

UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA
FACULDADE DE FISIOTERAPIA
PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS DA REABILITAÇÃO E
DESEMPENHO FÍSICO-FUNCIONAL

William Ferreira Mendonça

Influência da hereditariedade para hipertensão arterial na hipotensão pós-exercício físico

Juiz de Fora
2020

William Ferreira Mendonça

Influência da hereditariedade para hipertensão arterial na hipotensão pós-exercício físico

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação em Ciências da Reabilitação e Desempenho Físico-Funcional da Universidade Federal de Juiz de Fora como requisito à obtenção do grau de Mestre em Ciências da Reabilitação e Desempenho Físico-Funcional. Área de concentração: Desempenho cardiorrespiratório e reabilitação em diferentes condições de saúde.

Orientador: Professor Doutor Mateus Camaroti Laterza

Coorientador: Professor Doutor Daniel Godoy Martinez

Juiz de Fora

2020

Ficha catalográfica elaborada através do programa de geração automática da Biblioteca Universitária da UFJF, com os dados fornecidos pelo(a) autor(a)

Ferreira Mendonça, William .

Influência da hereditariedade para hipertensão arterial na hipotensão pós-exercício físico / William Ferreira Mendonça. -- 2020. 65 p.

Orientador: Mateus Camaroti Laterza

Coorientador: Daniel Godoy Martinez

Dissertação (mestrado acadêmico) - Universidade Federal de Juiz de Fora, Faculdade de Fisioterapia. Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação e Desempenho Físico-Funcional, 2020.

1. Hipertensão. 2. Hereditariedade. 3. Exercício. 4. Hipotensão pós-exercício. I. Camaroti Laterza, Mateus , orient. II. Godoy Martinez, Daniel , coorient. III. Título.

William Ferreira Mendonça

Influência da hereditariedade para hipertensão arterial na hipotensão pós-exercício físico.

Dissertação apresentada ao Programa de Pós Graduação em Ciências da Reabilitação e Desempenho Físico-Funcional da Universidade Federal de Juiz de Fora como requisito à obtenção do grau de Mestre em Ciências da Reabilitação e Desempenho Físico-Funcional. Área de concentração: Desempenho cardiorrespiratório e reabilitação em diferentes condições de saúde.

Aprovada em 26 de outubro de 2020.

BANCA EXAMINADORA



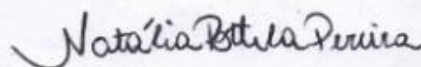
Doutor Mateus Camaroti Laterza
Universidade Federal de Juiz de Fora – Orientador



Doutor Daniel Godoy Martinez
Universidade Federal de Juiz de Fora



Doutora Lilian Pinto da Silva
Universidade Federal de Juiz de Fora



Doutora Natália Portela Pereira
Centro Universitário de Valença- UNIFAA

AGRADECIMENTOS

Agradeço a Deus, a minha família, minha noiva, minha filha, por ela que todos os sacrifícios valem a pena e amigos pelo incentivo incondicional. Ao Mateus, Daniel e todo grupo InCFEx pelo apoio.

Agradeço a Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior - Brasil (CAPES) - Código de Financiamento 001. À Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Minas Gerias - FAPEMIG (APQ-00435-18, recebido por DGM e APQ-02877-18, recebido por MCL). Ao Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico - CNPq (DGM).

RESUMO

Introdução: Em indivíduos normotensos o histórico familiar positivo para hipertensão arterial acarreta em maior chance para o desenvolvimento da doença hipertensiva. Sendo o risco relativo para desenvolvimento da hipertensão arterial de 1,5 e 1,8 quando somente a mãe ou somente o pai são hipertensos, respectivamente. Esse risco aumentado pode ser justificado, pelo menos em parte, pelo prejuízo cardiovascular desses indivíduos, tanto em repouso como durante o exercício físico. Por outro lado, na população em geral, positivas alterações cardiovasculares são observadas no período de recuperação após o exercício físico, como a hipotensão pós-exercício físico. Porém, não é conhecido o efeito da estratificação do histórico familiar entre mãe e pai nessas alterações cardiovasculares pós-exercício físico. **Objetivo:** Verificar o comportamento cardiovascular de homens normotensos com histórico familiar positivo para hipertensão proveniente da mãe e homens normotensos com histórico familiar positivo para hipertensão proveniente do pai após uma sessão de exercício físico aeróbio. **Método:** Foi realizado ensaio clínico randomizado, com amostra de 35 homens, com idade entre 18 e 40 anos, sedentários, normotensos, não obesos, ausentes de doença cardiovascular e pulmonar, divididos nos seguintes grupos: Grupo HFm (participantes possuindo mãe com hipertensão arterial, n=14) e Grupo HFp (participante possuindo pai com hipertensão arterial, n=21). Os participantes foram submetidos ao exercício físico aeróbio, em cicloergômetro (Kikos®), por 50 minutos, em intensidade de 50 a 70% da frequência cardíaca de reserva (sessão exercício). E, também, a sessão controle caracterizada pelo mesmo tempo, porém sem a realização do exercício físico (sessão controle). As sessões foram realizadas de forma randômicas. As variáveis pressão arterial, frequência cardíaca (FinometerPro®/Biopac®) e fluxo sanguíneo do antebraço (Pletismografia de Oclusão Venosa - Hokanson®) foram avaliadas e registradas continuamente durante 10 minutos antes e após 30 minutos de cada sessão. A resistência vascular periférica do antebraço foi calculada pela divisão da pressão arterial média pelo fluxo sanguíneo do antebraço. Análise de dois fatores para medidas repetidas foi realizada para testar possíveis diferenças entre as sessões exercício e controle, dentro do mesmo grupo. Foi considerado $p \leq 0,05$ como diferença significativa. **Resultados:** No grupo HFm a pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, pressão arterial média, frequência cardíaca e resistência vascular periférica do antebraço não modificaram significativamente no momento pós em relação ao momento pré exercício físico. Porém, a pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, pressão arterial média e a resistência

vascular periférica do antebraço aumentaram significativamente e a frequência cardíaca reduziu significativamente no momento pós em relação ao momento pré sessão controle. De forma diferente, no grupo HFp a pressão arterial sistólica, pressão arterial média, e resistência vascular periférica do antebraço reduziram significativamente no momento pós em relação ao momento pré exercício físico. A frequência cardíaca aumentou significativamente e a pressão arterial diastólica foi semelhante entre os momentos pós e pré da sessão exercício. Na sessão controle a pressão arterial sistólica, pressão arterial diastólica, pressão arterial média e a resistência vascular periférica do antebraço aumentaram significativamente e a frequência cardíaca reduziu significativamente no momento pós em relação ao momento pré. Conclusão: O exercício físico não provocou modificações importantes no sistema cardiovascular de homens normotensos, com histórico familiar positivo para hipertensão proveniente da mãe, enquanto aqueles com histórico familiar positivo para hipertensão proveniente do pai apresentaram hipotensão pós-exercício. Esta resposta hipotensora foi parcialmente justificada pela diminuição da resistência vascular periférica do antebraço.

Palavras-chave: Hipertensão. Hereditariedade. Exercício. Hipotensão pós-exercício.

ABSTRACT

Introduction: In normotensive individuals, a positive family history of arterial hypertension leads to a greater chance of developing hypertensive disease. The relative risk of developing hypertension being 1.5 and 1.8 when only the mother or father is hypertensive, respectively. This increased risk can be justified, at least in part, by the cardiovascular damage of these individuals, both at rest and during physical exercise. On the other hand, in the general population, positive cardiovascular changes are observed in the recovery period after physical exercise, such as post-exercise hypotension. However, the effect of stratification of family history between mother and father on these cardiovascular changes after physical exercise is not known. **Objective:** To verify the cardiovascular behavior of normotensive men with a positive family history of hypertension from the mother and normotensive men with a positive family history of hypertension from the father after an aerobic exercise session. **Method:** A randomized clinical trial was conducted with a sample of 35 men, aged between 18 and 40 years, sedentary, normotensive, non-obese, absent from cardiovascular and pulmonary disease, divided into the following groups: HFm group (participant having a mother with arterial hypertension, n = 14) and HFp Group (participant having a father with arterial hypertension, n = 21). The participants were submitted to aerobic physical exercise, on a cycle ergometer (Kikos®), for 50 minutes, at an intensity of 50 to 70% of the reserve heart rate (exercise session). And, also, the control session characterized by the same time, but without physical exercise (control session). The sessions were held randomly. The variables blood pressure, heart rate (FinometerPro® / Biopac®) and blood flow in the forearm (Venous Occlusion Plethysmography - Hokanson®) were evaluated and recorded continuously for 10 minutes before and after 30 minutes of each session. The peripheral vascular resistance of the forearm was calculated by dividing the mean arterial pressure by the blood flow in the forearm. Two-factor analysis for repeated measures was performed to test possible differences between exercise and control sessions, within the same group. $P \leq 0.05$ was considered to be a significant difference. **Results:** In the HFm group, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean arterial pressure, heart rate and peripheral vascular resistance of the forearm did not change significantly in the post-moment compared to the pre-exercise moment. However, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean arterial pressure and peripheral vascular resistance of the forearm increased significantly and the heart rate significantly decreased in the post-moment compared to the pre-control moment. Differently, in the HFp group, systolic blood pressure, mean arterial pressure, and peripheral vascular

resistance of the forearm significantly reduced in the post-moment compared to the pre-exercise moment. Heart rate increased significantly and diastolic blood pressure was similar between the post and pre-exercise sessions. In the control session, systolic blood pressure, diastolic blood pressure, mean arterial pressure and peripheral vascular resistance of the forearm increased significantly and the heart rate significantly decreased in the post-hour compared to the pre-time. Conclusion: Physical exercise did not cause significant changes in the cardiovascular system of normotensive men, with a positive family history of hypertension from the mother, while those with a positive family history of hypertension from the father had post-exercise hypotension. This hypotensive response was partially justified by the decrease in peripheral vascular resistance of the forearm.

Keywords: Hypertension. Heredity. Exercise. Post-exercise hypotension.

LISTAS DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 - Fluxograma da amostra	24
Figura 2 - Fluxograma das avaliações realizadas	28
Figura 3 - Comportamento da pressão arterial sistólica pré e pós da sessão controle e sessão exercício dos grupos HFm e HFp	30
Figura 4 - Comportamento da pressão arterial diastólica pré e pós da sessão controle e sessão exercício dos grupos HFm e HFp	31
Figura 5 - Comportamento da pressão arterial média pré e pós da sessão controle e sessão exercício dos grupos HFm e HFp	32
Figura 6 - Comportamento da resistência vascular periférica do antebraço pré e pós da sessão controle e sessão exercício dos grupos HFm e HFp	33
Figura 7 - Comportamento do fluxo sanguíneo do antebraço pré e pós da sessão controle e sessão exercício dos grupos HFm e HFp	34
Figura 8 - Comportamento da frequência cardíaca pré e pós da sessão controle e sessão exercício dos grupos HFm e HFp	35
Figura 9 - Comportamento do volume sistólico pré e pós da sessão controle e sessão exercício dos grupos HFm e HFp	36
Figura 10 - Comportamento da resistência periférica total pré e pós da sessão controle e sessão exercício dos grupos HFm e HFp	37

LISTAS DE TABELAS

Tabela 1 - Caracterização demográfica, antropométrica e funcional dos grupos HFm e HFp.....	29
---	----

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

CVF	Capacidade Vital Forçada
HFm	Histórico familiar positivo proveniente da mãe
HFp	Histórico familiar positivo proveniente do pai
InCFEx	Unidade Investigação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício
UFJF	Universidade Federal de Juiz de Fora
VEF1	Volume expiratório forçado no primeiro segundo

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	12
1.1 ASPECTOS PRELIMINARES	12
1.2 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA E SUAS IMPLICAÇÕES	15
1.3 HISTÓRICO FAMILIAR POSITIVO PARA HIPERTENSÃO	17
1.4 EXERCÍCIO FÍSICO AERÓBICO E HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA	20
2 OBJETIVO	22
3 MÉTODOS E TÉCNICAS	23
3.1 DESENHO DO ESTUDO E AMOSTRA	23
3.2 AVALIAÇÕES.....	24
3.2.1 Avaliação cardiológica e função pulmonar	24
3.3 MEDIDAS E PROCEDIMENTOS	25
3.3.1 Anamnese e avaliação antropométrica	25
3.3.2 Avaliação clínica da pressão arterial de repouso	25
3.3.3 Avaliação hemodinâmica	25
3.3.4 Avaliação do fluxo sanguíneo	26
3.3.5 Protocolo de exercício físico e sessão controle	26
3.4 PROTOCOLO EXPERIMENTAL.....	27
3.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA	28
4 RESULTADOS	29
4.1 COMPORTAMENTO HEMODINÂMICO DURANTE O PROTOCOLO EXPERIMENTAL	29
5 DISCUSSÃO	38
6 CONCLUSÃO	43
REFERÊNCIAS	44
ANEXO A - PARECER CONSUBSTANCIADO DO COMITÊ DE ÉTICA E PESQUISA	57
ANEXO B - MODELO ATESTADO MÉDICO DE APTIDÃO	61
ANEXO C - MODELO DE ESPIROMETRIA	62
APÊNDICE- MINI-CURRÍCULO	63

1 INTRODUÇÃO

1.1 ASPECTOS PRELIMINARES

A pressão arterial ou pressão sanguínea refere-se à pressão exercida pelo sangue contra a parede das artérias, compreendida em duas medidas: a pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica, sendo que a sistólica é a pressão maior, enquanto a diastólica é a pressão mínima. A pressão arterial pode ser definida matematicamente pelo débito cardíaco vezes a resistência periférica total. A pressão arterial bem como a de todo o sistema circulatório encontra-se normalmente acima da pressão atmosférica, sendo a diferença de pressões responsável por manter as artérias e demais vasos não colapsados (FISHMAN, 1964; LUNA, 2002; GUYTON, 2011).

Existem diversos mecanismos que atuam para regular a pressão arterial. Os sistemas fisiológicos interagem de maneira complexa e integrativa para garantir que a pressão arterial permaneça em níveis adequados sob as mais diversas situações. Os ajustes orgânicos para controle da pressão arterial podem ocorrer no calibre dos vasos, na reatividade vascular e/ou débito cardíaco, minimizando assim, possíveis lesões ao organismo. A pressão arterial sistêmica é essencialmente controlada por dois sistemas: regulação neural, que é feita primariamente pelo sistema nervoso autonômico (associado aos barorreceptores e quimiorreceptores) e a regulação humoral (IRIGOYEN, 2001). Dentre os mecanismos fisiológicos estabelecidos para a regulação da pressão arterial, aqueles que envolvem o Sistema Nervoso Autônomo e o endotélio vascular são essenciais para a regulação pressórica (CALHOUN, 2014).

O Sistema nervoso autonômico foi descrito pela primeira vez por Walter Cannon em 1939 (CANNON, 1939). Este sistema é constituído por um conjunto de neurônios que se encontram na medula espinhal e no tronco encefálico. O sistema nervoso autônomo relaciona-se ao controle da vida vegetativa, controla funções como a respiração, circulação do sangue, temperatura e digestão. Este sistema é o principal responsável pelo controle automático do corpo frente às alterações do ambiente. O sistema nervoso autonômico também é importante neuromodulador dos sistemas cardiovascular e metabólico permitindo a homeostasia do organismo tanto de forma aguda como crônica, por meio de inervações por todo o organismo (FRANCHINI, 2004; COWLEY, 1996).

O sistema nervoso autonômico, por meio de suas alças simpática e parassimpática, influencia tônica e reflexamente o sistema cardiovascular. Com isso, possui potencial de

modificação no débito cardíaco, via alterações na contratilidade miocárdica e/ou frequência cardíaca, e/ou na resistência periférica total (FRANCHINI, 2004; COWLEY, 1996).

Um dos mecanismos autonômicos da regulação pressórica é o barorreflexo (CAMPAGNOLE, 2001). Este mecanismo atua por meio de barorreceptores localizados no arco aórtico e seio carotídeo, estes receptores informam ao sistema nervoso central alterações da pressão arterial batimento a batimento cardíaco por meio do seu estiramento na parede do vaso, que é transmitido ao sistema nervoso central via nervo glossofaríngeo e nervo vago (CAMPAGNOLE, 2001). O estímulo do barorreflexo é conduzido até o núcleo do trato solitário, transmitindo os sinais para a região ventral bulbar que, por sua vez, modulam o sistema nervoso parassimpático e simpático promovendo mudanças reflexas na frequência cardíaca, contratilidade cardíaca, retorno venoso e resistência vascular periférica (LOVIC, 2014).

O sistema renina angiotensina aldosterona também contribui para a neuroregulação hormonal da pressão arterial, influenciando na homeostase do sódio, da água e tônus vascular (MENARD, 1993; RIGATTO, 2004) e conseqüentemente na estabilidade hemodinâmica, (CAMPBELL, 2008; FYHRQUIST, 2008) e no balanço hídrico (FINBERG, 1970; CAREY, 2003). Este sistema é formado por 4 proteínas principais, renina, angiotensinogênio, enzima conversora da angiotensina e receptores para angiotensina II. Essas proteínas encontram-se no coração, cérebro, rins, glândulas adrenais, vasos sanguíneos e órgãos reprodutores (FYHRQUIST, 2008). A ativação do sistema renina angiotensina aldosterona ocorre por meio da secreção de renina no aparelho justaglomerular do rim. Uma forma de ativação deste sistema é por meio da hipotensão arterial renal, onde a diminuição da pressão arterial, ativa o sistema nervoso simpático (LYONS, 1975; UEDA, 1976). A angiotensina II gerada pela clivagem da Angiotensina I pela enzima conversora de angiotensina (GRÖNHAGEN-RISKA, 1980; GUANG, 2012) atua por meio de dois receptores principais. O receptor de angiotensina do tipo 1, induz vasoconstrição, anti-natriurese, anti-diurese, liberação de vasopressina e aldosterona, fibrose e proliferação celular, enquanto o receptor de angiotensina tipo 2 contrapõe estes efeitos (GASPARO, 2000; SIRAGY, 2000).

Entretanto para entendimento mais completo da regulação neuro-humoral da pressão arterial é necessário conhecer o quimiorreflexo. O quimiorreflexo permite ao organismo ajustar circulação sanguínea e ventilação para manter as concentrações de oxigênio e gás carbônico aos tecidos, por meio de receptores cardiopulmonares que se encontram nos corpúsculos aórticos e carotídeos. Os corpúsculos carotídeos estão localizados bilateralmente

nas bifurcações das artérias carótidas e suas fibras aferentes, que passam por meio dos nervos de Hering para os nervos glossofaríngeos e por fim ao bulbo. Já os corpúsculos aórticos encontram-se na artéria aorta e suas fibras nervosas, que passam para o bulbo via nervo vago e para a medula espinhal pelos nervos simpáticos (ABBOUD, 1983; WADE, 1970; HECKER, 1993; GUYTON, 2006).

