

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA  
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA

VARIABILIDADE DA PRESSÃO ARTERIAL BATIMENTO A BATIMENTO  
APÓS UMA SESSÃO DE TREINAMENTO ISOMÉTRICO DE PREENSÃO  
MANUAL

Adamor da Silva Lima

BRASÍLIA  
2023

VARIABILIDADE DA PRESSÃO ARTERIAL BATIMENTO A BATIMENTO  
APÓS UMA SESSÃO DE TREINAMENTO ISOMÉTRICO DE PREENSÃO  
MANUAL

Adamor da Silva Lima

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Educação Física da Universidade de Brasília como requisito parcial para obtenção do grau de mestre em Educação Física.

**ORIENTADOR: PROF. DR. LAURO CASQUEIRO VIANNA**

## SÚMARIO

1 INTRODUÇÃO .....	9
2 OBJETIVOS .....	11
2.1 Objetivo geral.....	11
2.2 Objetivos específicos.....	11
3 HIPÓTESE.....	11
4 REVISÃO DE LITERATURA .....	12
4.1 Variabilidade da pressão arterial .....	12
4.2 Controle neural da circulação durante o exercício .....	15
4.3 Sistema cardiovascular e treinamento isométrico de prensão manual.....	16
5 MÉTODOS .....	18
5.1 Amostra.....	18
5.2 Comitê de ética.....	18
5.3 Contração voluntária máxima (CVM) .....	18
5.4 Medidas cardiovasculares.....	19
5.6 Desenho experimental .....	20
5.7 Medidas de variabilidade.....	21
5.8 Análise estatística .....	21
6 Resultados .....	22
7 Discussão .....	28
8 Conclusão.....	31
9 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....	32

**LISTA DE FIGURAS**

- Figura 1** - Representação esquemática das respostas do barorreflexo arterial e estímulos hipotensivo ou hipertensivo -----10
- Figura 2** - Representação esquemática do traçado da pressão arterial de 24 horas- - - 11
- Figura 3** - Dinamômetro eletrônico e sistema de aquisição de sinais----- 16
- Figura 4** - Aparelho de fotoplestimografia digital e esfignomanômetro digital automatizado----- 16
- Figura 5** - Preparação para realização dos procedimentos experimentais da avaliação das respostas circulatórias ao início do exercício-----19
- Figura 6** - Preparação para realização dos procedimentos experimentais da avaliação das respostas cardiovasculares do exercício isométrico a 30 % ou 3 % da CVM- - - - 19

## LISTA DE SIGLAS, ABREVIACÕES E SÍMBOLOS

**PA:** Pressão Arterial

**VPA:** Variabilidade da Pressão Arterial

**FC:** Frequência Cardíaca

**ASIC:** Canais Iônicos Sensíveis a Acidez

**NTS:** Núcleo do Trato Solitário

**RPT:** Resistência Periférica Total

**DC:** Débito Cardíaco

**CVM:** Contração Voluntária Máxima

**IMC:** Índice de Massa Corporal

**DP:** Desvio Padrão

## DEDICATÓRIA

Dedico esse trabalho aos meus pais, Maria Delzuita e Raimundo (*in memorian*), por não medirem dedicação e esforços na formação dos seus filhos. E por sempre acreditar na realização dos meus sonhos. Aos meus irmãos, pelo incentivo e compreensão nos momentos que não me fiz presente.

## AGRADECIMENTO

Esse não foi um trabalho fácil. A realização do meu mestrado foi uma experiência engrandecedora e desafiadora na minha vida até o momento. Para um garoto que saiu da região norte do país (Rondônia) que luta e vai além, para encarar seus limites e fazer acontece porque sabe a vida que tem, sabe que vai fazer de seus sonhos uma realidade. Nesse sentido, presumo que a vida pode ser comparada a uma viagem de metrô, cheia de embarque e desembarques, em algumas estações encontramos surpresas agradáveis e em outras estações tristezas. Acredito que na estação FEF/UnB a palavra “desafiadora” foi a que mais me chamou a atenção, porque tudo foi novo para mim. Primeiramente agradeço a DEUS por sempre reforçar a minha fé e esperança, e por orientar toda minha caminhada principalmente quando eu não sabia qual caminho seguir. Aos meus pais, Raimundo Nonato (*in memoria*) e Maria Delzuita pelo incentivo, apoio e dedicação em cada momento e em cada decisão. Aos meus irmãos Antônio Neto, Agrinaldo, Reginaldo, Aldnei e Loslene pelo companheirismo e amor. A minha amada namorada e amiga Priscila Lima pelo apoio nesse período que passamos distantes.

