ($p < 0,05$). A sessão de 1600m apresentou HPE de até 10 mmHg mostrando diferença estatística nos momentos R30, R45 e R60 em relação ao repouso da mesma sessão. Houve também diferença estatística quando comparados os valores de PAS dos momentos R45 ao R15 da sessão 1600m, onde R45 apresentou uma queda de 5,4 mmHg em relação ao R15 da PAS. Sendo que o momento R15 da sessão 1600m mostrou-se menor em relação aos valores encontrados no repouso, entretanto, sem diferença estatística (Figura 1).

Nos valores da PAS entre as sessões de exercício e a sessão controle, observou-se diminuição quando comparado o momento R30 da sessão 20min em relação ao mesmo momento da sessão controle (-6,7 mmHg). No momento R45 da sessão 1600m, a queda foi de 7,9 mmHg e na sessão 20min a queda foi de 7,4 mmHg, entretanto sem diferença estatística ($p>0,05$). E no R60 da sessão 1600m a queda foi de 7,8 mmHg e 8,7 mmHg da sessão 20min em relação a sessão controle no mesmo momento. (Figura 1).

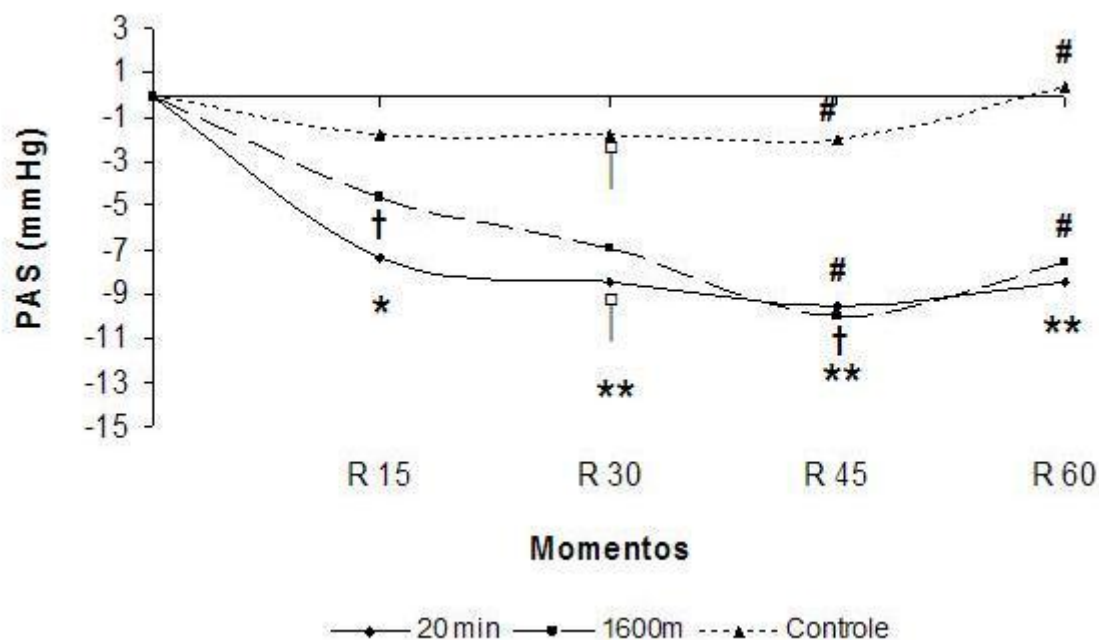


Figura 1 - Variação média da PAS (mmHg) durante 60 minutos de recuperação pós-sessões 1600m, 20min e controle. * Diferença da sessão 20 min em relação ao repouso; ** Diferença 1600m e 20 min em relação ao repouso; † Intra sessões 1600m R45 em relação ao R15; □ Diferença entre Sessões 20 min - Controle; # Diferença entre Sessões 1600m e 20 min em relação ao controle em R45 e R60.