Os quimiorreceptores podem ser divididos em quimiorreceptores centrais e periféricos. Os quimiorreceptores centrais estão localizados na superfície ventral da medula espinhal, com resposta a priori a hipercapnia (GELFAND, 1973). Enquanto os quimiorreceptores periféricos localizam-se nos corpos aórticos e carotídeos e respondem a hipóxia (WADE, 1970; LUGLIANI, 1971). Ambos exercem papel essencial na ventilação alveolar, para garantir que as taxas de troca gasosa nos pulmões supram a demanda metabólica pela captação de oxigênio e remoção de gás carbônico. Todavia o quimiorreflexo exerce influência no controle cardíaco e vascular para regular o fluxo sanguíneo (GUIMARÃES, 2011). Essas influências no controle cardíaco que podem culminar com alterações do nível pressórico. OLIVEIRA e colaboradores (2017), realizaram um estudo de revisão sistemática onde identificaram que hipóxia, seguida por queda na pressão parcial de oxigênio arterial mesmo por curtos períodos em indivíduos saudáveis, foi capaz de diminuir o tônus vagal e aumentar o tônus simpático, o que gera aumento da frequência cardíaca e, conseqüentemente, da pressão arterial.

Além disso, as células endoteliais desempenham relevante papel no controle do tônus cardiovascular, regulando a vasomotricidade, permeabilidade vascular e o metabolismo de substâncias endógenas e exógenas (ZANESCO, 2005). Estudos demonstram que células endoteliais são capazes de sintetizar várias substâncias vasoativas, classificadas em fatores relaxantes e fatores contráteis. Os fatores relaxantes derivados do endotélio são: o óxido nítrico (NO), a prostaciclina e o fator hiperpolarizante derivado do endotélio. Já os fatores contráteis derivados do endotélio consistem na endotelina e o tromboxano (FURCHGOTT, 1980; IGNARRO, 1987; PALMER, 1987; YANAGISAWA, 1989; VANHOUTTE, 2003).

O óxido nítrico desempenha função no controle cardiovascular, em especial no controle da resistência vascular periférica pelo seu potencial vasodilatador (MONCADA, 1991). Esta substância pode ser produzido por estímulos físicos que ocorrem na medida em que o sangue exerce força sobre a parede das artérias, o que é denominado força de cisalhamento. O exercício físico apresenta potencial de promoção da força de cisalhamento, conseqüentemente aumenta a ação das espécies reativas do óxido nítrico (ZAGO, 2006).

Por tanto, diante do exposto, disfunções nestes sistemas em partes ou como um todo, de regulação da pressão arterial, geram aumento dos níveis basais da pressão arterial sistólica e/ou pressão arterial diastólica, com possível desenvolvimento da hipertensão arterial sistêmica (IRIGOYEN, 2016).

1.2 HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA E SUAS IMPLICAÇÕES

A hipertensão arterial sistêmica é definida como condição clínica multifatorial com níveis sustentados de pressão arterial sistólica igual ou maior a 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica igual ou maior a 90 mmHg. Os valores de pressão arterial sistêmica podem ser classificados como: normal, pré-hipertensão, hipertensão grau 1, hipertensão grau 2 e hipertensão grau 3. O valor de normalidade da pressão arterial, encontra-se preferencialmente abaixo de 120 mmHg para a pressão arterial sistólica e abaixo de 80 mmHg para a pressão arterial diastólica (LEWINGTON, 2003; MALACHIAS, 2016; WEBER, 2014)

Esta patologia apresenta alta prevalência (ABEGUNDE, 2007). Uma estimativa da prevalência de hipertensão realizada com norte americanos, com idade maior ou igual a 20 anos, evidenciou prevalência de 46,0% entre 2013 a 2016 (SCALA, 2015). Isso equivale a 116,4 milhões de adultos norte americanos que têm hipertensão arterial sistêmica (58,7 milhões de homens e 57,7 milhões de mulheres) (BENJAMIN, 2019). Enquanto isso, de acordo com dados da vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico do Brasil, foi estimado que a hipertensão arterial sistêmica autorreferida em indivíduos com idade igual ou superior a 18 anos residentes nas capitais brasileiras, atinja entre 23% a 25% (MALACHIAS, 2016; VIGITEL, 2014). Entretanto, devido limitações de aquisição de dados, acredita-se que em municípios brasileiros a prevalência de hipertensão arterial sistêmica esteja de 15% a 40% na população urbana adulta brasileira (ANDRADE, 2014; LESSA, 2010).

A hipertensão arterial sistêmica pode ser dividida em duas categorias; Hipertensão arterial primária ou essencial, onde sua origem é multifatorial e inclui fatores hemodinâmicos, neuronais, hormonais e renais, alterações no débito cardíaco e/ou resistência periférica total. Estima-se que 95% dos indivíduos hipertensos sejam incluídos nesta categoria. A outra modalidade é denominada hipertensão arterial secundária, onde apenas um fator determinante da pressão arterial sistêmica apresenta potencial de alteração de seus níveis basais (POULTER, 2015).

Dito previamente que a hipertensão arterial sistêmica ocorra por alterações em seus determinantes, seja débito cardíaco e/ou resistência vascular periférica total, não se apresenta consenso quanto qual alteração surge em primeiro momento. Em vigência de alteração no débito cardíaco, seja por aumento do efeito cronotrópico e/ou inotrópico, podem acarretar redução no tônus vagal e/ou aumento do tônus simpático cardíaco (DAVIS, 2012). O aumento da resistência vascular periférica está diretamente relacionado a alterações funcionais dos vasos nas mais diversas formas, hiperatividade do sistema nervoso simpático e do sistema renina angiotensina aldosterona por conta de alteração em todo o balanço hídrico, o que tende a alterar a morfologia do vaso endotelial o tornando hipertrófico (CONSOLIM-COLOMBO, 2012). Embora, outros mecanismos parecem contribuir para o surgimento da hipertensão arterial sistêmica, como o aumento de espécies reativas de oxigênio e estresse oxidativo (BRIONES, 2010; ALFADDA, 2012). As espécies reativas de oxigênio contribuem para a diminuição da vasodilatação, o que gera aumento da hipertensão por elevação na resistência vascular periférica, ou seja, um comprometimento endotelial (TOUYZ, 2012).

Em decorrência da manutenção crônica dos níveis elevados da pressão arterial sanguínea, acontece associação direta e independente com eventos como: Morte súbita, doenças cardiovasculares e doença renal crônica (IRIGOYEN, 2016). De acordo com os resultados do estudo da Carga Global de Doenças compreendido entre 1990-2015, foi possível demonstrar que, somente níveis elevados da pressão arterial sistólica e/ou pressão arterial diastólica estavam diretamente correlacionados com eventos de incapacidades e mortalidade. Foi estimado em 2015, mundialmente 7,8 milhões de mortes e 143 milhões de incapacidades que estavam relacionadas com pressão arterial sistólica de 140 mmHg ou maior, tornando-se necessário a manutenção da pressão arterial sistólica preferencialmente abaixo de 120 mmHg, como maior fator protetivo a disfunções cardiovasculares (TROEGER, 2017).

As doenças cardiovasculares constituem o maior agravo para a saúde mundial, estando diretamente envolvidas em mais de 17 milhões de mortes a cada ano, o que representa metade de todas as mortes por doenças não transmissíveis (KOCHANNEK, 2017; BENJAMIN, 2019). No Brasil, as doenças cardiovasculares são as principais causas de morte por doenças não transmissíveis. As doenças cardiovasculares apresentam alto gasto econômico, somente em 2015 o gasto com custos direto, foi estimado em R\$ 7.821.609.101,66 (SIQUEIRA, 2017).

Já em relação à gênese hipertensiva, existem fatores de risco modificáveis e não modificáveis que contribuem para o aumento de valor pressórico basal da pressão arterial. Os

fatores de risco modificáveis são: Obesidade, classificada na presença de IMC maior ou igual a 30 kg/m² (SACKS, 2009), ingestão excessiva de sódio, excedendo valor recomendado de 4,7 g/dia em uma dieta de 2.000 Kcal (HE, 2010), ingestão de álcool principalmente maior que 31 gramas de álcool/dia (BRIASOULIS, 2012), sedentarismo (AZIZ, 2014) e fatores socioeconômicos (CHOR, 2013).

Em contrapartida os fatores não modificáveis consistem em: idade, gênero e etnia (PICON, 2013). O histórico familiar de hipertensão é um fator de risco não modificável (WANG, 2008), abordado com ênfase no próximo capítulo.

1.3 HISTÓRICO FAMILIAR POSITIVO PARA HIPERTENSÃO

Considerado um fator de risco não modificável para a hipertensão arterial sistêmica, o histórico familiar de hipertensão está relacionado com maiores chances de desenvolver a hipertensão e agravantes cardiovasculares mesmo em indivíduos normotensos (HUNT, 1986; BURKE, 1991; LOPES, 2001; CHAVES, 2009; MITSUMATA, 2012). Um estudo do tipo coorte realizado por WANG e colaboradores (2008), investigou o impacto da hipertensão arterial parental nas alterações dos níveis pressóricos e no risco de desenvolvimento de hipertensão em 1160 homens normotensos durante 54 anos de seguimento, constatando risco relativo de desenvolvimento da hipertensão arterial sistêmica de 1,5 para somente a mãe hipertensa, 1,8 somente o pai e 2,4 para ambos os pais hipertensos.

A genética pode explicar, pelo menos em parte, o início da pré-hipertensão e posteriormente hipertensão, por meio da herdabilidade genética (proveniente do pai e/ou mãe) que atuará nas funções autonômicas e hemodinâmicas que regulam a pressão arterial (DAVIS, 2012). Entretanto, o espectro completo da variação genética subjacente à hipertensão permanece incompreendido. Neste sentido, sabe-se que a complexidade genética envolvida no potencial de modificadores de efeitos nos determinantes da pressão arterial, necessita de maiores pesquisas clínicas que envolvam a interação genômica, e, nisto inclui, os genes provenientes do pai e genes provenientes da mãe (RAO, 2007; LEVY, 2009; NEWTON-CHEH, 2009; SHIH, 2008; ZHANG, 2010).

Sabendo que o histórico familiar positivo para hipertensão eleva as chances de desenvolver hipertensão (WANG, 2008) e, que genética é fator de risco independente para hipertensão (RAO, 2007; LEVY, 2009; NEWTON-CHEH, 2009; SHIH, 2008; ZHANG, 2010). ANDERSSON e colaboradores (2016) investigaram a rigidez arterial em indivíduos normotensos adulto-jovens com histórico familiar de hipertensão e sem histórico familiar,

pertencentes à coorte de Framingham, o qual demonstraram maiores índices de rigidez arterial por meio da velocidade de onda de pulso carotídeo-femoral aumentada nos indivíduos normotensos com histórico familiar para hipertensão. Em relação à rigidez arterial, KAESS e colaboradores (2012), investigaram este fenômeno (avaliada pela tonometria arterial) e incidência de pressão arterial por meio de acompanhamento de 1759 participantes de 2001 a 2008 pertencentes da coorte de Framingham Offspring. Os autores concluíram que a rigidez arterial é um evento precoce no surgimento da hipertensão arterial em indivíduos com valores maiores de pulso aórtico central, avaliado pelo índice de incremento arterial, constatando assim, que possuem risco relativo de 1,7 ($p < 0,001$) na incidência de hipertensão arterial sistêmica. Já AMARAL e colaboradores (2018) observaram também que jovens pré-hipertensos com histórico familiar para hipertensão tem disfunção autonômica. Essa disfunção é caracterizada por aumento da modulação simpática periférica e redução no ganho barorreflexo da frequência cardíaca quando comparados a seus pares normotensos com o mesmo fator de risco.

Além disso, homens adultos normotensos em risco de desenvolver hipertensão arterial sistêmica, devido hereditariedade para hipertensão, também demonstraram prejuízo na função barorreflexa, evidenciado pela redução na sensibilidade dos barorreceptores carotídeos (PARMER, 1992; BOUTCHER, 2009). Já em mulheres, MATTHEWS e colaboradores (2019), avaliaram mulheres participantes com histórico familiar positivo para hipertensão e sem histórico familiar de hipertensão, observando redução na sensibilidade barorreflexa cardiorrespiratória nas mulheres com hipertensão parental.

Entre as alterações supracitadas nesta população, indivíduos com histórico familiar de hipertensão após infusão de fenilefrina intravenosa, evidenciaram redução da complacência venosa quando comparados com seus pares sem histórico familiar de hipertensão (WIDGREN, 1992). A partir das avaliações ecocardiográfica, pressão arterial e função vascular de 140 indivíduos (homens e mulheres) divididos em grupos com histórico familiar de hipertensão e sem histórico de hipertensão, EVRENGUL e colaboradores (2012) encontraram menor vasodilatação dependente do endotélio, maiores índices de rigidez aórtica, menor distensibilidade e maior tensão aórtica em indivíduos pertencentes ao grupo com histórico familiar positivo para hipertensão, mesmo com valores semelhantes de pressão arterial sistólica e pressão arterial diastólica. Além disso, a presença de disfunção endotelial está intimamente relacionada no surgimento de placas de ateroma (CELERMAJER, 1992; HASHIMOTO, 1999).

Por outro lado, apenas uma sessão de exercício físico aeróbio é capaz de melhorar a função endotelial de homens normotensos (SIASOS, 2016). Para isto, SIASOS e colaboradores (2016), investigaram 20 homens não fumantes, não obesos e sem doenças cardiovasculares com idade média de 22 anos, onde após única sessão de exercício físico aeróbio, constataram melhor função endotelial, verificada pela vasodilatação mediada pelo fluxo, mensurada com método não invasivo validado (SphygmoCor, AtCor Medical, Sydney, Austrália). Sendo assim, o exercício físico apresenta potencial benéfico mesmo após única sessão em indivíduos sem doenças de base (DUJIC, 2006; FORJAZ, 1998; FORJAZ, 2004; HALLIWILL, 2001; LIZARDO, 2007; PESCATELLO, 2004)

Com relação ao histórico familiar de hipertensão, indivíduos com este histórico parecem não responder da mesma forma frente ao exercício quando comparados a seus pares sem histórico familiar para hipertensão. Uma sessão de exercício físico isométrico por meio da técnica de preensão palmar por dinamômetro constatou que a resistência vascular do antebraço reduziu significativamente apenas em indivíduos sem histórico familiar de hipertensão quando comparados a seus pares com hipertensão parental (PORTELA, 2017).

Visando testar a hipótese de que indivíduos com histórico familiar positivo de hipertensão, mesmo com valores pressóricos normais, apresentam algum prejuízo endotelial, BOND e colaboradores (2019) avaliaram mulheres adulto-jovens com histórico familiar positivo para hipertensão pareado com um grupo de mulheres adulto-jovens com pais normotensos (10 mulheres em cada grupo) por meio do índice de incremento via ultrassonografia para a variável rigidez arterial e vasodilatação endotelial pela técnica de hiperemia reativa. Após 20 minutos de sessão única de exercício físico aeróbio de moderada intensidade realizado em cicloergômetro por 30 minutos, esses autores constataram que mulheres afro-americanas com histórico positivo para hipertensão apresentaram menor capacidade de vasodilatação mediada por fluxo induzida por isquemia após exercício aeróbio do que um grupo controle pareado com pais normotensos.

Neste sentido, indivíduos com histórico familiar de hipertensão parecem apresentar danos na função e estrutura cardiovascular, mesmo quando a hipertensão arterial sistêmica não se esteja estabelecida. Além disso, a influência do grau de hereditariedade da hipertensão seja proveniente do pai ou da mãe, nestes danos, não se encontra esclarecido em sua totalidade na literatura. E, também o exercício físico aeróbio nesta população, tema do próximo capítulo desta dissertação.

1.4 EXERCÍCIO FÍSICO AERÓBICO E HIPERTENSÃO ARTERIAL SISTÊMICA

Apenas uma sessão de exercício físico aeróbio é capaz de reduzir até 7 mmHg na pressão arterial sistólica de repouso de pacientes hipertensos e, também, que essa redução pode durar por horas após a realização do mesmo (AUGERI, 2009; GUIDRY, 2006; PESCATELLO, 2009). A hipotensão pós-exercício físico é a diminuição aguda dos valores da pressão arterial sistólica e/ou diastólica após realização de uma sessão de exercício em relação aos valores pressóricos basais. Esse fenômeno pode ser explicado devido queda na resistência vascular periférica total ou pela redução no débito cardíaco, sendo a hipotensão pós-exercício físico de maior magnitude em indivíduos com maior nível de pressão arterial sistêmica basal (KENNEY, 1993; NEGRÃO, 2001; CRUZ, 2011).

O exercício físico além de ser anti-inflamatório (FRASIER, 2013; PITTALUGA, 2015) é capaz de atuar positivamente neste cenário, entretanto os mecanismos envolvidos no processo são complexos. Agudamente, sugere-se que o exercício físico aumenta o fluxo sanguíneo e o estresse de cisalhamento e, portanto, estimula a produção de óxido nítrico endotelial (MATSUMOTO, 1994; ROBERTS, 1999). A produção de óxido nítrico endotelial atua por meio de moléculas de adesão, como a célula endotelial plaquetária-1 e receptor do fator de crescimento endotelial vascular tirosinaquinase. Essas moléculas ativam fosfoinositídeo-3 quinase, que tem potencial mediador de adaptações endoteliais da sintase do óxido nítrico no exercício e no estresse de cisalhamento (JIN, 2005; TZIMA, 2005; GIELEN, 2010; SIASOS, 2016).

A rigidez arterial é determinada pela propriedade matriz da parede arterial e tônus da musculatura lisa vascular, diminuição da capacidade elástica das artérias (COLLIER, 2010). Esta rigidez arterial pode ser diminuída de forma aguda após uma sessão de exercício físico aeróbio (COLLIER, 2010). O exercício físico aeróbio é uma terapia não farmacológica que atua de forma sistêmica, com potencial de atuação no tônus muscular vascular (ASHOR, 2014). Esta terapia é capaz de induzir fatores regionais, como o fator hiperpolarizante derivado do endotélio e a prostaciclina (SIASOS, 2016). A prostaciclina pode induzir a diminuição da rigidez arterial pós-exercício, uma vez que sua produção potencializada pelo aumento do estresse de cisalhamento nos vasos regionais atenua a vasoconstrição neurogênica e miogênica (HECKER, 1993; NAGAO, 1993). E, também estimula o aumento na liberação de óxido nítrico em artérias de pequena condução devido o estresse de cisalhamento nos membros periféricos, chegando por fim na vasodilatação muscular (SIASOS, 2016). Devido

ao exposto, o exercício físico aeróbio, mesmo de maneira aguda, é capaz de proporcionar benefícios em indivíduos hipertensos e normotensos.

Diante de todo pressuposto, torna-se necessário investigar as possíveis alterações hemodinâmicas em homens normotensos com histórico familiar positivo para hipertensão e com estratificação do risco parental (pai hipertenso ou mãe hipertensa), após única sessão de exercício físico aeróbio de moderada intensidade, uma vez que indivíduos com histórico familiar positivo para hipertensão mesmo sendo jovens e normotensos parecem apresentar prejuízo endotelial frente apenas uma sessão de exercício físico aeróbio.

2 OBJETIVO

Verificar o comportamento cardiovascular em homens normotensos com histórico familiar positivo para hipertensão proveniente da mãe e homens normotensos com histórico familiar positivo para hipertensão proveniente do pai em resposta a uma sessão de exercício físico aeróbio.