Agradeço ao meu orientador Lauro Vianna, pelas orientações seguras, lições de ética e pela liderança, com o qual tive o privilégio de aprender e conviver todo esse período. Agradeço a parceria nas corridas! Você é meu exemplo de professor! Muito obrigado!

Agradecer aos membros do NeuroVÁSQ que estiveram presente nesse processo de formação: Prof. Igor Fernandes, Jeann Lúccas, André Teixeira, Milena Samora, Fernanda Teles, Alessandro, Camila Melo, Taís Gollo, Rafael Peixoto, Igor Rocha, Marcela Araújo, Gustavo Lopes e Rosa Guerrero.

Agradecer em especial ao Prof. Dr. Jeann Lúccas, pelo acolhimento no laboratório, pelas conversas, conselhos, pelas ajudas nas apresentações, por me convidar para comer lasanha na casa do Alessandro, por me convidar para as corridas no parque, entre outras. Obrigado meu amigo!

Agradeço em especial a Rosa Guerrero, por me ajudar na parte da estatística do meu trabalho, sou grato por tudo isso.

Ao professor Bruno Saraiva, por me incentivar a fazer o mestrado. Grato!

Agradeço ao meu amigo, Gustavo Neves e sua família, por ter me cedido um lugar em sua casa, para que eu pudesse finalizar o mestrado. Só tenho a agradecer!

Agradeço ao Programa de Pós-Graduação em Educação Física e a todos os funcionários.

A Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) pela concessão da bolsa de mestrado.

E por fim, agradeço as dificuldades que enfrentei se não fossem elas, eu não teria saído do lugar.

## RESUMO

A variabilidade da pressão arterial (VPA) batimento-a-batimento é um poderoso preditor de mortalidade, risco cardiovascular e lesões em órgãos-alvos. O treinamento isométrico de preensão manual (TIPM) tem sido recomendado como uma importante estratégia terapêutica não-farmacológica para a melhoria do controle neural da pressão arterial. Entretanto, ainda não é conhecido o efeito agudo de TIPM na variabilidade hemodinâmica batimento-a-batimento, e se esse efeito é sexo-dependente. Considerando isso, o objetivo do presente estudo foi de determinar o efeito agudo de uma sessão de TIPM na variabilidade da pressão arterial batimento-a-batimento em homens e mulheres saudáveis. Trinta indivíduos (15 mulheres) realizaram aleatoriamente quatro séries de TIPM, com duração de 2 minutos (2x cada membro) a 30% (Exp) ou 3% (sham) da contração voluntária máxima. A pressão arterial batimento-a-batimento foi mensurada por meio da fotopletiografia, antes e 10 e 20 minutos após o TIPM. O desvio padrão (DP) foi usado como índice de variabilidade da pressão arterial. O TIPM diminuiu significativamente a VPA sistólica ( $\Delta-1,02\pm0,55$  vs.  $\Delta0,47\pm0,43$  mmHg), diastólica ( $\Delta-0,63\pm0,25$  vs.  $\Delta0,38\pm0,31$  mmHg), média ( $\Delta-0,60\pm0,36$  vs.  $\Delta0,35\pm0,34$  mmHg), débito cardíaco ( $\Delta-0,07\pm0,07$  vs.  $\Delta0,13\pm0,07$  mL.min<sup>-1</sup>), e resistência vascular periférica ( $\Delta-0,40\pm0,32$  vs.  $\Delta-0,13\pm0,14$  mL.min<sup>-1</sup>) nas mulheres ( $P<0,05$ ) em comparação com os homens no momento 10-minutos de recuperação. Adicionalmente, os mesmos resultados foram observados no momento 20 minutos após TIPM. Em conclusão, o efeito agudo de uma sessão de treinamento isométrico de pressão manual é sexo-dependente, caracterizado por uma maior responsividade nas mulheres.

Palavras-chave: variabilidade da PA, treinamento isométrico, pressão arterial.

## 1 INTRODUÇÃO

Historicamente, o primeiro registro da pressão arterial (PA) aconteceu em 1733, o inglês Stephen Hales foi o primeiro indivíduo a medir os níveis de PA inserindo um tubo de vidro na artéria crural esquerda de um cavalo (BOOTH, 1977). Stephen observou que o sangue “subia e descia após cada pulso em 2, 3 ou 4 polegadas”. Assim, a PA é determinada pela função da resistência vascular e do débito cardíaco, duas variáveis que são controladas pelo sistema nervoso autônomo (GUYENET, 2006).