Para a PAD houve redução em ambas as sessões de exercício, no entanto não foi verificada diferença estatística em relação ao repouso de cada sessão ($p>0,05$). Por outro lado, quando comparado com a sessão controle, foi observada uma diferença estatística no momento R60 da sessão 20min (-3,8 mmHg, $p<0,05$) (Figura 2).

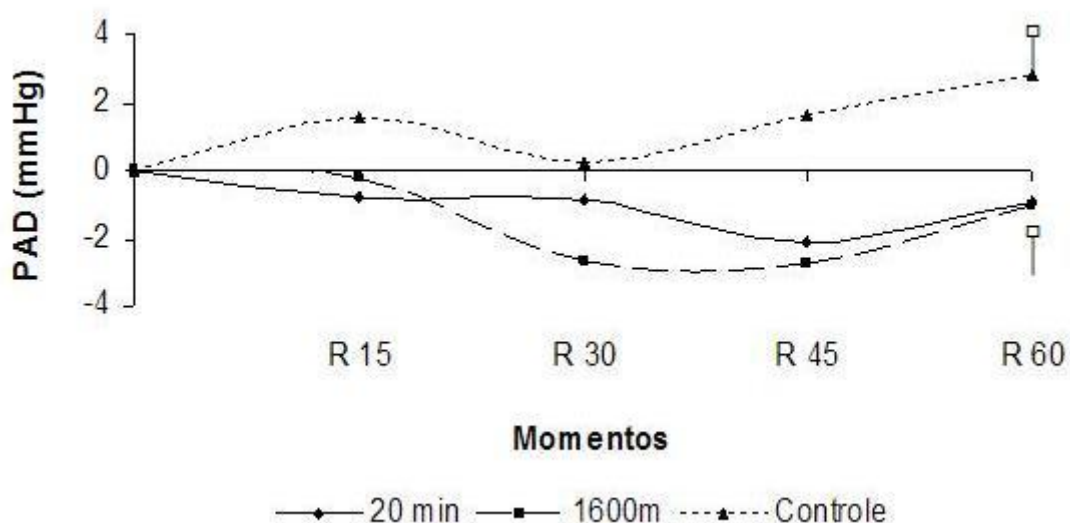
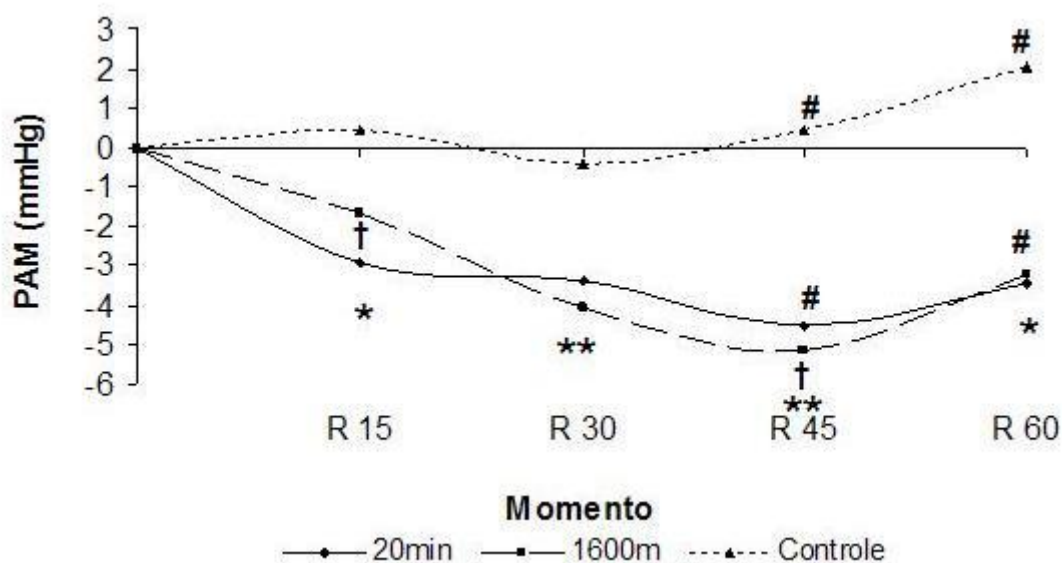


Figura 2 - Variação média da PAD (mmHg) durante 60 minutos de recuperação pós-sessões 1600m, 20min e controle. □ Entre Sessões 20 min e a sessão Controle.