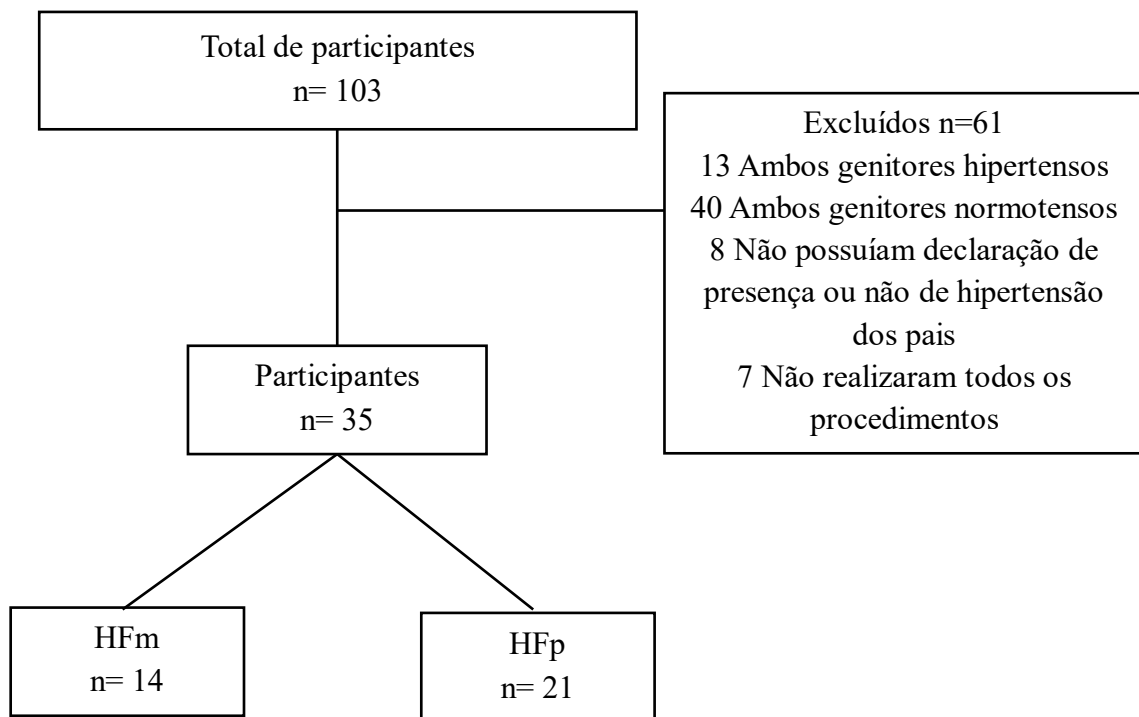
3 MÉTODOS E TÉCNICAS

3.1 DESENHO DO ESTUDO E AMOSTRA

O estudo foi do tipo ensaio clínico transversal e randomizado. A amostra foi constituída do banco de dados, vinculado ao projeto de pesquisa aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos do HU/UFJF sob o parecer nº 1.799.770/2016 (ANEXO A), da Unidade Investigação Cardiovascular e Fisiologia do Exercício (InCFEx) da Faculdade de Educação Física e Desportos e do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora (UFJF). A amostra foi do tipo não probabilística e de conveniência. Nessa pesquisa os indivíduos foram oriundos do município de Juiz de Fora e região, sendo a pesquisa divulgada por meio eletrônico, e-mail, redes sociais, cartazes em locais públicos e presencialmente por visitas às salas de aula na UFJF. As avaliações foram realizadas na Clínica Médica Salute, Hospital universitário da UFJF e na InCFEx. Os sujeitos foram alocados nos seguintes grupos envolvendo o histórico familiar positivo para hipertensão: Indivíduos normotensos com histórico familiar positivo para hipertensão proveniente do pai (HFp) e indivíduos normotensos com histórico familiar positivo para hipertensão proveniente da mãe (HFm).

Os critérios de elegibilidade consistiram, em todos os indivíduos serem do sexo masculino, sedentários, idade 18 a 40 anos e índice de massa corporal inferior a 30 kg/m². Foram excluídos os participantes que apresentaram arritmias, que tiveram diagnóstico de doenças cardiometabólicas ou pulmonares e que apresentaram alterações osteomioarticulares que comprometeriam a execução dos protocolos. Também foram excluídos indivíduos que possuíam dois genitores hipertensos e indivíduos filhos de normotensos. Todos os indivíduos participantes leram, concordaram e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Do total de 103 participantes pertencentes ao banco de dados, 61 foram excluídos por não contemplarem os critérios de elegibilidade e exclusão e 7 por não terem realizados todos os procedimentos. Desta forma, 21 participantes formaram o grupo HFp e 14 o grupo HFm. (Figura 1)

Figura 1 - Fluxograma da amostra



Fonte: Elaborado pelo autor (2020).

3.2 AVALIAÇÕES

3.2.1 Avaliação cardiológica e função pulmonar

A avaliação cardiológica fora realizada por médica especialista, constando de anamnese, exame físico e realização de eletrocardiograma convencional de 12 derivações, na Clínica Médica Salute – Juiz de Fora/MG. Os indivíduos que apresentaram alguma alteração nesta avaliação inicial foram excluídos da pesquisa, encaminhados para investigação especializada e tratamento de eventuais patologias identificadas. Aqueles participantes que apresentaram avaliação clínica e eletrocardiográfica dentro dos limites da normalidade receberam atestado médico de aptidão para serem submetidos ao protocolo de exercício físico proposto (ANEXO B).

A avaliação da função pulmonar aconteceu no Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora - Unidade Santa Catarina. O equipamento Koko® foi utilizado para a realização da espirometria, sendo previamente calibrado em cada exame. Foram mensurados o volume expiratório forçado no primeiro segundo, a capacidade vital forçada e a razão entre

ambos, VEF1/CVF, seguindo as recomendações da ATS/ERS (2002). Os valores preditos para a população brasileira foram adotados, de acordo com a recomendação de padronização da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia (COSTA, 1996). Para garantir a acurácia e a precisão dos testes, foi aceita a variabilidade de até 3% entre três manobras de sopro (ANEXO C). Todos os exames foram realizados pela mesma avaliadora, técnica do Serviço de Pneumologia. O médico pneumologista do setor identificou os casos de distúrbio obstrutivo ou restritivo e determinou a exclusão destes participantes.

3.3 MEDIDAS E PROCEDIMENTOS

3.3.1 Anamnese e avaliação antropométrica

Foi identificado se o indivíduo era tabagista ou não tabagista. Ocorreram também análise da massa corporal e estatura, por meio de, respectivamente, balança Filizola® e estadiômetro acoplado à mesma. No momento da avaliação, os participantes trajaram roupas leves e estavam descalços. O índice de massa corporal foi calculado dividindo-se a massa corporal pela estatura ao quadrado (kg/m^2) (WHO, 1995).

3.3.2 Avaliação clínica da pressão arterial de repouso

A medida clínica da pressão arterial foi realizada com o participante sentado, em ambiente calmo após 10 minutos de repouso, utilizando o esfigmomanômetro aneróide e estetoscópio. As fases I e V de Korotkoff foram adotadas para identificação das pressões arterial sistólica e diastólica, respectivamente (MALACHIAS, 2016).

3.3.3 Avaliação hemodinâmica

A avaliação das variáveis hemodinâmicas foi realizada batimento a batimento cardíaco pelo método não invasivo de fotopletiografia infravermelha digital, durante 10 minutos, utilizando o equipamento Finometer Pro (Finapres Medical System, Amsterdam, Holanda). O indivíduo permaneceu deitado em decúbito dorsal e foi posicionado um manguito de tamanho adequado em torno do dedo médio da mão direita do participante, mantendo o braço

direito apoiado na altura do ventrículo esquerdo. As pressões arteriais sistólica, diastólica e média foram aferidas a cada batimento cardíaco. A frequência cardíaca foi obtida por meio da aquisição de sinais do Biopac®. As avaliações aconteceram pré e pós exercício físico aeróbio (momento pré e momento pós).

3.3.4 Avaliação do fluxo sanguíneo

O fluxo sanguíneo do antebraço foi avaliado por meio do método não invasivo de pletismografia de oclusão venosa (Hokanson®). O braço esquerdo do participante foi elevado acima do nível do coração, para adequada drenagem venosa. Um tubo silástico preenchido com mercúrio, conectado a um transdutor de baixa pressão e ao pletismógrafo posicionado ao redor do antebraço a cinco centímetros de distância da articulação úmero-radial. Foram utilizados dois manguitos, um posicionado no punho e o outro no braço. O manguito do insuflado a nível supra-sistólico (200 mmHg), um minuto antes de iniciar as medidas, e assim permaneceu durante todo o protocolo experimental, com objetivo de bloquear o fluxo sanguíneo para a mão. Já o manguito posicionado no braço foi insuflado à pressão supra-venosa (60 mmHg), durante 7 segundos, e em seguida desinsuflado rapidamente e mantido pelo mesmo tempo, em ciclos de 8 segundos. Desse modo, o protocolo totalizou quatro ciclos por minuto por cinco minutos.

O aumento da tensão no tubo silástico refletiu o aumento do volume do antebraço e conseqüentemente, o fluxo sanguíneo nesse segmento determinado por ml.100 ml de tecido-1.min-1. A aquisição do sinal da onda do fluxo do antebraço foi realizada em tempo real em um computador por meio do programa *Non Invasive Vascular Program 3* NIVI3. A resistência vascular periférica do antebraço foi calculada pela divisão da pressão arterial média pelo fluxo sanguíneo do antebraço. Já a resistência periférica total pela divisão entre a pressão arterial média, aferida pela fotopletismografia infravermelha digital, pelo débito cardíaco e reportada em unidades (FMS, 2010). A medida de avaliação do fluxo sanguíneo do antebraço foi avaliada por um avaliador cego em relação ao grau de hereditariedade da hipertensão.

3.3.5 Protocolo de exercício físico e sessão controle

O protocolo de exercício físico foi realizado em cicloergômetro (Kikos®, modelo Kv9.5i), na faixa de intensidade compreendida entre 50% a 70% da frequência cardíaca de

reserva, a frequência cardíaca máxima obtida pela fórmula 220 menos idade (CAMARDA, 2008). A frequência cardíaca foi continuamente registrada pelo cardiofrequencímetro Polar®, modelo RS 800 CX, durante sessão controle e sessão exercício. Durante 5 minutos iniciais e 5 minutos finais da sessão exercício, a intensidade foi inferior a 50% da frequência cardíaca de reserva, caracterizando as fases de aquecimento e recuperação, respectivamente (SHE, 2015). A duração do exercício foi de 50 minutos e houve uma sessão de controle em que o participante permaneceu em repouso sentado no cicloergômetro pelo mesmo período de tempo.

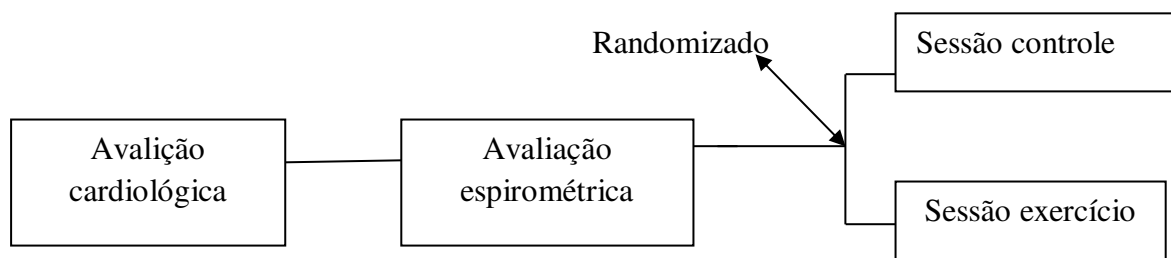
3.4 PROTOCOLO EXPERIMENTAL

Todos os participantes receberam as seguintes orientações prévias que deveriam ser seguidas em todas as visitas: realizar refeição leve 1 hora antes das avaliações, dormir bem na noite anterior, não consumir bebidas alcoólicas ou cafeinadas nas 24 horas anteriores, não praticar exercícios físicos intensos nas 24 horas anteriores e, no caso do tabagista, abster-se de fumo por pelo menos 5 horas antes das avaliações. Inicialmente, os participantes receberam esclarecimentos sobre a pesquisa e assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido. As visitas de elegibilidade ao estudo foram realizadas de acordo com a disponibilidade de marcação.

A sessão exercício e sessão controle ocorreram sempre no período da tarde, na faixa de horário compreendida entre 12:30 e 19:00 horas com intervalo mínimo de 48 horas entre elas. As sequências, destas duas visitas experimentais aconteceram de forma randomizada eletronicamente, por meio do site Randomization.com. Na visita em que aconteceu o exercício físico, o participante foi direcionado à posição supina, fixados os eletrodos cutâneos, e os instrumentos referentes ao Finometer. Em seguida realizada a medida da pressão arterial pelo método auscultatório. Feito isso, foi iniciada a medida pelo Finometer e Pletismografia de Oclusão Venosa com a duração de 10 minutos. Após esse período de avaliação basal (avaliação pré) o participante foi conduzido ao cicloergômetro, no qual foi realizado o exercício físico com a duração de 50 minutos. Durante o exercício a pressão arterial foi aferida pelo método auscultatório aos 5, 15, 25, 35, 45 e 50 minutos de esforço e a frequência cardíaca foi continuamente registrada pelo cardiofrequencímetro. Com o término do exercício, após os 10 primeiros minutos de recuperação, todos os indivíduos ingeriram 200 ml de água fresca e o participante foi rapidamente conduzido à posição supina, em que permaneceu por mais 20 minutos, totalizando 30 minutos ao todo em recuperação. Depois de

30 minutos de descanso, foi repetida a mesma avaliação pré-intervenção no período de recuperação (avaliação pós). Em seguida foi realizada a avaliação antropométrica. A visita controle consistiu nas mesmas avaliações, entretanto o indivíduo permaneceu sentado em repouso por 50 minutos na bicicleta ergométrica. Em seguida, um fluxograma (Figura 2), resumindo as avaliações.

Figura 2 - Fluxograma das avaliações realizadas



Fonte: Elaborado pelo autor (2020).

3.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados foram expressos como média \pm desvio padrão. Para verificar a normalidade de distribuição das variáveis utilizou-se o teste de Shapiro-Wilk. Além disso, também foi verificado o pressuposto de homogeneidade de variância pelo teste de Lévene. O teste de Fisher foi utilizado para verificar a proporção de tabagistas entre os grupos. O Teste T de *Student* foi utilizado para comparar médias com distribuição normal. Variância de dois fatores para medidas repetidas para testar possíveis diferenças entre as sessões exercício e controle, dentro do mesmo grupo, e também o poder observado e tamanho do efeito (partial eta square), adotando a classificação de sua força segundo os valores de 0,01, 0,06 e maior que 0,15, como força pequena, média e grande, respectivamente (COHEN, 1988; MUKAKA, 2012) Além disso, o poder observado referente à interação entre tempo e sessão foi reportado para as variáveis hemodinâmicas e vasculares. Foi considerada diferença significativa quando valor de $p \leq 0,05$. Todas as análises estatísticas foram realizadas pelo software IBM ® SPSS versão 20.0

4 RESULTADOS

Os grupos HFm e HFp foram semelhantes para idade, peso, estatura, IMC, CVF, VEF1, CVF/VEF1 e proporção de tabagistas (Tabela 1). Além disso, os grupos apresentaram valores similares para pressão arterial sistólica (HFm 116±9 mmHg vs. HFp 114±8 mmHg, p=0,59) e pressão arterial diastólica (HFm 71±8 mmHg vs. HFp 67±9 mmHg, p= 0,18), ambas pelo método auscultatório em repouso.

Tabela 1- Caracterização demográfica, antropométrica e funcional dos grupos HFm e HFp

Variável	HFm (n=14)	HFp (n=21)	p
Idade (anos)	24 ± 4	25 ± 5	0,961
Peso (Kg)	72,60 ± 7,00	70,63 ± 9,65	0,321
Estatura (metros)	1,76 ± 0,07	1,77 ± 0,06	0,690
IMC (kg/m ²)	23,56 ± 3,02	22,55 ± 3,01	0,208
CVF (%)	110,07 ± 20,58	113,67 ± 16,76	0,574
VEF1 (%)	106,21 ± 15,65	110,38 ± 13,83	0,413
VEF1/CVF (%)	95,21 ± 8,60	95,71 ± 7,20	0,853
Tabagismo (n/%)	10/71	9/43	0,166

Legenda: Os dados foram expressos em média e desvio padrão. HFm= Histórico familiar positivo proveniente da mãe, HFp= Histórico familiar positivo proveniente do pai n= amostra. IMC= Índice de massa corporal, CVF= Capacidade vital forçada, VEF1= Volume expiratório forçado no primeiro segundo. % porcentagem do predito.

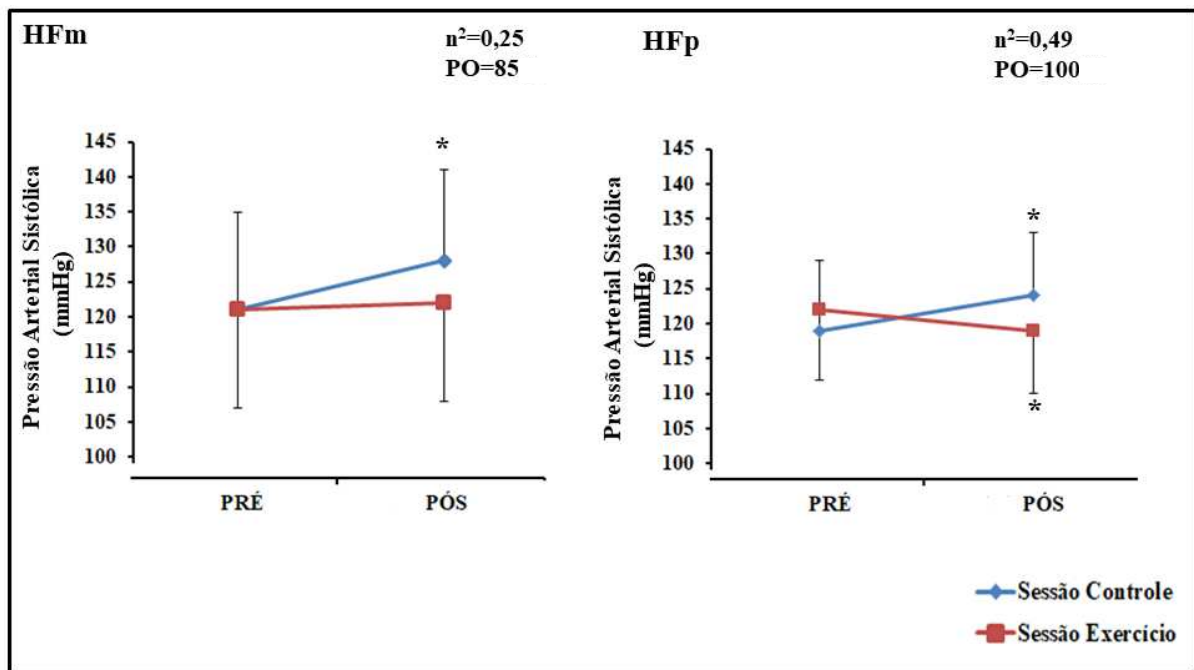
4.1 COMPORTAMENTO HEMODINÂMICO DURANTE O PROTOCOLO EXPERIMENTAL

A porcentagem da frequência cardíaca de reserva durante a sessão exercício consistiu: 15` HFm 60,6±4,49, HFp 59,35±5,57; 25` HFm 58,90±3,90, HFp 59,98±4,78; 35` HFm 58,74±3,65, HFp 60,07±5,38 e 45` HFm 60,21±4,04 e HFp 60,45±4,95. Não houve diferença estatística entre os grupos na realização do exercício físico aeróbio, p= 0,332.