Vários mecanismos neurais como o Comando Central, Reflexo Pressor do Exercício (mecanismos ativadores) e Barorreflexo arterial, (mecanismo modulatório) Fisher *et al.*, (2015) trabalhando em conjunto são responsáveis pelos ajustes autonômicos, em repouso e durante situações de estresse, como o exercício físico e controlar com precisão as respostas cardiovasculares e hemodinâmicas. O barorreflexo arterial desempenha um papel fundamental na regulação batimento a batimento da PA (FADEL, 2008). Assim, esses ajustes rápidos do barorreflexo são mediados por alterações na atividade neuronal autônoma do coração e da vasculatura, que modulam o débito cardíaco (DC) e resistência vascular periférica (RVP), respectivamente (RAVEN; FADEL; OGOH, 2006). Nesse sentido, a PA sofre flutuações contínuas e é rigorosamente regulada para manter a perfusão adequada dos órgãos vitais (WEHRWEIN, JOYNER, 2013; PARATI, 2005).

O tamanho e os padrões que caracterizam essas flutuações da PA definem o termo variabilidade da pressão arterial (VPA) (PARATI *et al.*, 2013a). O termo VPA engloba uma ampla variação da PA que ocorre em diferentes intervalos de tempo, ou seja, no curtíssimo prazo (batimento a batimento), no curto prazo (período de 24 horas) ou no longo prazo (dia a dia, visita a visita ou entre as estações) (PARATI *et al.*, 2013b). Assim, evidências sugerem que os componentes genéticos do relógio circadiano exercem um papel fundamental na regulação da PA (RUDIC; FULTON, 2009). Ademais, a influência do sono e da vigília na PA é mediada por variações cíclicas do sistema nervoso autônomo (CARRINGTON *et al.*, 2003). Os ritmos circadianos na função do sistema nervoso autônomo são bem conhecidos; o tônus simpático é dominante durante o período de atividade diurna, enquanto o tônus vagal é dominante durante a maior parte do período de sono noturno (HERMIDA; AYALA; PORTALUPPI, 2007).

Um estudo prévio de Parati (2005) mostrou que um aumento da VPA é uma característica bem estabelecida da hipertensão, tanto em animais quanto em humanos,

os primeiros estudos em modelos animais de variabilidade cardiovascular, demonstraram claramente a relação entre as flutuações excessivas nos valores de PA e o desenvolvimento de danos em órgão-alvos (FRATTOLA *et al.*, 1993; SU; MIAO, 2005). Sustentando esses achados iniciais, uma revisão sistemática de MENA *et al.*, (2017) analisou 19 estudos que investigaram a VPA curto prazo e mostrou que 17 estudos relataram associações significativas entre alta variabilidade e a presença de lesão de órgão-alvo.

O tratamento da hipertensão envolve uma abordagem farmacológica, associada a mudanças no estilo de vida (ou seja, tratamento não-farmacológico) (CORNELISSEN; SMART, 2013; CORNELISSEN; FAGARD, 2005; KEARNEY *et al.*, 2005). A prática regular de exercícios físicos dentre as condutas não medicamentosas para o controle da PA, vem sendo recomendada por normativas de saúde como uma das mais eficazes (BROOK *et al.*, 2013; KEARNEY *et al.*, 2005). Um estudo conduzido por WILEY, *et al.*, (1992) verificou pela primeira vez que o treinamento isométrico de preensão manual (TIPM) submáximo foi capaz de reduzir a PA de indivíduos normotensos. Sustentando esses resultados, diversos estudos de meta-análise demonstraram que o TIPM produz reduções nos níveis de PA sistólica e PA diastólica ao entorno de 12 mmHg e 6 mmHg o que possui uma magnitude de redução maior do que reportado após um período de treinamento físico aeróbio em hipertensos ( $\Delta$ 4-6 mmHg) (CARLSON *et al.*, 2014; CORNELISSEN; SMART, 2013; INDER *et al.*, 2016; OWEN; WILES; SWAINE, 2010).