A PAM apresentou valores significativamente menores ($p < 0,05$) de até -4,5 mmHg em todos os momentos da sessão 20min em relação ao seu repouso. Na sessão de 1600m observou-se uma redução de até 5,1mmHg na PAM em todos os momentos, porém apenas ocorreu diferença significativa nos momentos R30 e R45 em relação ao repouso. Além disso, o momento R45 e R15 diferiram estatisticamente entre si ($p < 0,05$) (Figura 3).

Quando comparadas as sessões 20min e 1600m com a sessão controle, a PAM mostrou diferença estatística ($p < 0,05$) no momento R45 na sessão 1600m de até 5,6 mmHg e na sessão 20min a queda foi de 5 mmHg em relação ao controle. Já no momento R60 da sessão 1600m, houve uma queda na PAM de 5,2 mmHg e, na sessão 20min, a queda foi de 5,5 mmHg sendo diferente estatisticamente ($p < 0,05$) em relação a sessão controle (Figura 3).



*Figura 3 - Variação média da PAM (mmHg) durante 60 minutos de recuperação pós-sessões 1600m, 20min e controle. * Diferença da sessão 20 min em relação ao repouso; ** Diferença 1600m e 20 min em relação ao repouso; † Intra sessões 1600m R45 em relação ao R15; # Diferença entre sessões 1600m e 20 min em relação ao controle em R45 e R60.*

DISCUSSÃO

Os resultados obtidos no presente estudo demonstraram ocorrência de HPE em ambas às sessões de exercício, porém, sendo mais duradoura após a sessão 20min, quando comparada a sessão 1600m. Estes achados estão de acordo com diversos estudos (Arsa et al., 2006, Lizardo et al., 2007, Forjas et al., 1998 B, Brown et al., 1994, Mota et al., 2008) que mostraram que a duração do exercício determina a duração do efeito (HPE) em exercícios submáximos. Porém, maior magnitude da PAS apresentou-se no momento R45 que se deu após a sessão 1600m corroborando com o estudo de Hagberg, Montain e Martin (1987), que encontraram maior magnitude de HPE após o exercício de alta intensidade.

Portanto, a sessão de maior volume (20min) apresentou HPE mais prolongado, e a sessão de maior intensidade (1600m) apresentou maior magnitude de HPE para PAS.

No presente estudo, não foram observadas diferenças estatísticas para a PAD em relação ao repouso. No entanto, foram observadas quando comparadas as sessões 20min e controle no momento R60, sendo o comportamento da PAD na sessão controle mais elevado. A PAD pouco varia durante a prática de exercícios de natureza aeróbia quando comparada a PAS em indivíduos normotensos (Longhurst & Stebbins, 1997; Nilsson, Stanghelle, Simonsen, 1983, Pollock et al., 2000), posto que a pressão sistêmica durante a diástole cardíaca tende a permanecer nos níveis de repouso (Pollock et al., 2000). Esses resultados estão de acordo com Negrão & Brandão (2001), que realizaram exercícios de alta intensidade em modelo animal e Mach et al. (2005), que realizaram estudos em humanos e não encontraram HPE de PAD após exercícios em diferentes intensidades.

A PAM apresentou HPE em ambas às sessões de exercício, o que está de acordo com estudos de Arsa et al. (2006), que investigaram diferentes intensidades de exercício para indivíduos hipertensos a partir da HPE de PAM. No presente estudo também foi possível verificar HPE ao comparar os momentos R15 e R45 da sessão 1600m, com queda significativa da PAM no R45 em relação ao R15.