A seguir, as variáveis analisadas pré e pós, sessão controle e sessão exercício. Em primeiro momento, no grupo HFm a pressão arterial sistólica no período pré intervenção, tanto da sessão controle como sessão exercício foram semelhantes. Após o período controle, a pressão arterial sistólica aumentou, enquanto após o exercício físico, a pressão arterial sistólica demonstrou manutenção dos valores, evidenciado tamanho do efeito grande. Já no grupo HFp, os valores de pressão arterial sistólica no período pré-intervenção, tanto da sessão controle como sessão exercício também foram semelhantes. Após o período controle, a

pressão arterial sistólica aumentou significativamente em relação ao período basal, e na sessão exercício físico a pressão arterial sistólica diminuiu significativamente comparando o período pós com o período pré, com tamanho de efeito grande. Assim, no grupo HFp evidenciamos hipotensão pós-exercício (Figura 3).

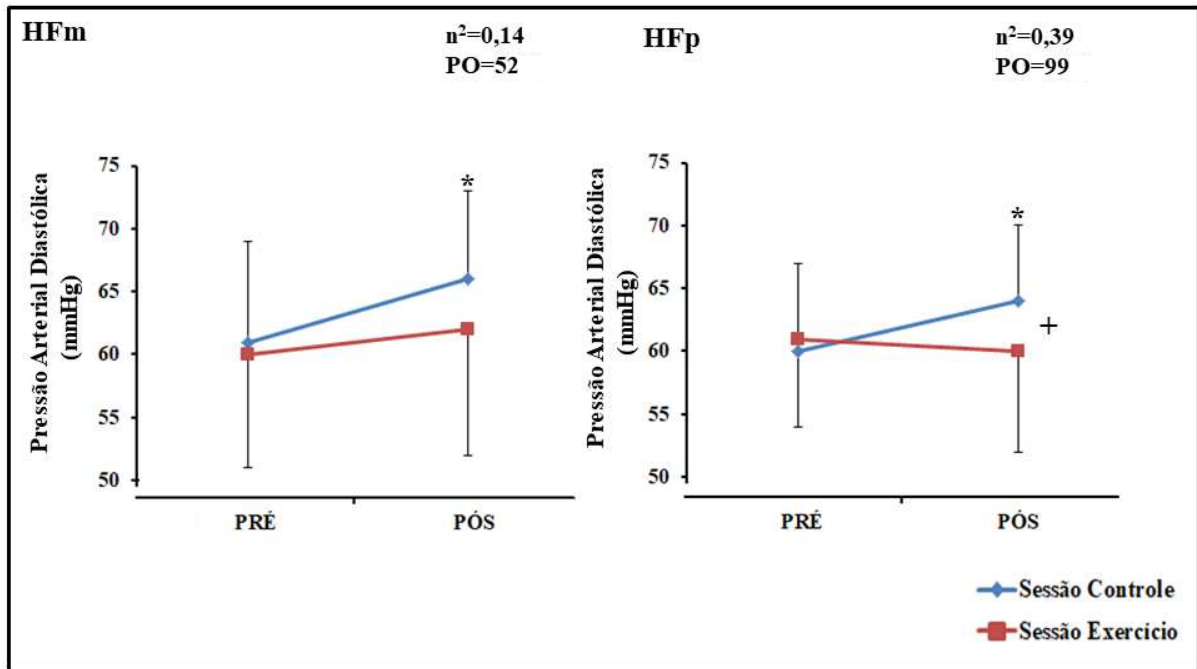
Figura 3 - Comportamento da pressão arterial sistólica pré e pós da sessão controle e sessão exercício dos grupos HFm e HFp



Legenda: Os valores foram apresentados como média e desvio padrão da pressão arterial sistólica. * $p < 0,05$ pré e pós sessão. $n^2 = \text{partial eta square}$, PO= poder observado. Nota-se a queda da pressão arterial sistólica após a sessão exercício somente no grupo HFp.

Já a pressão arterial diastólica, também apresentou valores semelhantes no período pré-intervenção da sessão controle e sessão exercício tanto no grupo HFm e HFp. Em ambos os grupos, tanto no grupo HFm (tamanho do efeito médio) e HFp (tamanho do efeito grande), a pressão arterial diastólica aumentou significativamente após intervenção controle. Fato não observado na sessão exercício, também em ambos os grupos. Desse modo, o grupo HFm e HFp foram diferentes no momento pós da intervenção controle e momento pós exercício (Figura 4).

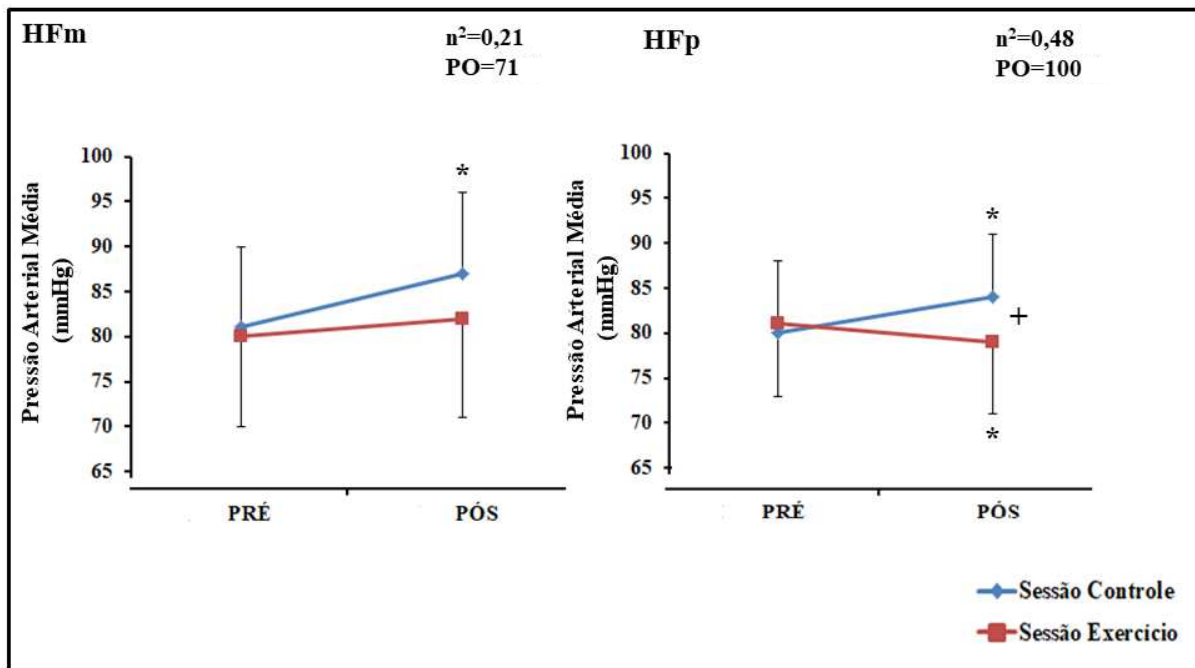
Figura 4 - Comportamento da pressão arterial diastólica pré e pós da sessão controle e sessão exercício dos grupos HFm e HFp



Legenda: Os valores foram apresentados como média e desvio padrão da pressão arterial diastólica * $p < 0,05$ pré e pós sessão. + $p < 0,05$ entre sessões no momento pós. $n^2 = \text{partial eta square}$, PO = poder observado Não houve queda significativa da pressão arterial diastólica.

Em relação a variável pressão arterial média, o grupo HFm apresentou valores semelhantes no período basal da sessão exercício e sessão controle. Porém, após o período de intervenção da sessão controle, aconteceu aumento significativo da pressão arterial média, fenômeno não observado após intervenção exercício físico, tornando neste grupo, o momento pós, diferentes significativamente e evidenciado um tamanho de efeito grande. Enquanto no grupo HFp, além de também apresentarem semelhanças no período pré intervenção da sessão controle e sessão exercício físico, foram observados comportamentos contrários da pressão arterial média após intervenções. Houve aumento significativo da pressão arterial média após intervenção controle, e queda significativa da pressão arterial média após exercício físico, o que tornou o momento pós, diferente significativamente neste grupo e também um tamanho de efeito grande (Figura 5).

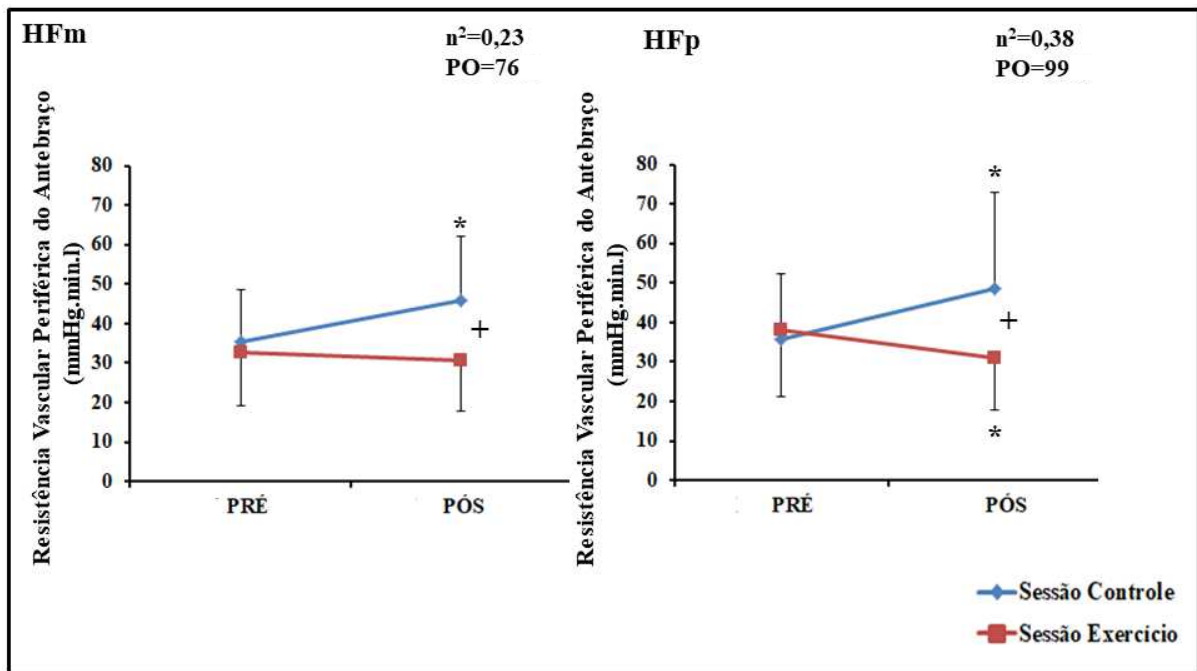
Figura 5 - Comportamento da pressão arterial média pré e pós da sessão controle e sessão exercício dos grupos HFm e HFp



Legenda: Os valores foram apresentados como média e desvio padrão da pressão arterial média. * $p < 0,05$ pré e pós sessão. + $p < 0,05$ entre sessões no momento pós. $n^2 =$ *partial eta square*, PO= poder observado. Nota-se a queda da pressão arterial média após a sessão exercício somente no grupo HFp.

Já a resistência vascular periférica do antebraço, no grupo HFm, apresentou valores semelhantes no momento basal, tanto da sessão controle quanto sessão exercício físico. Após intervenção controle, o seu valor aumentou significativamente neste grupo, gerando diferença estatística significativa no momento pós entre intervenção sessão controle e sessão exercício deste grupo, com um tamanho de efeito grande. O grupo HFp também demonstrou valores semelhantes de resistência vascular periférica do antebraço entre sessão controle e sessão exercício físico no período basal. Entretanto, após intervenções, aconteceu queda estatisticamente significativa da resistência vascular periférica do antebraço na sessão exercício, inferindo a presença de vasodilatação muscular neste grupo, e, aumento da resistência vascular periférica após sessão controle, por tanto, no grupo HFp, os valores de resistência tornaram-se estatisticamente diferentes no momento pós, evidenciado neste grupo um tamanho de efeito grande também (Figura 6).

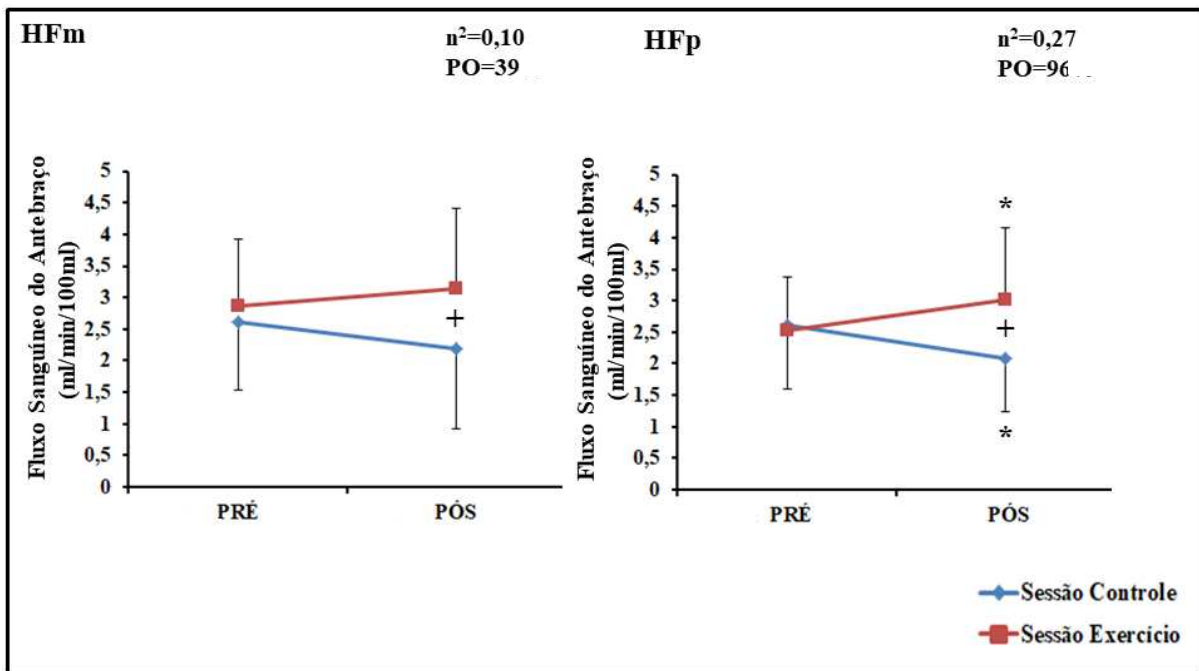
Figura 6 - Comportamento da resistência vascular periférica do antebraço pré e pós da sessão controle e sessão exercício dos grupos HFm e HFp.



Legenda: Os valores foram apresentados como média e desvio padrão da resistência vascular periférica. * $p < 0,05$ pré e pós sessão. + $p < 0,05$ entre sessões no momento pós. n^2 = partial eta square, PO = poder observado. Nota-se a queda da resistência vascular periférica, estatisticamente significativa após a sessão exercício somente no grupo HFp.

O fluxo sanguíneo do antebraço não apresentou maiores interações no grupo HFm. No momento basal, entre as sessões exercício físico e sessão controle, não demonstrou diferença em seus valores, após a intervenção, houve elevação dos valores na sessão exercício e queda na sessão controle, isto tornou os valores diferentes no momento pós-intervenção, com tamanho de efeito médio. O comportamento no grupo HFp foi semelhante. Entretanto após a sessão controle, e sessão exercício, os valores pré e pós foram estatisticamente significativos e também com um tamanho de efeito grande (Figura 7).

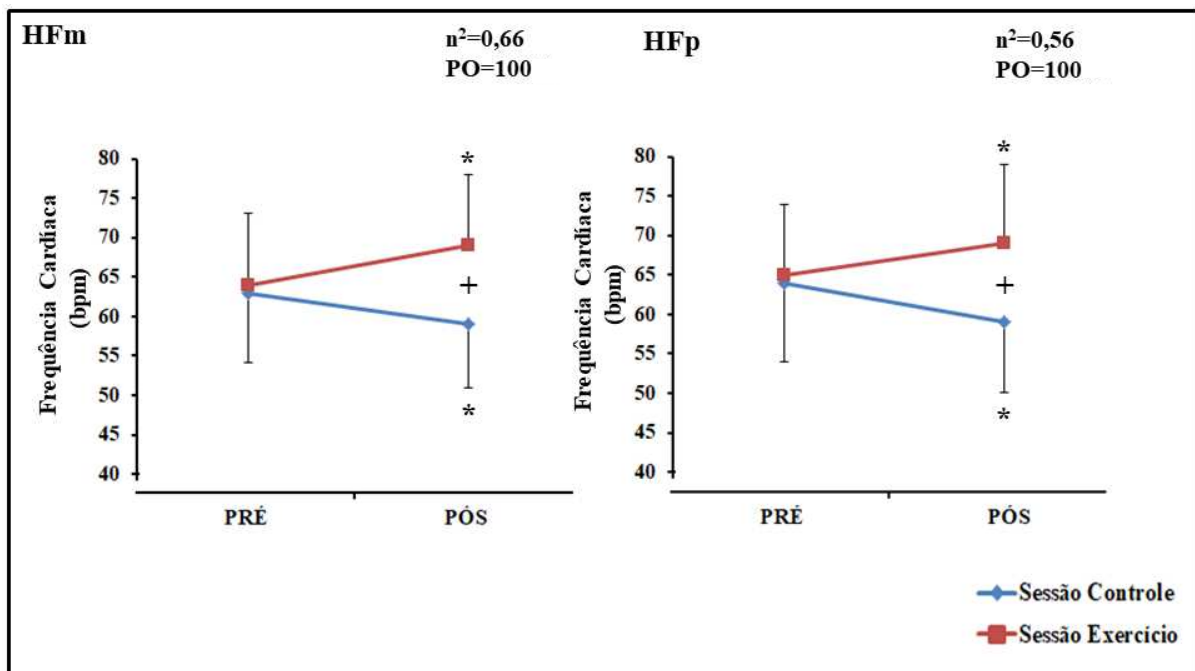
Figura 7 - Comportamento do fluxo sanguíneo do antebraço pré e pós da sessão controle e sessão exercício dos grupos HFm e HFp



Legenda: * $p < 0,05$ pré e pós sessão. + $p < 0,05$ entre sessões no momento pós. n^2 = partial eta square, PO = poder observado.. Nota-se que no grupo HFp, houve diferença nos valores pré sessão controle e exercício e pós sessão controle e exercício.