Podemos destacar ainda, Teixeira *et al.*, (2018) que demonstraram que o TIPM foi capaz de melhorar agudamente a sensibilidade barorreflexa cardíaca espontânea e a atividade vagal cardíaca em indivíduos saudáveis e jovens e que essas melhorias foram mais pronunciadas em mulheres em comparação com homens. A existência de diferenças sexuais nas alterações mediadas pelo barorreflexo é altamente plausível, uma vez que vários estudos mostraram diferenças sexuais na função vascular. Segundo KIM *et al.*, (2011) mulheres jovens dependem mais do DC do que da CVT para o controle batimento a batimento da PA por meio do barorreflexo arterial.

Além disso, até onde sabemos, não é conhecido o efeito do TIPM na variabilidade da pressão arterial batimento a batimento. Assim, o objetivo do presente estudo é verificar o efeito agudo de uma sessão de TIPM na variabilidade da pressão arterial batimento a batimento em jovens saudáveis.

## **2 OBJETIVOS**

### **2.1 Objetivo geral**

Verificar o efeito agudo de uma sessão de treinamento isométrico de preensão manual na variabilidade da pressão arterial batimento a batimento em jovens saudáveis.

### **2.2 Objetivos específicos**

Verificar as possíveis diferenças entre os sexos, após uma sessão de treinamento isométrico de preensão manual na variabilidade da pressão arterial batimento a batimento.

## **3 HIPÓTESE**

Uma única sessão de treinamento isométrico de preensão manual diminuirá a variabilidade da pressão arterial em jovens saudáveis.

## 4 REVISÃO DE LITERATURA

### 4.1 Variabilidade da pressão arterial

O valor clínico da VPA ganhou grande destaque nos últimos anos, por mostrar que a VPA constitui um fator de risco cardiovascular independente na população em geral, bem como em hipertensos. (PALATINI, *et al.*, 1992; FRATTOLA, *et al.*, 1993; MANCIA, *et al.*, 2007; HANSEN, *et al.*, 2010). As primeiras evidências mostravam que o aumento da VPA em indivíduos hipertensos estava diretamente e relacionada à gravidade de lesão em órgãos-alvo (FRATTOLA *et al.*, 1993). Corroborando com esse achado, Rothwell *et al.*, (2010) e uma investigação de estudos de coorte, mostrou que a variabilidade visita a visita na PA sistólica é um poderoso preditor de acidente vascular cerebral e eventos coronarianos independente da PA sistólica média.

Sob condições fisiológicas, as flutuações da PA são essenciais para manter a homeostase da PA para garantir a perfusão adequada dos órgãos em resposta às mudanças nas demandas metabólicas e fisiológicas (ou seja, durante o exercício físico) ou às mudanças nas condições ambientais (ou seja, durante a exposição à hipóxia hipobárica de alta altitude ou mudanças de temperatura relacionadas ao clima). (PARATI *et al.*, 2020).

Um importante mecanismo de regulação da PA batimento a batimento é o barorreflexo arterial (FADEL, 2008). O barorreflexo arterial representa um mecanismo de *feedback* negativo composto por terminações nervosas livre não encapsuladas, sensíveis ao estiramento, localizadas na bifurcação do seio carotídeo e arco aórtico, com a recepção sendo mediada por vários canais de íons excitatórios ativados mecanicamente, como PIEZO1 E PIEZO2 Zeng *et al.*, (2018), canais iônicos sensíveis à acidez (ASIC) Lu *et al.*, (2010) e canais de potencial receptor transiente (TRP) (Lin & Corey, 2005), que mandam informações sensoriais para o tronco cerebral relacionada à alteração da PA (FISHER; YOUNG; FADEL, 2015).

Alterações na PA causam uma alteração conformacional nos barorreceptores, induzindo disparos neuronais aferentes. Um ramo do nervo glossofaríngeo, o nevo de Hering, carrega impulsos dos barorreceptores carotídeos, enquanto os pequenos ramos vagais carregam impulsos dos barorreceptores aórticos. Esses sinais aferentes do núcleo do trato solitário da medula oblonga. Durante um aumento transitório da pressão (sem exercício), a ativa os barorreceptores são alongados essa deformação causa um aumento da atividade aferente dos barorreceptores fazendo com que ocorra um aumento por

reflexo da atividade parassimpática e uma diminuição da atividade nervosa simpática. Por outro lado quando a PA é reduzida, há uma diminuição da frequência de disparos das fibras aferentes dos barorreceptores, resultando em uma diminuição da atividade parassimpática e aumento da atividade simpática. Em ambos os casos, os ajustes neurais afetarão o coração e os vasos sanguíneos da maneira apropriada para retornar a pressão arterial inicial à pressão original (FADEL, 2008).