Houve também diferença estatística nas sessões de exercício em relação à sessão controle nos momentos R45 e R60. Alguns autores como Pollock et al. (2000) sugerem que a PAM é mais influenciada pelos valores diastólicos do que sistólicos, porém isto não foi observado em nossos estudos. Verificamos que a maior influência para a redução da PAM foi através da PAS que apresentou maior queda em ambas as sessões de exercício.

Uma hipótese para a queda da PA no período de recuperação pode ser devido à diminuição na resistência vascular periférica (Lizardo et al., 2007). Essa redução pode estar relacionada com a vasodilatação provocada pelo exercício físico tanto na musculatura ativa como inativa. Esse efeito vasodilatador do exercício físico pode ser pelo acúmulo de metabólitos musculares provocados pelo exercício, ou pela dissipação do calor produzido pelo exercício físico.

Durante a realização de exercícios intensos, ocorre um aumento da PA, o qual contribui para que parte do volume plasmático seja direcionada ao espaço intersticial, reduzindo o volume sanguíneo circulante e,

consequentemente, o retorno venoso ao coração. Isso se traduziria numa diminuição do volume de ejeção e, por conseguinte do débito cardíaco e da PA após a realização de exercícios (Macdonald, 2002).

Sendo assim, a duração do exercício físico parece estar relacionada à duração da HPE, como foi demonstrado no presente estudo, na qual a sessão 20min observou-se HPE de PAS e PAM em todos os períodos da recuperação. Já para a sessão 1600m, ocorreu HPE de PAS e PAD apenas em alguns momentos, porém, com maior magnitude, corroborando com os achados de Lizardo et al. (2007).

O presente estudo demonstrou a ocorrência da HPE de PAS e PAM tanto para a sessão 1600m quanto para a sessão 20min (75-80% FCres), o que não ocorreu na sessão controle. Conclui-se que ocorre HPE em jovens normotensos após sessão de exercício aeróbio, e que sua duração parece estar associada ao volume, e a magnitude da intensidade do exercício.