A frequência cardíaca dos grupos HFm e HFp pré e pós-sessão exercício e sessão controle, apresentou comportamento semelhante. Em ambos os grupos, os valores no período basal não se diferiram, após intervenção controle, a frequência cardíaca reduziu significativamente, enquanto após sessão exercício, os seus valores aumentaram significativamente, dessa forma, os valores pré e pós-sessão controle e sessão exercício, tanto do grupo HFm e HFp, foram diferentes e ambas possuíram um tamanho de efeito grande (Figura 8).

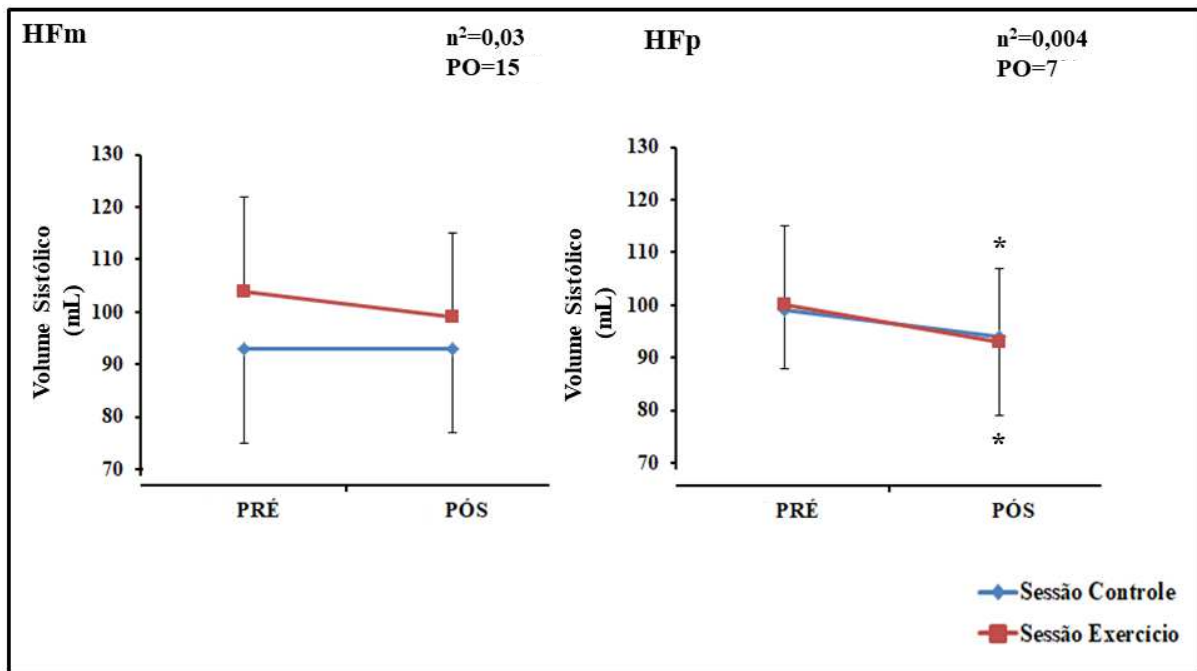
Figura 8 - Comportamento da frequência cardíaca pré e pós da sessão controle e sessão exercício dos grupos HFm e HFp



Legenda: * $p < 0,05$ pré e pós sessão. + $p < 0,05$ entre sessões no momento pós. n^2 = partial eta square, PO = poder observado. Nota-se a queda da frequência cardíaca na sessão controle e aumento da frequência cardíaca na sessão exercício em ambos os grupos.

Em relação ao volume sistólico, no grupo HFm não aconteceu interação significativa, os valores foram semelhantes no período basal e após intervenção. Aconteceu queda do volume sistólico na sessão exercício, e os valores se mantiveram após sessão controle, demonstrando um tamanho de efeito pequeno. Já no grupo HFp, no período basal os valores foram semelhantes, e em ambas as sessões, aconteceu queda significativa do volume sistólico, não diferindo assim, no período pós, também com um tamanho do efeito pequeno (Figura 9).

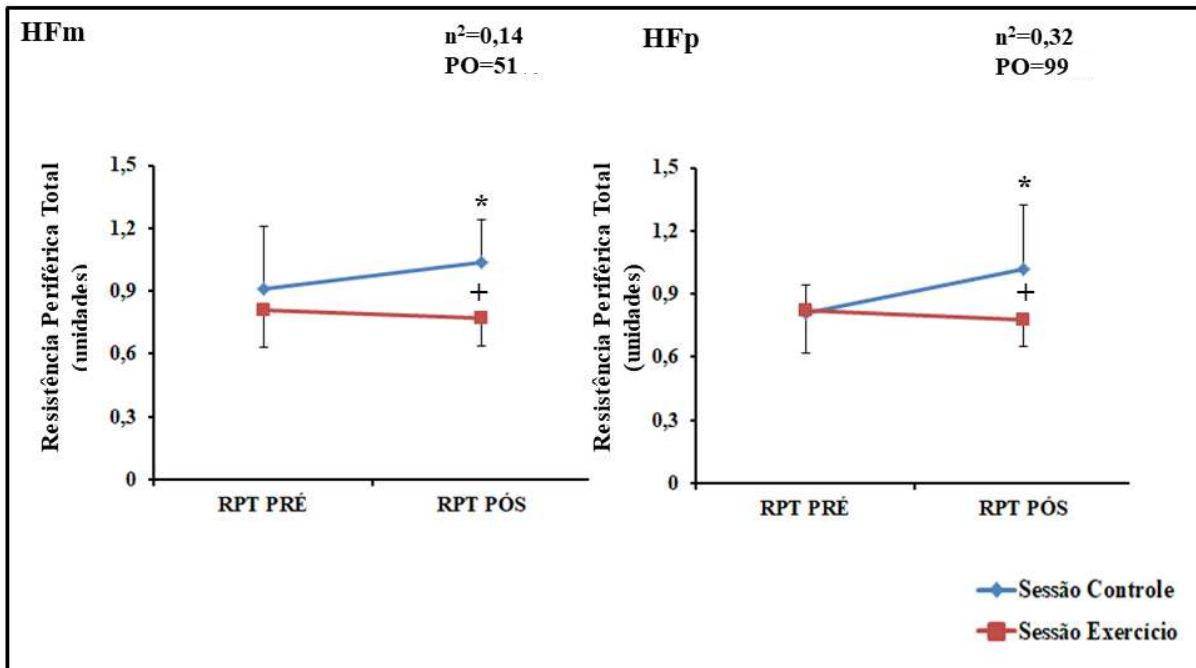
Figura 9 - Comportamento do volume sistólico pré e pós da sessão controle e sessão exercício dos grupos HFm e HFp



Legenda: * $p < 0,05$ pré e pós sessão. + $p < 0,05$ entre sessões no momento pós. n^2 = partialetasquare, PO = poder observado. O volume sistólico reduziu significativamente para a sessão controle e sessão exercício no grupo HFp.

Por fim, a resistência periférica total pré e pós sessão controle, demonstrou aumento estatisticamente significativo após intervenção controle em ambos os grupos. Além disso, no grupo HFm, os valores não foram diferentes no período basal. Entretanto após intervenção exercício físico, houve prevenção do aumento nos valores da resistência periférica total, tornando assim, diferentes no período pós sessão exercício e sessão controle. Este comportamento foi repetido para o grupo HFp. No grupo HFm o tamanho do efeito foi médio, já no grupo HFp o tamanho do efeito grande (Figura 10).

Figura 10 - Comportamento da resistência periférica total pré e pós da sessão controle e sessão exercício dos grupos HFm e HFp



Legenda: n^2 = partial eta square, PO = poder observado. * $p < 0,05$ pré e pós sessão. + $p < 0,05$ entre sessões no momento pós. A resistência periférica total aumentou durante a sessão controle tanto no grupo HFp e HFm.

5 DISCUSSÃO

Este estudo foi pioneiro na estratificação do histórico familiar de hipertensão frente à exercício físico aeróbio. Observamos que homens normotensos, sem doenças cardiovasculares ou pulmonares com histórico familiar positivo para hipertensão proveniente da mãe, não apresentaram redução significativa da pressão arterial sistólica, pressão arterial média e resistência vascular periférica do antebraço após 50 minutos de exercício físico aeróbio de moderada intensidade. Já indivíduos com histórico familiar positivo para hipertensão proveniente do pai, com as mesmas características, reduziram estatisticamente os valores de pressão arterial sistólica, pressão arterial média e resistência vascular periférica do antebraço após mesma modalidade de exercício físico aeróbio.

Em vigência de hipertensão arterial sistêmica, a mesma, associa-se ao aumento do estresse oxidativo e da inflamação vascular, o que se relaciona intimamente à disfunção endotelial (PAULUS, 2013; LIMA, 2018; LIN, 2016). Em pesquisa sobre a gênese da hipertensão e seus efeitos adversos, HIRST e colaboradores (2018), investigaram homens com histórico familiar de hipertensão com etnia branca e sul-asiática, onde após administração de ácido acetilsalicílico (agente vasodilatador), demonstrou vasodilatação reduzida atribuível a ação deprimida das prostaglandinas vasodilatadoras, quando comparados aos seus pares normotensos sem histórico de hipertensão. Embora, a estratificação da hereditariedade da hipertensão não esteve presente neste estudo, foi demonstrado o prejuízo na função vascular de indivíduos com hipertensão parental.

ALMEIDA e colaboradores (2016) avaliaram 35 homens e mulheres com histórico familiar positivo de hipertensão, provenientes do pai e/ou mãe. Os participantes da pesquisa eram normotensos, idade entre 18 e 40 anos, não tabagistas e/ou etilistas, ausentes de qualquer doença cardiorrespiratória e/ou metabólica, divididos em dois grupos: 13 indivíduos fisicamente ativos e 22 indivíduos sedentários. Estes autores realizaram avaliação da função hemodinâmica com os participantes em posição supina por meio da pletismografia de oclusão venosa, monitorização eletrocardiográfica e da medida de pressão arterial. As medidas de fluxo sanguíneo, pressão arterial e frequência cardíaca foram realizadas simultaneamente em repouso. Concluíram que indivíduos fisicamente ativos filhos de hipertensos apresentam melhor função vascular quando comparados a indivíduos sedentários filhos de hipertensos, demonstrada por maiores valores de condutância vascular. Este estudo também não realizou

estratificação quanto ao grau de parentesco da hipertensão nas avaliações realizadas. Todavia, elucida a importância do exercício físico nesta população.

É de conhecimento, que única sessão de exercício físico aeróbio pode promover queda na resistência vascular periférica total e/ou redução no débito cardíaco (CRUZ, 2011; NEGRÃO, 2001). E, que também provoca alterações agudas na pressão arterial devido ao fenômeno da hipotensão pós-exercício físico (PESCATELLO, 2004). Nota-se que, no presente estudo, não houve hipotensão após uma sessão de exercício físico aeróbio em indivíduos normotensos com histórico familiar de hipertensão proveniente da mãe, enquanto homens com as mesmas características, porém com histórico familiar positivo para hipertensão proveniente do pai, apresentaram hipotensão pós-exercício físico evidenciado pela queda da pressão arterial sistólica e pressão arterial média. Este resultado é importante porque demonstra que a hereditariedade da hipertensão (pai ou mãe) pode interferir nas respostas cardiovasculares ao exercício físico aeróbio de maneira aguda. A identificação precoce deste achado pode estar conectada a gênese hipertensiva, devido alteração hemodinâmica precoce frente a exercício físico aeróbio.

Quanto ao exercício físico, o fluxo sanguíneo muscular, é dependente do equilíbrio entre as forças dilatadoras e as forças constritoras, estes fatores, são diretamente correlacionados com resistência vascular periférica. Indivíduos com histórico familiar positivo para hipertensão parecem apresentar exacerbação da atividade nervosa simpática e alterações funcionais na regulação endotelial, que são mecanismos vasoconstritores. Alterações nestes mecanismos vasoconstritores, podem ser responsáveis pela maior resistência vascular periférica observada durante o exercício isométrico em indivíduos com histórico de hipertensão arterial (CIOLAC, 2010; PORTELA, 2017). Talvez por isso, indivíduos com histórico familiar de hipertensão não respondem da mesma maneira a indivíduos normotensos sem histórico de hipertensão frente ao exercício físico, demonstrando menor capacidade vasodilatadora (BORGHI, 1988; BOND, 1994; BOUTCHER, 2010; PORTELA, 2017).

No presente estudo, nossos resultados também demonstram prejuízo da resistência vascular periférica. Demonstramos que indivíduos normotensos com hipertensão parental frente uma sessão de exercício físico aeróbio, a resistência vascular periférica do antebraço não apresentou queda no grupo HFm, enquanto o grupo HFp, apresentou uma redução estatisticamente significativa na resistência vascular periférica do antebraço. Por tanto, a hipertensão parental e o grau de parentesco parecem influenciar na resposta vasodilatadora em jovens normotensos e também demonstrar algum grau de disfunção na função vascular. Sendo

que em indivíduos jovens com riscos de desenvolver hipertensão arterial essencial, o exercício físico melhora a função endotelial, biodisponibilidade do óxido nítrico e aumenta os níveis séricos da prostaglandina (BECK, 2013).

Semelhante também, aos resultados apresentados neste trabalho, LI e colaboradores (2005), concluíram que a disfunção endotelial está presente em chineses normotensos com história familiar de hipertensão quando comparados com chineses normotensos sem história familiar de hipertensão, sendo que a função vasodilatadora dependente do endotélio prejudicada, pode também ser um marcador fenotípico pré-clínico da hipertensão arterial sistêmica. A avaliação no estudo de LI foi em repouso, nossos achados incluem exercício físico aeróbio e estratificação da hipertensão parental. Com isso, reforçamos a presença de disfunção endotelial na população com este fator de risco para hipertensão (GREEN, 2004; ZHU, 2010; CURRIE, 2012).

A rigidez arterial é um fenótipo herdável, com estimativas de herdabilidade com o risco relativo variando entre 0,2 e 0,5 (MITCHELL, 2005; SAYED-TABATABAEI, 2005; MEDDA, 2014). Este fenótipo pode explicar parcialmente os resultados do presente estudo devido a queda da resistência vascular periférica do antebraço após sessão exercício do grupo HFp com um tamanho de efeito grande. Em contrapartida, no grupo HFm a resistência vascular periférica do antebraço não demonstrou queda significativa após sessão exercício.

Neste estudo, os indivíduos não apresentaram diferenças estatísticas para peso corporal, altura e pressão arterial sistólica e diastólica de repouso, elucidando assim, apenas diferença quanto ao histórico de hipertensão parental. Isso reforça nossa hipótese de que existam diferenças cardiovasculares frente ao exercício físico aeróbio em indivíduos com histórico de hipertensão. Embora a estratificação do grau de parentesco da hipertensão arterial e grau de disfunção vascular perante exercício não estejam estabelecidos na literatura, a chance elevada de desenvolver a hipertensão já foi demonstrada por WANG e colaboradores (2008).

Em relação a função vascular, BOND e colaboradores (2019) constataram menor vasodilatação mediada por fluxo associada à hiperemia reativa em mulheres com histórico familiar de hipertensão 20 minutos após uma única sessão de exercício físico aeróbio de moderada intensidade realizada em cicloergômetro. Nossos resultados corroboram parcialmente com o estudo de BOND. Não observamos após uma sessão de exercício aeróbio na faixa de 50 a 70% da frequência cardíaca de reserva, redução estatisticamente significativa da resistência vascular periférica do antebraço, pressão arterial sistólica e pressão arterial

média no grupo HFm, porém o grupo HFp apresentou redução significativa para estas variáveis. A hereditariedade, pai e ou mãe, parece interferir na resposta hipotensiva após sessão de exercício físico aeróbio.

O potencial efeito hipotensor do exercício físico aeróbio é de grande interesse no controle dos níveis pressóricos (FLORAS, 1986; NEGRÃO, 2001). Embora os mecanismos da hipotensão pós-exercício físico não estejam claros, acredita-se na existência de mecanismo central e periférico que regulam a hipotensão pós-exercício físico (CUNHA, 2013). Diante do mecanismo central, as principais áreas cerebrais responsáveis pelo controle cardiovascular incluem hipotálamo lateral, medula caudal ventrolateral, medula rostral ventrolateral e núcleo do trato solitário. O núcleo do trato solitário é a primeira região central na qual ocorrem as interações neuronais aferentes do controle neural cardiovascular. Portanto, o núcleo do trato solitário pode ser considerado como umas das principais estruturas responsáveis para regulação da hipotensão pós exercício físico (YASUI, 1991). O balanço final dos mecanismos e estruturas envolvidas na hipotensão pós exercício físico, resultará em reajuste do funcionamento barorreflexo, com atividade nervosa simpática aumentada ou diminuída sobre vasos e coração. Em última instância, a pressão arterial é aumentada ou diminuída em função de maior ou menor da resistência vascular periférica e débito cardíaco (CHEN, 2010). Já o mecanismo periférico está relacionado com a vasodilatação local. Um exemplo da resposta periférica frente ao exercício físico é a atividade metabólica local. Devido ao estresse físico, o débito cardíaco se eleva a fim de compensar o aumento da resistência vascular periférica dos músculos inativos e garantir a redistribuição adequada do fluxo sanguíneo. Durante a recuperação, acontece a vasodilatação sustentada pelo exercício (LAUGHLIN, 2012).

Já foi demonstrado a função do óxido nítrico para a vasodilatação, entretando sua biodisponibilidade pode ser comprometida em virtude do polimorfismo genético da enzima óxido nítrico sintase endotelial (CHARLES, 1996). Nesse sentido, um indivíduo acometido por esse polimorfismo produzirá menos óxido nítrico e, conseqüentemente, poderá ser menos responsivo ao efeito do exercício sobre a pressão arterial (SILVA, 2013). Diante do pressuposto e em conjunto com nossos resultados, a ação do óxido nítrico pode estar alterada frente estratificação da hereditariedade de hipertensão, histórico familiar positivo proveniente da mãe e histórico familiar positivo para hipertensão proveniente do pai.

Sabendo que o risco de desenvolvimento de hipertensão é 1,5 para somente mãe hipertensa e 1,8 somente pai hipertenso (WANG, 2008). O grupo HFp tem risco maior de desenvolvimento da hipertensão do que a HFm. Neste estudo, o grupo HFp apresentou maior

benefício frente a sessão de exercício físico, evidenciada pela hipotensão pós exercício no grupo HFp, por tanto aquele que possui maior risco se beneficiou do exercício físico, enquanto quem tem menor risco não. Embora, HFp e HFm sejam pareados quanto a nível pressórico de repouso (normotensos) e ausentes de doença cardiovascular, essa diferença pode ser explicada em partes devido indivíduo que possui maiores chances de desenvolver hipertensão (HFp) esteja mais propenso a se beneficiar do exercício físico.

Este estudo apresenta algumas limitações, a primeira foi o auto relato, que foi utilizado como estratégia de seleção dos participantes deste estudo, embora não seja o padrão ouro, o auto relato tem sido utilizado como alternativa confiável nestes casos (GOLDBERG, 2012). Em segundo, ausência de teste máximo para prescrição de exercício físico aeróbio, entretanto a medida adotada neste estudo é um parâmetro confiável (CAMARDA, 2008). Por fim, não foi utilizado biomarcadores, como o óxido nítrico, vasodilatador endotelial.