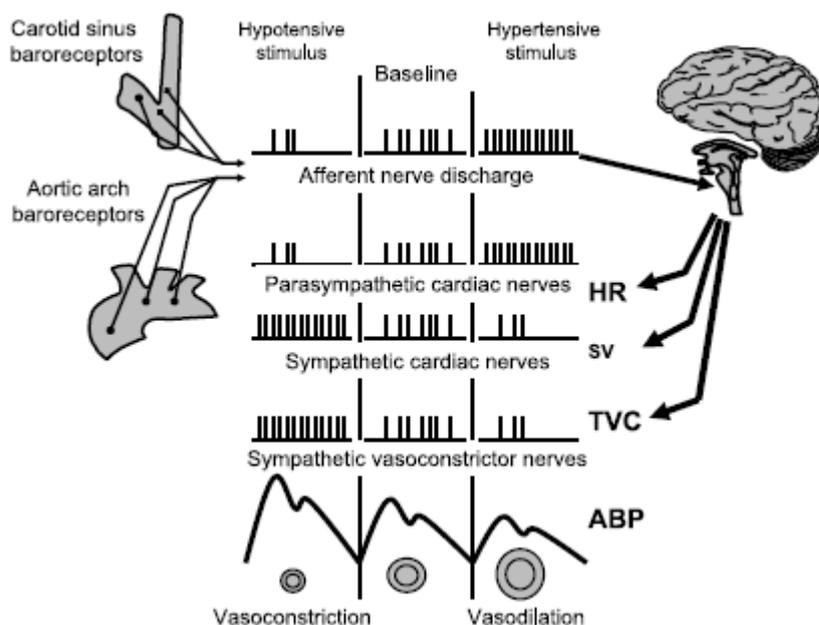


FIGURA 1 – Representação esquemática das respostas do barorreflexo arterial e estímulos hipotensivo ou hipertensivo. Reproduzido de (FADEL, 2008).

Analisando as flutuações de PA, por meio dos padrões diários de comportamento como o ciclo de sono e vigília as evidências sugerem que o relógio circadiano é importante na regulação da PA (RUDIC; FULTON, 2009). Os ritmos circadianos na função do sistema nervoso autônomo são bem conhecidos; o tônus simpático é dominante durante o período de atividade diurna, enquanto o tônus vagal é dominante durante a maior parte do período de sono noturno (HERMIDA; AYALA; PORTALUPPI, 2007). Portanto, o ritmo circadiano natural da PA inclui uma diminuição noturna de 10-20% da PA são os considerado “dipper”, ou seja, responsivos e aqueles que têm menos de 10% da PA durante o sono são definidos como “não-dippers”, ou seja, não responsivos (LAROCHELLE, 2000; PEIXOTO, WHITE, 2007).

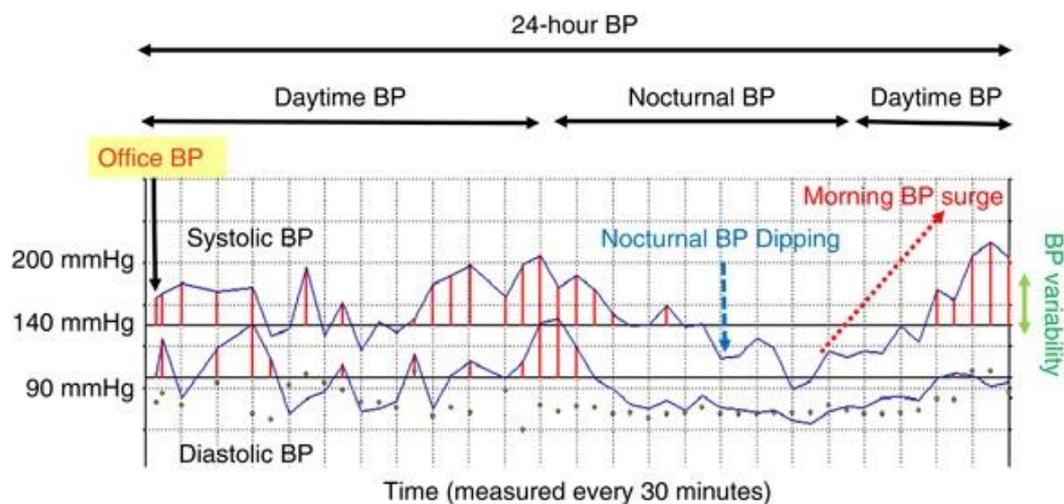


FIGURA 2 – Representação esquemática do traçado da pressão arterial de 24 horas. Os monitores são normalmente programados para fazer leituras a cada 30 minutos durante o dia e a noite. BP, pressão arterial. (YANO; KARIO, 2012).