REFERÊNCIAS

- IV diretrizes brasileiras de hipertensão arterial, SBC. S. Paulo, 2002.
- ARSA, G.C., RIOS, A.C.S., MORENO, J.R., BRAGA, P.L., CAMPBELL, C.S.G., SIMÕES, H.G., et al. (2006), “Hipotensão pós-exercício em hipertensos submetidos ao exercício aeróbio de intensidades variadas e exercício de intensidade constante”. *Revista brasileira de medicina do esporte*, 12:313-317.
- BERMUDES, A.M.L.M., VASSALO, D.V., VASQUEZ, E.C., LIMA, E.G. (2003), “Ambulatory blood pressure monitoring in normotensive individuals undergoing two single exercise sessions. Resistive exercise training and aerobic exercise training”. *Arq bras cardiol* 82, 1: 65-71.
- BROOKS, G.A., FAHEY, T.D., WHITE, T.P. (1999), “*Exercise physiology – human bioenergetics and its applications*”. 3ª edição, California: Mayfield publishing company”.
- BROWN, S.P., CLEMONS, J.M., HE, Q., LIU, S. (1994), “Effects of resistance exercise and cycling on recovery blood pressure”. *J sports sci*, 12, 5:463-468.
- FORJAZ, C.L.M., MATSUDAIRA, Y., RODRIGUES, F.B., NUNES, N., NEGRÃO, C.E. (1998 A), “Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans”. *Braz j med biol res*, 31,1247-1255.
- FORJAZ, C.L.M., SANTAELLA, D.F., REZENDE, L.O., BARRETO, A.C.P., NEGRÃO, C.E. (1998 B), “A duração do exercício determina a magnitude e a duração da hipotensão pós-exercício”. *Arq bras cardiol*, 70, 2:1-6.
- FRANKLIN, P.J., GREEN, D.J., CABLE, N.T. (1993), “The influence of thermoregulatory mechanisms on post-exercise hypotension in humans”. *J Physiol*, 470, 1: 231-241.
- HAGBERG, J.M., MONTAIN, S.J., MARTIN, W.H. (1987), “Blood pressure and hemodynamic responses after exercise in older hypertensives”. *J appl Physiol*, 63, 1:270-276.
- HALLIWILL, J.R., TAYLOR, J.A., ECKBERG, D.L. (1996), “Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise”. *J Physiol*, 495, 1:279-288.
- KENNEY, M.J., SEALS, D.R. (1993), “Post exercise hypotension: key features, mechanisms and clinical significance”. *Hypertension*, 22, 5:653-664.
- LIMA, L.C.J., ASSIS, G.V., HIYANE, W., ALMEIDA, W.S., ARSA, G.C., BALDISSERA, V., et al. (2008), “Hypotensive effects of exercise performed around anaerobic threshold in type 2 diabetic patients”. *Diabetes res clin pract*, 81, 2:216-222.
- LIZARDO, J.H.F., MODESTO, L.K., CAMPBELL, C.S.G., SIMÕES, H.G. (2007), “Hipotensão pós-exercício: comparação entre diferentes intensidades de exercício em esteira ergométrica e cicloergômetro”. *Rev bras Cineantropometria desempenho humano*, 9, 115-120.
- LIZARDO, J.H.F., SIMÕES, H.G. (2005), “Efeitos de diferentes sessões de exercícios resistidos sobre a hipotensão pós-exercício”. *Revista brasileira de fisioterapia*, 9, 249-255.
- LONGHURST, J.C, STEBBINS, C.L. (1997), “*O atleta de força*”. In: *bj maron (ed.) Clínicas cardiológicas: o coração de atleta e a doença cardiovascular. Vol 3. Rio de Janeiro: interlivros, 413-429.*
- MACDONALD, J.R. (2002), “Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension”. *J hum hypertens*, 16, 4: 225-236.

- MACH, C., FOSTER, C., BRICE, G., MIKAT, R.P., PORCARI, J.P. (2005), "Effect of exercise duration on postexercise hypotension". *Journal of cardiopulmonary rehabilitation*, 25, 6: 366-369.
- MORAES, M.R., BACURAU, R.F., RAMALHO, J.D., REIS, F.C., CASARINI, D.E., CHAGAS, J.R., et al. (2007), "Increase in kinins on post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive volunteers". *Biol chem*, 388, 5:533-540.
- MOTA, M.R. (2006), "Efeitos hipotensores de exercícios aeróbios e resistidos realizados por funcionários da presidência da república". [dissertação de mestrado]. Brasília: UCB.
- MOTA, M.R., PARDONO, E., BORGES, R.F., FERREIRA, A.P., SIMÕES, H.G., SILVA, F.M. (2008), "Efeito do tipo de exercício sobre a hipotensão pós-exercício em indivíduos normotensos". *Revista digital - Buenos Aires*, 13, 120.
- NEGRÃO, C.E., BRANDÃO, M.U.P.R. (2001), "Exercício físico, hipertensão e controle barorreflexo da pressão arterial". *Rev. Bras. Hipertens*, 8(1).
- NILSSON, S., STANGHELLE, J.K., SIMONSEN, K. (1983), "Cardiovascular responses to static-dynamic work in young men, middle-aged athletes, and coronary patients". *Int rehabil med*, 5, 4:202-205.
- POLLOCK, M., FRANKLIN, B., BALADY, G., CHAITMAN, B., FLEG, J., FLETCHER, B., et al. (2000), "Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription. An advisory from the committee on exercise, rehabilitation, and prevention, council on clinical cardiology, American Heart Association". *Circulation*, 101:828-833.
- RONDON, M.U.P.B. (1999), "Comportamento imediato e prolongado da pressão arterial pós exercício em idosos normotensos e hipertensos" [dissertação de doutorado]. São Paulo: EEFÉ USP.