Visando a redução do surgimento da hipertensão arterial sistêmica nesta população, parece que possuir bom condicionamento físico reduz a incidência de hipertensão arterial sistêmica em indivíduos com hipertensão parental. Coorte de SHOOK e colaboradores (2012) corrobora com este achado. Foi realizada uma investigação com 6890 homens japoneses de 1986 até 2010, onde foi observado que homens com baixa capacidade física, e histórico familiar para hipertensão presente, associaram-se a maior risco de desenvolver hipertensão, e que este risco foi baixo quando o nível de atividade física estava alto, mesmo no caso de participantes com histórico familiar para hipertensão. Este estudo reforça a importância da atividade física na hipertensão parental, uma vez que o exercício físico aeróbio apresenta papel redutor na chance de desenvolver hipertensão (GANDO, 2018). Diante disso, e com os resultados do presente estudo, o exercício físico aeróbio pode ser terapia não farmacológica preventiva.

A partir deste estudo, após estratificação do grau de parentesco da hipertensão parental, foi possível evidenciar hipotensão pós-exercício físico aeróbio ausente em homens normotensos com histórico familiar positivo para hipertensão proveniente da mãe quando comparado com seus pares normotensos com histórico familiar positivo para hipertensão proveniente do pai. Diante disso, o exercício físico aeróbio está fortemente indicado para indivíduos com histórico familiar de hipertensão. E, também, os homens que apresentam risco maior de hipertensão (HFp) parecem se beneficiar mais do exercício aeróbio.

6 CONCLUSÃO

Em conclusão, o exercício físico não provocou modificações importantes no sistema cardiovascular de homens normotensos, com histórico familiar positivo para hipertensão proveniente da mãe, enquanto aqueles com histórico familiar positivo para hipertensão proveniente do pai apresentaram hipotensão pós-exercício. Esta resposta hipotensora foi parcialmente justificada pela diminuição da resistência vascular periférica do antebraço.

REFERÊNCIAS

ABBOUD, F. M. Interaction of cardiovascular reflexes in circulatory control. In: SHEPERD, J. T.; ABBOD, F. M.; GEIGER, S. R. **Handbook of physiology section 2: the cardiovascular system**. Bethesda: American Physiological Society; 1983. p. 557-622.

ABEGUNDE, D. O; MATHERS, C. D; ADAM, T.; ORTEGON, M.; STRONG, K. The burden and costs of chronic diseases in low-income and middle-income countries. **The Lancet**, London, v. 370, n. 9603, p. 1929-1938, dez. 2007.

ALFADDA, A. A.; SALLAM, R. M.. Reactive Oxygen Species in Health and Disease. **Journal Of Biomedicine And Biotechnology**, Cairo, v. 2012, p. 1-14, ago. 2012.

ALMEIDA, L.; FREITAS, I.; SOUZA, L.; MIRA, P.; MARTINEZ, D.; LATERZA, M.. Condutância vascular aumentada em indivíduos fisicamente ativos filhos de hipertensos. **Revista Brasileira de Atividade Física & Saúde**, Londrina, v. 21, n. 6, p. 542-550, 1 nov. 2016.

AMARAL, J. F.; BORSATO, D. M. A.; FREITAS, I.sabelle M. G.; TOSCHI-DIAS, E.; MARTINEZ, D. G.; LATERZA, M. C.. Controle Autonômico e Vascular em Pré-Hipertensos com Histórico Familiar de Hipertensão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 110, n. 2, p. 166-174, fev. 2018.

ATS/ERS Statement on Respiratory Muscle Testing. **American Journal Of Respiratory And Critical Care Medicine**, New York, v. 166, n. 4, p. 518-624, 15 ago. 2002.

ANDERSSON, C.; QUIROZ, R.; ENSERRO, D.; LARSON, M. G.; HAMBURG, N. M.; VITA, J. A.; LEVY, D.; BENJAMIN, E. J.; MITCHELL, G. F.; VASAN, R. S.. Association of Parental Hypertension With Arterial Stiffness in Nonhypertensive Offspring. **Hypertension**, Dallas, v. 68, n. 3, p. 584-589, set. 2016.

ANDRADE, S. S. C.A.; MALTA, D. C.; ISER, B. M.; SAMPAIO, P. C.; MOURA, L. Prevalence of self-reported arterial hypertension in Brazilian capitals in 2011 and analysis of its trends in the period between 2006 and 2011. **Revista Brasileira de Epidemiologia**, São Paulo, v. 17, n. 1, p. 215-226, jul. 2014.

ASHOR, A. W.; LARA, J.; SIERVO, M.; CELIS-MORALES, C.; MATHERS, J. C.. Effects of Exercise Modalities on Arterial Stiffness and Wave Reflection: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. **Plos One**, San Francisco, v. 9, n. 10, p. e110034, 15 out. 2014.

AUGERI, A. L.; TSONGALIS, G. J.; VAN HEEST, J. L.; MARESH, C. M.; THOMPSON, P. D.; PESCATELLO, L. S. The endothelial nitric oxide synthase -786 T>C polymorphism and the exercise-induced blood pressure and nitric oxide responses among men with elevated blood pressure. **Atherosclerosis**, Amsterdam , v. 204, n. 2, p. e28-e34, jun. 2009.

AZIZ, J. L. Sedentarismo e hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Rio de Janeiro, v. 21, n. 2, p. 75-82, jun. 2014.

BECK, D. T.; CASEY, D. P.; MARTIN, J.; EMERSON, B. D.; BRAITH, R. W. Exercise training improves endothelial function in young prehypertensives. **Experimental Biology And Medicine**, Basel, v. 238, n. 4, p. 433-441, abr. 2013.

BENJAMIN, E. J.; MUNTNER, P.; ALONSO, A.; BITTENCOURT, M. S.; CALLAWAY, C. W.; CARSON, A. P.; CHAMBERLAIN, A. M.; CHANG, A. R.; CHENG, S.; DAS, S. R.. Heart Disease and Stroke Statistics—2019 Update: a report from the american heart association. *Circulation*, Dallas, v. 139, n. 10, p. e56-e528, mar. 2019

BRIASOULIS, A.; AGARWAL, V.; MESSERLI, F. H.. Alcohol Consumption and the Risk of Hypertension in Men and Women: a systematic review and meta-analysis. **The Journal Of Clinical Hypertension**, Greenwich, v. 14, n. 11, p. 792-798, set. 2012.

BRIONES, A. M.; TOUYZ, R. M.. Oxidative Stress and Hypertension: current concepts. **Current Hypertension Reports**, Philadelphia, v. 12, n. 2, p. 135-142, mar. 2010.

BOND, V. J. R.; FRANKS, B. D.; TEARNEY, R. J.; MADEIRA, B.; MELENDEZ, M. A.; JOHNSON L.; IYRIBOZ, Y.; BASSETT, D. R. J. R. Exercise blood pressure response and skeletal muscle vasodilator capacity in normotensives with positive and negative family history of hypertension. **Journal of hypertension**, London, v. 12, n. 3, p. 285-290, fev. 1994.

BOND, V.; BECKNEL, K.; KUMAR, K.; DORSEY, J.; GORANTLA, V. R.; VOLKOVA, Y. A.; MILLIS, R. M.. Association of Endothelial Function with Parental Hypertension in Normotensive-Obese African-American Women: a pilot study. **Advances In Preventive Medicine**, London, v. 2019, p. 1-7, fev. 2019.

BORGHI, C.; COSTA, F. V.; BOSCHI, S.; AMBROSIONI, E.. Impaired Vasodilator Capacity and Exaggerated Pressor Response to Isometric Exercise in Subjects with Family History of Hypertension. **American Journal Of Hypertension**, New York, v. 1, n. 33, p. 106-109, jul. 1988.

BOUTCHER, Y. N.; PARK, Y. J.; BOUTCHER, S. H.. Vascular and baroreceptor abnormalities in young males with a family history of hypertension. **European Journal Of Applied Physiology**, Berlin, v. 107, n. 6, p. 653-658, ago. 2009.

BOUTCHER, Y N; HOPP, J P; BOUTCHER, S H. Acute effect of a single bout of aerobic exercise on vascular and baroreflex function of young males with a family history of hypertension. **Journal Of Human Hypertension**, Dallas, v. 25, n. 5, p. 311-319, jun. 2010.

BURKE, G L; SAVAGE, P J; SPRAFKA, J M; SELBY, J V; JACOBS, D R; PERKINS, L L; ROSEMAN, J M; HUGHES, G H; FABSITZ, R R. Relation of risk factor levels in young adulthood to parental history of disease. The CARDIA study. **Circulation**, Dallas, v. 84, n. 3, p. 1176-1187, set. 1991.

CALHOUN, D. A.; BOOTH, J. N.; OPARIL, S.; IRVIN, M. R.; SHIMBO, D.; LACKLAND, D. T.; HOWARD, G.; SAFFORD, M. M.; MUNTNER, P. Refractory Hypertension. **Hypertension**, Dallas, v. 63, n. 3, p. 451-458, mar. 2014.

CAMARDA, S. R. A.; TEBEXRENI, A. S.; PÁFARO, C. N.; SASAI, F. B.; TAMBEIRO, V. L.; JULIANO, Y.; BARROS NETO, T. L. Comparação da frequência cardíaca máxima

medida com as fórmulas de predição propostas por Karvonen e Tanaka. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 91, n. 5, p. 311-314, nov. 2008.

CAMPBELL, D. J. Critical Review of Prorenin and (Pro)renin Receptor Research. **Hypertension**, Dallas, v. 51, n. 5, p. 1259-1264, maio 2008.

CAMPAGNOLE, S. M. J.; HAIBARA, A. S. Reflexos cardiovasculares e hipertensão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Rio de Janeiro, v. 8, n. 1, p. 30-40, mar. 2001.

CANNON, W. B. **The Wisdom of the body**. New York: WW Norton; 1939.

CAREY, R. M.; SIRAGY, H. M. Newly Recognized Components of the Renin-Angiotensin System: potential roles in cardiovascular and renal regulation. **Endocrine Reviews**, Baltimore, v. 24, n. 3, p. 261-271, jun. 2003.

CELERMAJER, D.; SORENSEN, K.; GOOCH, V. M.; SPIEGELHALTER, D. J.; MILLER, O. I.; SULLIVAN, I. D.; LLOYD, J. K.; DEANFIELD, J. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. **The Lancet**, London, v. 340, n. 8828, p. 1111-1115, nov. 1992.

CHAVES, E. S.; ARAÚJO, T. L.; CHAVES, D. B. R.; COSTA, A. G. S.; OLIVEIRA, A. R. S.; ALVES, F. E. C. Crianças e adolescentes com história familiar de hipertensão arterial: indicadores de risco cardiovasculares. **Acta Paulista de Enfermagem**, São Paulo, v. 22, n. 6, p. 793-799, dez. 2009.

CHARLES, I. G.; SCORER, C. A.; MORO, M. A.; FERNÁNDEZ, C.; CHUBB, A.; DAWSON, J.; FOXWELL, N.; KNOWLES, R. G.; BAYLIS, S. A.. Expression of human nitric oxide synthase isozymes. **Methods In Enzymology**, New York, p. 449-460, 1996.

CHEN, C. Y. BONHAM, A. C. Postexercise hypotension: central mechanisms. **Exercise and sport sciences reviews**, New York, v. 38, n. 3, p. 122, jul. 2010.

CHOR, D.; RIBEIRO, A. L. P.; CARVALHO, M. S.; DUNCAN, . B.; LOTUFO, P. A.; NOBRE, A. A; AQUINO, E M. L. L; SCHMIDT, M. I; GRIEP, R. H.; MOLINA, M. C. B. Prevalence, Awareness, Treatment and Influence of Socioeconomic Variables on Control of High Blood Pressure: results of the elsa-brasil study. **Plos One**, San Francisco, v. 10, n. 6, p. e0127382, jun. 2015.

CIOLAC, E. G; A BOCCHI, E.; A BORTOLOTTI, L.; CARVALHO, V. O.; GREVE, J. M. D.; GUIMARÃES, G. V. Haemodynamic, metabolic and neuro-humoral abnormalities in young normotensive women at high familial risk for hypertension. **Journal Of Human Hypertension**, Dallas, v. 24, n. 12, p. 814-822, mar. 2010.

COHEN, J. **Statistical power analysis for the behavioral sciences**,. 2nd. ed. [s.l.] Lawrence Erlbaum Associates, 1988.

COLLIER, S. R.; DIGGLE, M. D.; HEFFERNAN, K.; KELLY, E.; TOBIN, M. M.; FERNHALL, B. Changes in Arterial Distensibility and Flow-Mediated Dilation After Acute Resistance vs. Aerobic Exercise. **Journal Of Strength And Conditioning Research**, Lincoln, v. 24, n. 10, p. 2846-2852, out. 2010.

CONSOLIM-COLOMBO, F. M.; IRIGOYEN, M. C.; KRIEGER, E. M. **Papel dos principais componentes na gênese da hipertensão: sistema nervoso simpático.** 2ª ed. Rio de Janeiro. Elsevier; 2012.

COSTA, F. S.; CHUEIRI, E. B.; SILVA, W. C. S.; PEREIRA, C.; NAKATANI, J. Valores de referência para espirometria em uma amostra da população brasileira adulta da raça negra. **Jornal Brasileiro de Pneumologia**, Brasília, v. 22, n. 4, p. 165-170, ago. 1996.

COWLEY, A. C. **Primer on the autonomic nervous system.** 3ª ed. San Diego, CA: Academic Press, 1996.

CRUZ, A. P.; ARAÚJO, S. S.; SANTOS, J. R.; LEÃO, A. S. O Efeito Hipotensor do Exercício Aeróbico: uma Breve Revisão. **Revista brasileira ciência e saúde**, João Pessoa, n. 15, v. 4, p. 479-486, dez. 2011.

CUNHA, F. A.; MATOS-SANTOS, L.; MASSAFERRI, R. O.; MONTEIRO, T. P. L.; FARINATTI, P. T. V. Hipotensão pós-exercício induzida por treinamento aeróbio, de força e concorrente: aspectos metodológicos e mecanismos fisiológicos. **Revista Hospital Universitário Pedro Ernesto**, Rio de Janeiro, v. 12, n. 4, p. 99-110, dez. 2013.

CURRIE, K. D.; MCKELVIE, R. S.; MACDONALD, M. J. Flow-Mediated Dilation Is Acutely Improved after High-Intensity Interval Exercise. **Medicine & Science In Sports & Exercise**, Madison, v. 44, n. 11, p. 2057-2064, nov. 2012.

DAVIS, J. T.; RAO, F.; NAQSHBANDI, D.; FUNG, M. M.; ZHANG, K.; SCHORK, A. J.; NIEVERGELT, C. M.; ZIEGLER, M. G.; O'CONNOR, D. T. Autonomic and Hemodynamic Origins of Pre-Hypertension. **Journal Of The American College Of Cardiology**, New York, v. 59, n. 24, p. 2206-2216, jun. 2012.

DUJIĆ, Z.; IVANCEV, V.; VALIC, Z.; BAKOVIC, D.; MARINOVIĆ-TERZIĆ, I.; ETEROVIĆ, D.; WISLØFF, U. Postexercise hypotension in moderately trained athletes after maximal exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Baltimore, n. 38, v. 2, p. 318-22, fev. 2006.

EVRENGUL, H.; TANRIVERDI, H.; KILIC, I. D.; DURSUNOGLU, D.; OZCAN, E. E.; KAFTAN, A.; KILIC, M.. Aortic stiffness and flow-mediated dilatation in normotensive offspring of parents with hypertension. **Cardiology In The Young**, Hong Kong, v. 22, n. 4, p. 451-456, fev. 2012.

FINBERG, J. P. M.; PEART, W. S. Renal tubular flow dynamics during angiotensin diuresis in the rat. **British Journal Of Pharmacology**, London, v. 39, n. 2, p. 357-372, jun. 1970.

FLORAS, J. S.; SINKEY, A. C.; AYLWARD, P. E.; SEALS, D. R.; THOREN, P. N.; MARK, A. L. Postexercise hypotension and sympathoinhibition in borderline hypertensive men. **Hypertension**, Dallas, v. 14, n. 1, p. 28-35, jul. 1989.

FORJAZ, C.L.M.; MATSUDAIRA, Y.; RODRIGUES, F.B.; NUNES, N.; NEGRÃO, C. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different

exercise intensities in normotensive humans. **Brazilian Journal Of Medical And Biological Research**, Ribeirao Preto, v. 31, n. 10, p. 1247-1255, out. 1998.

FORJAZ, C. L. M.; CARDOSO, C. G.; REZK, C. C.; SANTAELLA, D. F.; TINUCCI, T. Postexercise hypotension and hemodynamics: the role of exercise intensity. **Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, Torino, v. 44, n. 1, p. 54-62, mar. 2004.

FRANCHINI, K. G.; COWLEY, J. R.; ALLEN, W. Autonomic control of cardiac function. In: **Primer on the autonomic nervous system**. Academic Press, 2004. p. 134-138.

FRASIER, C. R.; MOUKDAR, F.; PATEL, H. D.; SLOAN, R. C.; STEWART, L. M.; ALLEMAN, R. J.; LAFAVOR, J. D.; BROWN, D. A. Redox-dependent increases in glutathione reductase and exercise preconditioning: role of nadph oxidase and mitochondria. **Cardiovascular Research**, London, v. 98, n. 1, p. 47-55, jan. 2013.

FISHMAN, A. P.; RICHARDS, D. W. **Circulation of the blood**: men and ideas. Springer, 2013.

FMS, F. M. S. B. V. BeatScope Easy: User's Guide, 2010.

FURCHGOTT, R. F.; ZAWADZKI, J. V. The obligatory role of endothelial cells in the relaxation of arterial smooth muscle by acetylcholine. **Nature**, London, v. 288, n. 5789, p. 373-376, nov. 1980.

FYHRQUIST, F.; SAIJONMAA, O. Renin-angiotensin system revisited. **Journal Of Internal Medicine**, [S.L.], v. 264, n. 3, p. 224-236, set. 2008.

GANDO, Y.; SAWADA, S. S.; KAWAKAMI, R.; MOMMA, H.; SHIMADA, K.; FUKUNAKA, Y.; OKAMOTO, T.; TSUKAMOTO, K.; MIYACHI, M.; LEE, I. M. Combined association of cardiorespiratory fitness and family history of hypertension on the incidence of hypertension: a long-term cohort study of japanese males. **Hypertension Research**, [S.L.], v. 41, n. 12, p. 1063-1069, out. 2018.

GASPARO M.; CATT, K. J.; INAGAMI, T.; WRIGHT, J. W.; UNGER, T. H. In-ternational union of pharmacology. XXIII. The angiotensin II receptors. **Pharmacology Revision** [S.L.], n. 52, v. 3, p. 415-472, set. 2000.

GELFAND, R.; LAMBERTSEN, C. J. Dynamic respiratory response to abrupt change of inspired CO₂ at normal and high PO₂. **Journal of Applied Physiology**, [S.L.], v. 35, n. 6, p. 903-913, dez. 1973.

GREEN, Daniel J.; MAIORANA, A.; O'DRISCOLL, G.; TAYLOR, R. Effect of exercise training on endothelium-derived nitric oxide function in humans. **The Journal of physiology**, [S.L.], v. 561, n. 1, p. 1-25, nov. 2004.