O termo VPA engloba uma ampla variação da PA que ocorre em diferentes intervalos de tempo, ou seja, no curtíssimo prazo (ou seja, batimento a batimento), no curto prazo (ou seja, dentro do período de 24 horas) ou no longo prazo (ou seja, dia a dia, visita a visita ou entre as estações) (PARATI *et al.*, 2013b). Uma alternativa de avaliar a VPA batimento a batimento é por meio da fotopletismografia digital de dedo, nesse sentido a PA mostra rápidas oscilações batimento a batimento devido à interação de diferentes sistemas de controle cardiovascular, incluindo o reflexo barorreceptor, o sistema renina-angiotensina, a resposta miogênica vascular e a liberação de óxido nítrico do endotélio (STAUSS, 2007).

No entanto, estudos mostraram que as medidas de VPA apresentam um indicador 'oculto' de deterioração da função vascular potencialmente fornecendo informações sobre processos patológicos subsequentes, independentemente de outros fatores de risco cardiovascular, incluindo médias de (PAS e PAD, respectivamente) (MANCIA *et al.*, 2007; DOLAN; O'BRIEN, 2010). Ademais, estudos experimentais sugeriram que oscilações acentuadas da PA, ao aumentarem o estresse de cisalhamento oscilatório na parede do vaso, podem, por sua vez, favorecer o remodelamento vascular e a aterosclerose por meio da ativação de vários mecanismos patogênicos, como processos pró-oxidativos e aumento da expressão de moléculas de adesão em o nível endotelial. (DE KEULENAER *et al.*, 1998; CHAPPELL *et al.*, 1998).

## 4.2 Controle neural da circulação durante o exercício

Os ajustes cardiovasculares e hemodinâmicos ao exercício são necessários para atender às demandas metabólicas do trabalho do músculo esquelético. Essas demandas são atendidas, em parte, por alterações precisas na atividade nervosa simpática e parassimpática do sistema nervoso autônomo. Vários mecanismos neurais que trabalham em conjunto são responsáveis por esses ajustes reflexos e, por meio de interações complexas, controlam as alterações cardiovasculares e hemodinâmicas de maneira dependente da intensidade (FADEL; RAVEN, 2012). Esses mecanismos são o Comando Central Williamson, *et al.*, (2006); Barorreflexo Arterial Chapleau *et al.*, (2001) e o Reflexo Pressor do Exercício (TEIXEIRA; VIANNA, 2022).

O comando central é um mecanismo de controle *feedforward* que define o padrão básico de atividade motora para os músculos esqueléticos e impulsiona a ativação cardiorrespiratória. Adicionalmente, o reflexo pressor do exercício é um mecanismo de *feedback* localizado no músculo estriado esquelético, onde sinais periféricos provenientes de aferências mecanicamente e metabolicamente sensíveis em decorrência da contração muscular, são responsáveis por ativar o sistema cardiorrespiratório durante o exercício. Ambos os mecanismos são considerados ativadores do sistema cardiovascular. Enquanto que, um mecanismo de *feedback* negativo localizado no arco aórtico e no seio carotídeo por meio de terminações nervosas não encapsulada, sensíveis ao estiramento, regulam a pressão arterial batimento a batimento (FISHER, YOUNG, FADEL, 2015; MICHELINI *et al.*, 2015).

Em repouso a frequência cardíaca é controlada predominantemente pelos nervos parassimpáticos que viajam no nervo vago, e há um tônus vagal basal elevado. Já durante o exercício em humanos, a frequência cardíaca aumenta inicialmente pela retirada do tônus vagal e, à medida que a frequência cardíaca atinge cerca de 100 batimentos por minutos ocorre uma ativação crescente das fibras aceleradoras simpáticas cardíacas (JOYNER, 2006). Foi proposto que o comando central e o mecanorreflexo muscular (fibras do grupo III no músculo esquelético) estão principalmente envolvidos na mediação da retirada vagal cardíaca durante a transição repouso-exercício, e a contribuição do metaborreflexo muscular (fibras do grupo IV no músculo esquelético) nas respostas cardiovasculares no início do exercício foi considerado mínimo (FISHER; YOUNG; FADEL, 2015).