GRÖNHAGEN-RISKA, C.; FYHRQUIST, F. Purification of human lung angiotensin-converting enzyme. **Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation**, [S.L.], v. 40, n. 8, p. 711-719, jul. 1980.

GIELEN, S.; SCHULER, G.; ADAMS, V. Cardiovascular effects of exercise training: molecular mechanisms. **Circulation**, Dallas, v. 122, n. 12, p. 1221-1238, set. 2010.

GOLDBERG, M. J.; BOUTCHER, S. H.; BOUTCHER, Y. N. The effect of 4 weeks of aerobic exercise on vascular and baroreflex function of young men with a family history of hypertension. **Journal of Human Hypertension**, [S.L.], v. 26, n. 11, p. 644-649, nov. 2012.

GUANG, C.; PHILLIPS, R. D.; JIANG, B.; MILANI, F. Three key proteases—angiotensin-I-converting enzyme (ACE), ACE2 and renin—within and beyond the renin-angiotensin system. **Archives of cardiovascular diseases**, [S.L.], v. 105, n. 6-7, p. 373-385, jul. 2012.

GUIDRY, M. A.; GUIDRY, M. A.; BLANCHARD, B. E.; THOMPSON, P. D.; MARESH, C. M.; SEIP, R. L.; TAYLOR, A. L.; PESCATELLO, L. S. The influence of short and long duration on the blood pressure response to an acute bout of dynamic exercise. **American Heart Journal**, [S.L.], v. 151, n. 6, p. e1322, jun. 2006.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de fisiologia médica**. 11^a. ed. São Paulo: Elsevier, 2006.

GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Text book of Medical Physiology 12 ed. [S.L.]: Saunders Elsevier, 2011.

GUIMARÃES, V. G.; BELLI, J. F. C.; BACAL, F.; BOCCHI, E. A. Comportamento dos Quimiorreflexos Central e Periférico na Insuficiência Cardíaca. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 96, n. 2, p. 161-167, jan. 2011.

HALLIWILL, J. R. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. **Exercise and Sport Science Review**, New York, v. 29, n. 2, p. 65-70, abr. 2001.

HASHIMOTO, M.; ETO, M.; AKISHITA, M.; KOZAKI, K.; AKO, J.; IJIMA, K.; KIM, S.; TOBA, K.; YOSHIKAZUMI, M.; OUCHI, Y. Correlation between flow-mediated vasodilatation of the brachial artery and intima-media thickness in the carotid artery in men. **Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology**, [S.L.], v. 19, n. 11, p. 2795-2800, nov. 1999.

HE, F. J.; GRAHAM, A. M. Reducing population salt intake worldwide: from evidence to implementation. **Progress in cardiovascular diseases**, [S.L.], v. 52, n. 5, p. 363-382, abr. 2010.

HECKER, M.; MÜLSCH, A.; BASSENGE, E.; BUSSE, R. Vasoconstriction and increased flow: two principal mechanisms of shear stress-dependent endothelial autacoid release. **American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology**, [S.L.], v. 265, n. 3, p. H828-H833, set. 1993.

HIRST, A.; MARSHALL, J. M. Endothelium-dependent and cyclooxygenase-dependent cutaneous vasodilatation is blunted in young men with hypertensive parents. **Journal of Hypertension**, London, v. 36, n. 11, p. 2140-2147, nov. 2018.

HUNT, S. C.; WILLIAMS, R. R.; BARLOW, G. K. A comparison of positive family history definitions for defining risk of future disease. **Journal of chronic diseases**, [S.L.], v. 39, n. 10, p. 809-821, jan. 1986.

IGNARRO, L. J.; BYRNS, R.; BUGA, G. M.; WOOD, R. S.; CHAUDHURI, G. Pharmacological evidence that endothelium-derived relaxing factor is nitric oxide: use of pyrogallol and superoxide dismutase to study the endothelium-dependent and nitric oxide elicited vascular smooth muscle relaxation. **Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics**, [S.L.], v. 244, n. 1, p. 1-9, jan. 1987.

IRIGOYEN, M. C.; CONSOLIM-COLOMBO, F. M.; KRIEGER, E. M. Controle cardiovascular: regulação reflexa e papel do sistema nervoso simpático. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Rio de Janeiro, v. 8, n. 1, p. 55-62, abr. 2001.

IRIGOYEN, M. C.; ANGELIS, K.; SANTOS, F.; DARTORA, D.R.; RODRIGUES, B.; CONSOLIM-COLOMBO, F. M. Hypertension, blood pressure variability, and target organ lesion. **Current hypertension reports**, Philadelphia, v. 18, n. 4, p. 31, abr. 2016.

JIN, Z.; CHELSEA, W.; JIE, W. U.; BRADFORD, C. B. Flow shear stress stimulates Gab1 tyrosine phosphorylation to mediate protein kinase B and endothelial nitric-oxide synthase activation in endothelial cells. **Journal of Biological Chemistry**, [S.L.], v. 280, n. 13, p. 12305-12309, abr. 2005.

KAESS, B. M.; RONG, J.; LARSON, M. G.; HAMBURG, N. M.; VITA, J. A.; LEVY, D.; BENJAMIN, E. J.; VASAN, R. S.; MITCHELL, G. F. Aortic Stiffness, Blood Pressure Progression, and Incident Hypertension. **Jama**, [S.L.], v. 308, n. 9, p. 875-881, set. 2012.

KENNEY, M. J.; SEALS, D. R. Postexercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. **Hypertension**, Dallas, v. 22, n. 5, p. 653-664, nov. 1993.

KOCHANEK, K. D.; KOCHANEK, M.A., SHERRY, L.; MURPHY, B. S.; JIAQUAN XU, M. D.; ELIZABETH, A. Mortality in the United States, 2016. **National Center for Health Statistics**, [S.L.], n.293, p. 1-8, dez. 2017.

LAUGHLIN, M. H.; DAVIS, M. J.; SECHER, N. H.; VAN LIESHOUT, J. J.; ARCE-ESQUIVEL, A. A.; SIMMONS, G. H.; BENDER, S.B.; PADILLA, J.; BACHE, R. J.; MERKUS, D.; DUNCKER, D. J. Peripheral circulation. **Comprehensive Physiology**, [S.L.], v. 2, n. 1, p. 321-447, jan. 2011.

LESSA, I. Hipertensão arterial sistêmica no Brasil: tendência temporal. **Caderno de Saúde Pública**, Rio de Janeiro, v. 26, n. 8. p. 1470-1471, ago. 2010.

LEWINGTON, S. Prospective studies collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. **Lancet**, London v. 360, p. 1903-1913, dez. 2002.

LI, L.; SHU-REN, G.; CHEUK-MAN, Y. Endothelial dysfunction in normotensive Chinese with a family history of essential hypertension. **Clinical and Experimental Hypertension**, New York, v. 27, n. 1, p. 1-8, jan. 2005.

LIM, S. L.; PING L. C. S. Breakthrough in heart failure with preserved ejection fraction: are we there yet? **The Korean journal of internal medicine**, [S.L.], v. 31, n. 1, p. 1-14, jan. 2016.

LIMA, J. B.; SILVEIRA, A. D.; SAFFI, M. A. L.; MENEZES, M. G.; PIARDI, D. S.; RAMM, L. D. C. R.; ZANINI, M.; NERY, R. M.; RICARDO STEIN, R. Vasodilation and Reduction of Systolic Blood Pressure after One Session of High-Intensity Interval Training in Patients With Heart Failure with Preserved Ejection Fraction. **Arquivos brasileiros de cardiologia**, São Paulo, v. 111, n. 5, p. 699-707, nov. 2018.

LIZARDO, J. H.; SIMÕES, H. G.; LIZARDO, J. H. F.; MODESTO, L. K. Hipotensão pós-exercício: comparação entre diferentes intensidades de exercício em esteira ergométrica e cicloergômetro. **Revista Brasileira Cineantropometria e Desempenho Humano**, Florianópolis, v. 9, n. 2, p. 115-120, dez. 2007

LOPES, H. F.; BORTOLOTTI, L. A.; SZLEJF, C.; KAMITSUJI, C. S.; KRIEGER, E. M. Hemodynamic and Metabolic Profile in Offspring of Malignant Hypertensive Parents. **Hypertension**, Dallas, v. 38, n. 3, p. 616-620, set. 2001.

LOVIC, D.; MANOLIS, A.; LOVIC, B.; STOJANOV, V.; LOVIC, M.; PITTARAS, A.; JAKOVLJEVIC, B. The Pathophysiological Basis of Carotid Baroreceptor Stimulation for the Treatment of Resistant Hypertension. **Current Vascular Pharmacology**, [S.L.], v. 12, n. 1, p. 16-22, mar. 2014.

LYONS, H. J.; CHRUCHHILL, P. C. Renin secretion from rat renal cortical cell suspensions. **American Journal of Physiology-Legacy Content**, [S.L.], v. 228, n. 6, p. 1835-1839, jun. 1975.

MALACHIAS, M. V. B.; BARBOSA, E. C. D.; MARTIM, J. F. V.; ROSITO, G. B. A.; TOLEDO, J. Y.; PASSARELLI, O. J. 7ª Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial: Capítulo 14– Crise Hipertensiva. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 107, n. 3, p. 79-83, mai. 2016.

MATTHEWS, E. L.; SEBZDA, K. N.; WENNER, M. M. Altered baroreflex sensitivity in young women with a family history of hypertension. **Journal of neurophysiology**, [S.L.], v. 121, n. 3, p. 1011-1017, mar; 2019.

MENARD, J. Anthology of the renin-angiotensin system: a one hundred reference approach to angiotensin II antagonists. Journal of hypertension. Supplement: **Journal of Hypertension**, London, v. 11, n. 3, p. 3-11, abr. 1993.

LEVY, D. et al. LEVY, D.; EHRET, G. B.; RICE, K.; VERWOERT, G. C.; LAUNER, L. J.; DEGHAN, A.; AULCHENKO, Y. Genome-wide association study of blood pressure and hypertension. **Nature genetics**, New York, v. 41, n. 6, p. 677-687, jun. 2009.

LUNA, R. F. Conceituação da hipertensão arterial e sua importância epidemiológica. **Revista Socerj**, [S.L.], v. 15, n. 4, p. 203-9, dez. 2002.

LUGLIANI, R.; WHIPP, B. J.; SEARD, C.; WASSERMAN, K. Effect of bilateral carotid-body resection on ventilatory control at rest and during exercise in man. **New England Journal of Medicine**, Boston, v. 285, n. 20, p. 1105-1111, nov. 1971.

MATSUMOTO, A.; HIRATA, A.; MOMOMURA, S.; FUJITA, H.; YAO, A.; SATA, M.; SERIZAWA, T. Increased nitric oxide production during exercise. **The lancet**, London, v. 343, n. 8901, p. 849-850, abr. 1994.

MEDDA, E.; FAGNANI, C.; SCHILLACI, G.; TARNOKI, A.D.; TARNOKI, D.L.; BARACCHINI, C.; MENEGHETTI, G.; FANELLI, F.; ALAEDDIN, A.; PUCCI, G. Heritability of arterial stiffness and carotid intima-media thickness: an italian twin study. **Nutrition, Metabolism And Cardiovascular Diseases**, [S.L.], v. 24, n. 5, p. 511-517, mai 2014.

MITCHELL, G. F.; DESTEFANO, A. L.; LARSON, M. G.; BENJAMIN, E. J.; CHEN, M. H.; VASAN, R. S.; LEVY, D. Heritability and a genome-wide linkage scan for arterial stiffness, wave reflection, and mean arterial pressure: the Framingham Heart Study. **Circulation**, Dallas, v. 112, n. 2, p. 194-199, jul. 2005.

MITSUMATA, K.; SAITOH, S.; OHNISHI, H.; AKASAKA, H.; MIURA, T. Effects of parental hypertension on longitudinal trends in blood pressure and plasma metabolic profile: mixed-effects model analysis. **Hypertension**, Dallas, v. 60, n. 5, p. 1124-1130, set. 2012.

MONCADA, S. R. M. J.; PALMER, R. M.; HIGGS, E. A. Nitric oxide: physiology, pathophysiology and pharmacology. **Pharmacology revision**, [S.L.], v. 43, p. 109-142, jun. 1991.

MUKAKA M. M. Statistics corner: A guide to appropriate use of correlation coefficient in medical research. **Malawi Medical Journal**, [S.L.], v. 24, n. 3, p. 69-71, set. 2012.

NAGAO, T.; VANHOUTTE, P. M. Endothelium-derived hyperpolarizing factor and endothelium-dependent relaxations. **American journal of respiratory cell and molecular biology**, [S.L.], v. 8, n. 1, p. 1-6, jan. 1993.

NEGRÃO, C. E.; RONDON, M. U. P. Exercício físico, hipertensão e controle barorreflexo da pressão arterial. **Revista Brasileira de Hipertensão**, Rio de Janeiro, v. 8, n. 1, p. 89-95, mar. 2001.

NEWTON-CHEH, C.; JOHNSON, T.; GATEVA, V.; TOBIN, M. D.; BOCHUD, M.; COIN, L.; PAPADAKIS, K. Christopher et al. Genome-wide association study identifies eight loci associated with blood pressure. **Nature genetics**, New York, v. 41, n. 6, p. 666, mai. 2009.

OLIVEIRA, A. L. M. B.; ROHAN, P. A.; GONÇALVES, T. R.; SOARES, P. P. S. Effects of Hypoxia on Heart Rate Variability in Healthy Individuals: a systematic review. **International Journal Of Cardiovascular Sciences**, Rio de Janeiro, p. 251-261, jun. 2017.

PALMER, R. M. J.; FERRIGE, A. G.; MONCADA, S. Nitric oxide release accounts for the biological activity of endothelium-derived relaxing factor. **Nature**, London, v. 327, n. 6122, p. 524-526, jun. 1987.

PARMER, R. J.; CERVENKA, J. H.; STONE, R. A. Baroreflex sensitivity and heredity in essential hypertension. **Circulation**, Dallas, v. 85, n. 2, p. 497-503, fev. 1992.

PAULUS, W. J.; TSCHÖPE, C. A novel paradigm for heart failure with preserved ejection fraction: comorbidities drive myocardial dysfunction and remodeling through coronary microvascular endothelial inflammation. **Journal of the American College of Cardiology**, New York, v. 62, n. 4, p. 263-271, jul. 2013.

PESCATELLO, L. S.; FRANKLIN, B. A.; FAGARD, R.; FARQUHAR, W. B.; KELLEY, G. A.; RAY, C. A. Exercise and Hypertension. **Medicine & Science In Sports & Exercise**, Madison, v. 36, n. 3, p. 533-553, mar. 2004.

PESCATELLO, L. S.; BLANCHARD, B. E.; TSONGALIS, G. J.; MARESH, C. M.; GRIFFITHS, B.; THOMPSON, P. D. The GNAS 393 T>C Polymorphism and the Blood Pressure Response Immediately Following Aerobic Exercise Among Men with Elevated Blood Pressure. **Vascular Disease Prevention**, Holanda, v. 6, n. 1, p. 56-64, jul. 2009.

PICON, R. V.; FUCHS, F. D.; MOREIRA, L. B.; FUCHS, S. C.. Prevalence of Hypertension Among Elderly Persons in Urban Brazil: a systematic review with meta-analysis. **American Journal Of Hypertension**, New York, v. 26, n. 4, p. 541-548, jan. 2013.

PITTALUGA, M.; SGADARI, A.; DIMAURO, I.; TAVAZZI, B.; PARISI, P.; CAPOROSI, D. Physical Exercise and Redox Balance in Type 2 Diabetics: effects of moderate training on biomarkers of oxidative stress and dna damage evaluated through comet assay. **Oxidative Medicine And Cellular Longevity**, New York, v. 2015, p. 1-7, 2015.

PORTELA, N.; AMARAL, J. F.; MIRA, P. A. C.; SOUZA, L. V.; MARTINEZ, D. G.; LATERZA, M. C. Peripheral Vascular Resistance Impairment during Isometric Physical Exercise in Normotensive Offspring of Hypertensive Parents. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, p. 110-116, jul. 2017.

POULTER, N. R.; PRABHAKARAN, D.; CAULFIELD, M. Hypertension. **The Lancet**, London, v. 386, n. 9995, p. 801-812, ago. 2015.

RIGATTO, K. V.; BÔHLKE, M.; IRIGOYEN, M. C. Sistema renina angiotensina: da fisiologia ao tratamento. **Revista Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul**, Rio de Janeiro v. 3, p. 1-5, dez. 2004.

RAO, F.; ZHANG, L.; WESSEL, J.; ZHANG, K.; WEN, G.; KENNEDY, B. P.; CADMAN, P. E. Tyrosine hydroxylase, the rate-limiting enzyme in catecholamine biosynthesis: discovery of common human genetic variants governing transcription, autonomic activity, and blood pressure in vivo. **Circulation**, Dallas, v. 116, n. 9, p. 993-1006, ago. 2007.

ROBERTS, C. K.; BARNARD, R. J.; JASMAN, A.; BALON, T. W. Acute exercise increases nitric oxide synthase activity in skeletal muscle. **American Journal Of Physiology-Endocrinology And Metabolism**, Bethesda, v. 277, n. 2, p. 390-394, ago. 1999.

SACKS, F. M.; BRAY, G. A.; CAREY, V. J.; SMITH, S. R.; RYAN, D. H.; ANTON, S. D.; MCMANUS, K.; CHAMPAGNE, C. M.; BISHOP, L. M.; LARANJO, N. Comparison of Weight-Loss Diets with Different Compositions of Fat, Protein, and Carbohydrates. **New England Journal Of Medicine**, Boston, v. 360, n. 9, p. 859-873, fev. 2009.

SAYED-TABATABAEI, F. A.; VAN RIJN, M. J.; SCHUT, A. F. C.; AULCHENKO, Y.; CROES, E. A.; ZILLIKENS, M. C.; POLS, H. A. P.; WITTEMAN, J. C. M.; OOSTRA, B. A.; VAN DUIJN, C. M. Heritability of the Function and Structure of the Arterial Wall. **Stroke**, Dallas, v. 36, n. 11, p. 2351-2356, nov. 2005.

SCALA, L. C.; MAGALHÃES, L. B.; MACHADO, A. Epidemiologia da hipertensão arterial sistêmica. In: MOREIRA, S. M.; PAOLA, A. V. **Livro Texto da Sociedade Brasileira de Cardiologia**. 2ª. ed. São Paulo: Manole; 2015. p. 780-785.

SHE, J.; NAKAMURA, H.; MAKINO, K.; OHYAMA, O.; HIROSHI, H. Selection of suitable maximum-heart-rate formulas for use with Karvonen formula to calculate exercise intensity. **International Journal of Automation and Computing**, London, v. 12, n. 1, p. 62-69, dez. 2015.

SHIH, P. A. B.; O'CONNOR, D. T. Hereditary Determinants of Human Hypertension. **Hypertension**, Dallas, v. 51, n. 6, p. 1456-1464, jun. 2008.

SHOOK, R. P.; LEE, D. C.; SUI, X.; PRASAD, V.; HOOKER, S. P.; CHURCH, T. S.; BLAIR, S. N. Cardiorespiratory Fitness Reduces the Risk of Incident Hypertension Associated With a Parental History of Hypertension. **Hypertension**, Dallas, v. 59, n. 6, p. 1220-1224, jun. 2012.

SIRAGY, H. M.; GASPARO, M.; CAREY, R. M. Angiotensin Type 2 Receptor Mediates Valsartan-Induced Hypotension in Conscious Rats. **Hypertension**, Dallas, v. 35, n. 5, p. 1074-1077, maio 2000.

SIASOS, G.; ATHANASIOU, D.; TERZIS, G.; STASINAKI, A.; OIKONOMOU, E.; TSITKANOU, S.; KOLOKYTHA, T.; SPENGOS, K.; PAPAVALASSILOU, A. G.; TOUSOULIS, D. Acute effects of different types of aerobic exercise on endothelial function and arterial stiffness. **European Journal Of Preventive Cardiology**, London, v. 23, n. 14, p. 1565-1572, 10 jul. 2016.

SILVA, B. M.; NEVES, F. J.; ROCHA, N. G.; SALES, A. R. K.; MEDEIROS, R. F.; BARBOSA, T. C.; PEREIRA, F. S.; CARDOSO, F. T.; NÓBREGA, A. C. L. Endothelial nitric oxide gene haplotype reduces the effect of a single bout of exercise on the vascular reactivity in healthy subjects. **Translational Research**, New York, v. 161, n. 1, p. 15-25, jan. 2013.

SIQUEIRA, A. S. E.; SIQUEIRA-FILHO, A. G.; LAND, M. G. P. Analysis of the Economic Impact of Cardiovascular Diseases in the Last Five Years in Brazil. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, n. 109, v. 1. p. 39-46, jun. 2017.

TOUYZ, R. M.; MONTEZANO, A. C. Vascular Nox4. **Circulation Research**, Dallas, v. 110, n. 9, p. 1159-1161, abr. 2012.

TZIMA, E.; IRANI-TEHRANI, M.; KIOSSES, W. B.; DEJANA, E.; SCHULTZ, D. A.; ENGELHARDT, B.; GAOYUAN, C. A. O.; DELISSER, H.; SCHWARTZ, M. A. A mechanosensory complex that mediates the endothelial cell response to fluid shear stress. **Nature**, London, v. 437, n. 7057, p. 426-431, set. 2005.

UEDA, H. Renin and nervous system. **Japanese heart journal**, Tokyo, v. 17, n. 4, p. 521-526, jul. 1976.

VANHOUTTE, Paul M. Endothelial control of vasomotor function. **Circulation journal**, Kyoto, v. 67, n. 7, p. 572-575, jul. 2003.

VIGITEL BRASIL 2014. Vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. [Citado em 2016 Maio 10]. Disponível em: <http://portalsaude.saude.gov.br/images/pdf/2015/abril/15/PPT-Vigitel-2014-.pdf>. Acesso em: 01 set. 2020.

WADE, J. G.; LARSON, C. P.; HICKEY, R. F.; EHRENFELD, W. K.; SEVERINGHAUS, J. W. Effect of Carotid Endarterectomy on Carotid Chemoreceptor and Baroreceptor Function in Man. **New England Journal Of Medicine**, Boston, v. 282, n. 15, p. 823-829, abr. 1970.

WANG, N. Y. Blood Pressure Change and Risk of Hypertension Associated With Parental Hypertension The Johns Hopkins Precursors Study. **Archives Of Internal Medicine**, Chicago, v. 168, n. 6, p. 643-648, mar. 2008.

WEBER, M. A.; SCHIFFRIN, E. L.; WHITE, W. B.; MANN, S.; LINDHOLM, L. H.; KENERSON, J. G.; FLACK, J. M.; CARTER, B. L.; MATERSON, B. J.; RAM, C. V. S. Clinical Practice Guidelines for the Management of Hypertension in the Community. **The Journal Of Clinical Hypertension**, Greenwich, v. 16, n. 1, p. 14-26, dez. 2013.

WIDGREN, B. R.; BERGLUND, G.; WIKSTRAND, J.; ANDERSSON, O. K. Reduced venous compliance in normotensive men with positive family histories of hypertension. **Journal Of Hypertension**, London, v. 10, n. 5, p. 459-465, maio 1992.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. The use and interpretation of anthropometry: report of a WHO expert committee. **World Health Organization technical report series**, Geneva, v. 854, p. 312-409, 1995.

YANAGISAWA, M.; KURIHARA, H.; KIMURA, S.; GOTO, K.; MASAKI, T. A novel peptide vasoconstrictor, endothelin, is produced by vascular endothelium and modulates smooth muscle Ca²⁺ channels. **Journal Of Hypertension**, London, v. 6, n. 4, p. 188-191, dez. 1988.

YASUI, Y.; BREDER, C. D.; SAFER, C. B.; CECHETTO, D. F.. Autonomic responses and efferent pathways from the insular cortex in the rat. **The Journal Of Comparative Neurology**, New York, v. 303, n. 3, p. 355-374, jan. 1991.

ZAGO, A. S.; ZANESCO, A. Óxido nítrico, doenças cardiovasculares e exercício físico. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, São Paulo, v. 87, n. 6, p. e264-e270, dez. 2006.

ZANESCO, A. Células endoteliais. **Células: uma abordagem multidisciplinar**. 1ª ed. São Paulo: Manole, p. 184-91, 2005.

ZHANG, K.; WEDER, A. B.; ESKIN, E.; OHCONNOR, D. T. Genome-wide case/control studies in hypertension: only the tip of the iceberg. **Journal Of Hypertension**, London, p. 1115-1123, mar. 2010.

ZHU, W.; ZENG, J.; YIN, J.; ZHANG, F.; WU, H.; YAN, S.; WANG, S. Both flow-mediated vasodilation procedures and acute exercise improve endothelial function in obese young men. **European Journal Of Applied Physiology**, Berlin, v. 108, n. 4, p. 727-732, nov. 2009.

ANEXO A - Parecer Consubstanciado do Comitê de Ética e Pesquisa



PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: Efeitos do exercício físico no controle autonômico, hemodinâmico e vascular de indivíduos tabagistas

Pesquisador: Mateus Camaroti Laterza

Área Temática:

Versão: 1

CAAE: 59905816.2.0000.5133

Instituição Proponente: UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA UFJF

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.799.770

Apresentação do Projeto:

O projeto intitulado "EFEITOS DO EXERCÍCIO FÍSICO NO CONTROLE AUTONÔMICO, HEMODINÂMICO E VASCULAR DE INDIVÍDUOS TABAGISTAS", encontra-se devidamente instruído, com a apresentação correta de todos os documentos solicitados.

Objetivo da Pesquisa:

Como pode ser observado abaixo, os objetivos do projeto, estão de acordo com a proposta apresentada.

Geral:

Avaliar o controle autonômico, o comportamento hemodinâmico e vascular de indivíduos tabagistas frente a diferentes situações de exercício físico.

Específicos:

Testar a hipótese de que indivíduos tabagistas apresentarão melhora da sensibilidade barorreflexa, da variabilidade da frequência cardíaca e da atividade simpática periférica após uma sessão de exercício físico aeróbio;

Comparar o efeito de diferentes volumes de exercício físico na sensibilidade barorreflexa, na variabilidade da frequência cardíaca, na atividade simpática periférica e na função vascular de indivíduos tabagistas.

Endereço: Av. Eugênio do Nascimento, s/n
Bairro: Dom Bosco **CEP:** 36.038-330
UF: MG **Município:** JUIZ DE FORA
Telefone: (32)4009-5336 **Fax:** (32)4009-5336 **E-mail:** cep.hu@ufjf.edu.br



Continuação do Parecer: 1.799.770

Avaliação dos Riscos e Benefícios:

Os riscos e benefícios estão claramente detalhados, tanto no projeto como no TCLE.

Vale ressaltar que os riscos são mínimos, uma vez que não há nenhum procedimento invasivo a ser executado com os participantes, tanto do grupo controle, quanto do grupo experimental.

Com relação aos benefícios, ressalta-se que os conhecimentos gerados, poderão favorecer a indicação do exercício físico como estratégia terapêutica não medicamentosa para atenuar os efeitos deletérios do cigarro no organismo, o que poderá contribuir para a melhora na qualidade de vida dos participantes.

Comentários e Considerações sobre a Pesquisa:

Conforme consta no referido projeto, "

"A partir deste estudo, pretende-se verificar o comportamento autonômico, hemodinâmico e vascular de jovens tabagistas frente a diferentes intensidades de exercício físico aeróbio em comparação com jovens não fumantes. Tais conhecimentos poderão favorecer a indicação do exercício físico como estratégia terapêutica não medicamentosa para atenuar os efeitos deletérios do cigarro no organismo"....

Dentro deste contexto, ressalta-se que: todo procedimento de origem terapêutica, não invasivo, que visa a melhora e bem estar do paciente, dentro de uma conduta ética e moral, devem ser incentivados, com o objetivo de melhorar a qualidade de vida dos paciente, bem a dos indivíduos que convivem com essas pessoas.

Considerações sobre os Termos de apresentação obrigatória:

O TCLE está claro e informa corretamente, em linguagem acessível, os objetivos da pesquisa, os riscos e benefícios aos participantes, bem como seus direitos, conforme legislação vigente (Resolução Nº 466/12 do Conselho Nacional de Saúde).

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Projeto aprovado.

Este parecer foi elaborado baseado nos documentos abaixo relacionados:

Tipo Documento	Arquivo	Postagem	Autor	Situação
Informações Básicas do Projeto	PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_755839.pdf	14/09/2016 15:17:28		Aceito
Outros	Lattes_Mateus.pdf	14/09/2016	Mateus Camaroti	Aceito

Endereço: Av. Eugênio do Nascimento, s/n
 Bairro: Dom Bosco CEP: 36.038-330
 UF: MG Município: JUIZ DE FORA
 Telefone: (32)4009-5338 Fax: (32)4009-5338 E-mail: cep.hu@uff.edu.br



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DA
UNIVERSIDADE FEDERAL DE
JUIZ DE FORA-MG



Continuação do Parecer: 1.799.770

Outros	Lattes_Mateus.pdf	15:16:57	Laterza	Aceito
Outros	Lattes_Daniel.pdf	14/09/2016 15:16:34	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
Outros	Lattes_Diane.pdf	07/09/2016 20:23:21	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
Outros	Lattes_Bruno.pdf	07/09/2016 20:23:01	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
Outros	Lattes_PedroAugusto.pdf	07/09/2016 20:22:42	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
Outros	Lattes_Natalia.pdf	07/09/2016 20:21:39	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
Outros	Declaracao_infraestrutura_Julio.pdf	07/09/2016 20:20:58	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
Outros	Declaracao_infraestrutura_Antonio.pdf	07/09/2016 20:20:08	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
Outros	Declaracao_infraestrutura_Rosa.pdf	07/09/2016 20:19:15	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
Orçamento	Decalacao_aprovacao_orcamento.pdf	07/09/2016 20:17:39	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
Orçamento	Planilha_orcamentaria.pdf	07/09/2016 20:17:04	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
Outros	Carta_de_encaminhamento.pdf	07/09/2016 20:15:32	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
Outros	Comprovante_registro_pesquisador.pdf	07/09/2016 20:14:38	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
Outros	Comprovante_registro_proj_pesquisa.pdf	07/09/2016 20:13:41	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
TCLE / Termos de Assentimento / Justificativa de Ausência	Anexo_1_TCLE.pdf	05/09/2016 18:10:19	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
Outros	ANEXO_6_IPAQ.docx	28/07/2016 11:46:53	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
Outros	ANEXO_5_Berlim.doc	28/07/2016 11:46:18	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
Outros	ANEXO_4_Escala_de_Depressao.docx	28/07/2016 11:45:25	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
Outros	ANEXO_3_Escala_de_Ansiedade.docx	28/07/2016 11:44:45	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
Outros	ANEXO_2_Entrevista.docx	28/07/2016 11:44:03	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
Cronograma	Cronograma.docx	28/07/2016 11:39:57	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
Projeto Detalhado / Brochura Investigador	Projeto_de_Pesquisa.docx	28/07/2016 11:22:14	Mateus Camaroti Laterza	Aceito
Orçamento	Orcamento.xls	28/07/2016	Mateus Camaroti	Aceito

Endereço: Av. Eugênio do Nascimento, s/n
Bairro: Dom Bosco CEP: 36.038-330
UF: MG Município: JUIZ DE FORA
Telefone: (32)4009-5336 Fax: (32)4009-5336 E-mail: cep.hu@uff.edu.br



Continuação do Parecer: 1.799.770

Orçamento	Orcamento.xls	11:09:03	Laterza	Aceito
Folha de Rosto	Folha_de_rosto.pdf	26/07/2016 23:43:59	Mateus Camaroti Laterza	Aceito

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

JUIZ DE FORA, 31 de Outubro de 2016

Assinado por:
Gisele Aparecida Fófano
(Coordenador)


Endereço: Av. Eugênio do Nascimento, s/n
 Bairro: Dom Bosco CEP: 36.038-330
 UF: MG Município: JUIZ DE FORA
 Telefone: (32)4009-5336 Fax: (32)4009-5336 E-mail: cep.hu@uff.edu.br


ANEXO B - Modelo atestado médico de aptidão

Dr. [REDACTED]
CRM RJ 24.913/RJ 02.63.714-9
Angiologia e Cirurgia Vascular
Responsável Técnico


Dr. [REDACTED]
CRM RJ 25.000
Cardiologia

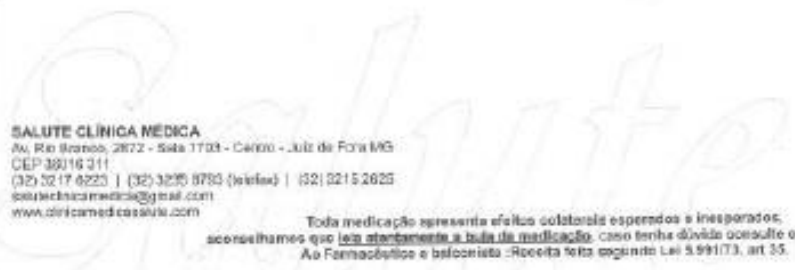
Dr. [REDACTED]
CRM RJ 24.563
Dermatologia





Declaro que [REDACTED] encontra-se apto, do ponto de vista cardiológico, para a prática de atividade física orientada por educador físico e/ou fisioterapeuta, em academia de ginástica.





SALUTE CLINICA MEDICA
Av. Rio Branco, 2872 - Sala 1703 - Centro - J. de Fora RJ
CEP 38016-311
(32) 3217-6223 | (32) 3295-9793 (atendimento) | (32) 3215-2625
saluteclinica.medica@gmail.com
www.clinicamedicasalute.com

Toda medicação apresenta efeitos colaterais esperados e inesperados, aconselhamos que leia atentamente a bula de medicação, caso tenha dúvida consulte o seu médico. Ao Farmacêutico e farmacista - Receita feita segundo Lei 5.991/73, art. 35.

ANEXO C - Modelo de espirometria

Relatório de Função Pulmonar

HOSPITAL UNIVERSITÁRIO - UFJF
Serviço de Pneumologia

Pre vs. Post Report

Identificação do Paciente

Name: ██████████	ID: DR. BRUNO 58	Birthdate: 9/7/1992
Height at test (cm): 178,0	Sex: Male	Smoking history (pk-yrs):
Weight at test (kg): 94,2	Age at test: 25	Predicted set: Pereira 2008 (Brazil)

Comments: 6 anos fumando +- 5 cigarros/dia

Diagnosis: Avaliação

Interpreted by:

Interpretação

Site: Serviço de Pneumologia

Effort protocol: ATS/ERS 2005

Test date/time: 28/07/17 11:25:08

Physician: ██████████

Bronchodilator:

Pre-BD Number of efforts performed: 4

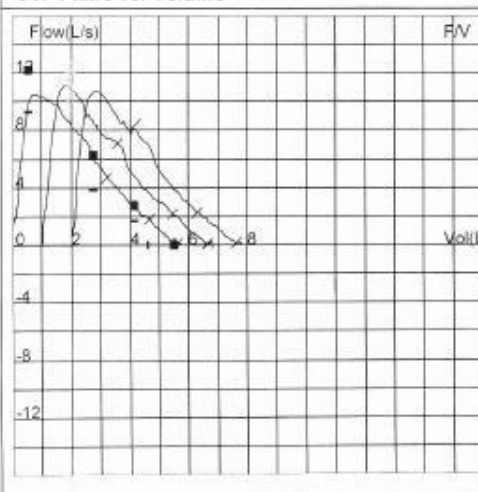
Technician: ██████████

Post-BD Number of efforts performed:

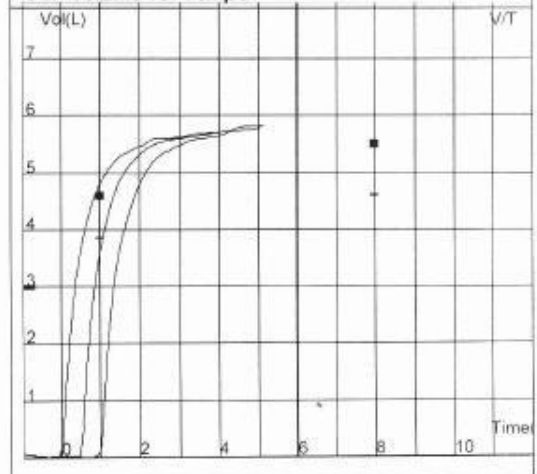
Comments:

Resultados	Pred	LIN	Pre		Post		%Chg
FVC (L)	5,51	4,61	5,73	104%	---	---	---
FEV1 (L)	4,60	3,84	4,83	105%	---	---	---
FEV1/FVC	0,84	0,77	0,84	100%	---	---	---
FEF25-75% (L/s)	5,59	3,30	4,97	89%	---	---	---
FEF25-75/FVC	0,98	0,63	0,87	88%	---	---	---
PEFR (L/s)	12,21	9,28	10,35	85%	---	---	---
Vext (%)	---	---	2,91	---	---	---	---
Exp time (s)	---	---	4,36	---	4,63	---	4,05


CVF Fluxo vs. Volume



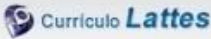
CVF Volume vs. Tempo








APÊNDICE- MINI-CURRÍCULO




CNPq
Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico



[English](#)     [XML](#) 

Dados gerais
Formação
Atuação
Projetos
Produções
+



William Ferreira Mendonça


[Endereço para acessar este CV: <http://lattes.cnpq.br/1347632349394547>](http://lattes.cnpq.br/1347632349394547)

ID Lattes: **1347632349394547**


Última atualização do currículo em 18/12/2019


Possui graduação em Fisioterapia pela Universidade Federal de Juiz de Fora (2017), Pós graduado em fisioterapia respiratória e mestrando em Ciências da reabilitação (Texto informado pelo autor)

Identificação

Nome William Ferreira Mendonça 

Nome em citações bibliográficas MENDONÇA, W. F.; FERREIRA MENDONÇA, WILLIAM

Lattes iD  <http://lattes.cnpq.br/1347632349394547>

Orcid iD  <https://orcid.org/0000-0003-2993-9241>