Nesse sentido, durante a transição do repouso para o exercício as entradas neurais do reflexo pressor do exercício, barorreceptores arteriais e comando central

convergem para o núcleo do trato solitário (NTS) no tronco encefálico, que processa, integra e retransmite entradas sensoriais para neurônios de segunda ordem responsáveis pela coordenação das mudanças no fluxo parassimpático e simpático (POTTS, 2001).

A importância do mecanismo neural periférico, tem sido sugerido que a ativação do reflexo pressor do exercício inibe, via interneurônios GABAérgicos, o grau de excitação dos neurônios barossensíveis do NTS. A inibição da transmissão sináptica do NTS evoca diminuição da ativação tônica do 1) núcleo ambíguo e núcleo motor dorsal do vago e 2) medula ventrolateral caudal, atenuando a inibição da medula rostral ventrolateral. Portanto, a consequência final da ativação do reflexo pressor do exercício é uma diminuição da atividade parassimpática e um aumento do fluxo simpático causando aumentos na frequência cardíaca, débito cardíaco, resistência periférica total e pressão arterial durante o exercício (TEIXEIRA; FERNANDES; VIANNA, 2020).

#### **4.3 Sistema cardiovascular e treinamento isométrico de preensão manual.**

O exercício isométrico envolve contração sustentada contra uma carga ou resistência imóvel com nenhuma ou mínima alteração no comprimento do grupo muscular envolvido. Atividade isométrica de baixa a moderada intensidade pode ser realizada em qualquer lugar, requer equipamento relativamente barato e não provoca o mesmo nível de estresse cardiovascular (por exemplo, produto de frequência-pressão) que a atividade aeróbica (CARLSON *et al.*, 2014). Desta forma, durante o exercício isométrico, a contração de uma pequena massa muscular causa ativação simpática, o que aumenta a PA e a FC. A ativação simpática envolve um componente aferente periférico (entrada dos receptores do músculo esquelético em exercício: mecanorreflexo e metaborreflexo) e um componente central (integração dos centros cerebrais), e pode ser modulada por sistemas de barorreceptores arteriais e quimiorreceptores (FISHER; YOUNG; FADEL, 2015). Nesse sentido, o exercício de preensão manual isométrico é um estímulo simpatoexcitatório clássico que é utilizado em teste autonômico (FREEMAN, 2006). Assim, as respostas cardiovasculares ao exercício isométrico são dependentes da intensidade da contração, da duração e da massa muscular envolvida (GÁLVEZ *et al.*, 2000). Sustentando esses benefícios (IDIAQUEZ; IDIAQUEZ; ITURRIAGA, 2018) o *handgrip* estático de baixa intensidade (por exemplo, 30% da contração máxima) é um teste fisiológico confiável para estudar as respostas cardiovasculares ao estresse simpatoexcitatório transitório. Em indivíduos saudáveis, as

mudanças no débito cardíaco (DC) e na resistência periférica total (RPT) mediando à resposta pressora durante o exercício isométrico de preensão manual mostraram um padrão de diferenças individuais. A literatura existente sugere que os mecanismos centrais e periféricos são importantes fatores contribuintes para a redução da pressão arterial média, via modulação alterada do DC e/ou RPT (MILLAR *et al.*, 2014). Nesse sentido, os mecanismos associados à melhora da PA após exercício isométrico foram demonstrados por meio de alterações no controle autonômico cardíaco, evidenciadas por uma relativa dominância parassimpática sobre simpática (TAYLOR *et al.*, 2017).

Um importante mecanismo relatado após o exercício isométrico é o controle aprimorado do barorreflexo arterial, intrinsecamente envolvido na regulação da recuperação da FC pós-exercício (IELLAMO *et al.*, 1999). Destaca-se ainda um estudo de (TAYLOR *et al.*, 2017) que relatou um aumento da sensibilidade barorreflexo, após o exercício isométrico de membros inferiores em homens. Adicionalmente TEIXEIRA *et al.*, (2018) também demonstraram que após o exercício isométrico agudo de preensão manual, a sensibilidade barorreflexa e a atividade vagal cardíaca aumentam em indivíduos saudáveis.

Nesse sentido, estudos apontam reduções da PA após o treinamento isométrico de preensão manual. Segundo Millar *et al.*, (2008) e Taylor *et al.*, (2003) o treinamento isométrico de preensão manual (> 6 semanas) demonstrou reduzir a PA em repouso em populações normotensas e hipertensas. Sustentando esse achado, uma revisão sistemática e meta-análise, demonstrou que o treinamento de preensão manual (>4 semanas) reduziu a PA em repouso em populações normotensas e hipertensas com uma magnitude de efeito maior do que com o treinamento aeróbico dinâmico ou de resistência (CORNELISSEN; SMART, 2013). Entretanto, uma revisão sistemática Farah *et al.*, (2017) que avaliou o efeito agudo do exercício isométrico sobre as variáveis cardiovasculares não evidenciou redução da PA induzida pelo exercício. Uma limitação desse estudo, é que foram incluídos apenas dois estudos com exercício isométrico agudo. Por outro lado, o treinamento isométrico crônico de preensão manual diminuiu significativamente a pressão arterial.

Os mecanismos responsáveis pelos efeitos da redução da PA após o exercício isométrico são provavelmente mediados por mudanças na resistência vascular sistêmica, redução da modulação simpática vascular e aumento da vasodilatação dependente do endotélio (por exemplo, mediada por óxido nítrico) Carlson *et al.*, (2014) e também aumento da sensibilidade barorreflexa (TEIXEIRA, *et al.*, 2018; TAYLOR *et al.*, 2017).

## 5 MÉTODOS

### 5.1 Amostra

A amostra foi composta por 30 voluntários, sendo (15 homens com idade média e erro padrão da média de,  $23 \pm 0,82$  anos) e (15 mulheres com idade média e erro padrão da média  $24 \pm 1,10$  anos). Os participantes foram recrutados por meio de cartazes colocados na Universidade de Brasília, Brasil. Todos os indivíduos eram saudáveis, normotensos, não fumantes e ativos recreativamente (atividade física habitual autorreferida por pelo menos seis meses consecutivos com frequência mínima de 3 dias/semana). Os indivíduos não tinham históricos ou sintomas de doenças cardiovasculares, pulmonares, metabólicas ou neurológicas, conforme determinado a partir de um questionário de histórico médico detalhado. Nenhum sujeito estava usando medicamentos prescritos ou de venda livre. Para evitar a influência potencial dos hormônios sexuais femininos no controle da PA, todas as mulheres não eram usuárias de pílulas anticoncepcionais orais por pelo menos 6 meses consecutivos e foram estudadas durante a fase folicular inicial do ciclo menstrual (ou seja, primeiros 5 dias após o início da menstruação).

### 5.2 Comitê de ética

O consentimento informado por escrito foi obtido de todos os sujeitos, e todos os procedimentos foram aprovados pelo comitê de pesquisa institucional da Universidade de Brasília de acordo com a Declaração de Helsinque (CAAE: 38922414.7.0000.0030).

### 5.3 Contração voluntária máxima (CVM)

A contração voluntária máxima (CVM) foi mensurada por meio de um dinamômetro eletrônico, o mesmo era conectado a um computador pessoal para que o *feedback* de saída de força em tempo real pudesse ser exibido visualmente para os sujeitos (*Powerlab 16/35; ADInstruments, Bella Vista, NSW, Austrália*). Os indivíduos completaram três (CVM), cada uma separada por 1 min de descanso, em cada membro. O maior dos três esforços máximos foi designado CVM.



FIGURA 3 – Dinamômetro eletrônico e sistema de aquisição de sinais.

#### 5.4 Medidas cardiovasculares

A FC contínua batimento-a-batimento e a PA arterial foram medidas usando fotoplestismografia digital (*Human NIBP Controller; ADInstruments*). A PA arterial braquial também foi medida com um esfigmomanômetro digital automatizado (*Dixtal, DX2022, Manaus, Brasil*) para medidas absolutas de PA e para confirmar a precisão da medida digital. Os movimentos respiratórios foram monitorados usando um cinto pneumógrafo de calibre de tensão colocado em uma posição estável ao redor do abdome (*Pneumotrace; UFI, Morro Bay, CA*) para evitar a potencial influência de confusão de grandes excursões respiratórias nas medidas cardiovasculares e para garantir que os indivíduos não realizassem nenhuma Manobra de Valsalva durante handgrip. O DC foi calculado como o produto da FC e VS. A resistência periférica total (RPT) foi calculada como a PA média dividida pelo DC. Os sinais foram registrados a uma taxa de amostragem de 1000 Hz e armazenados para análise offline (*PowerLab 16/35, software LabChart 8; ADInstruments*).

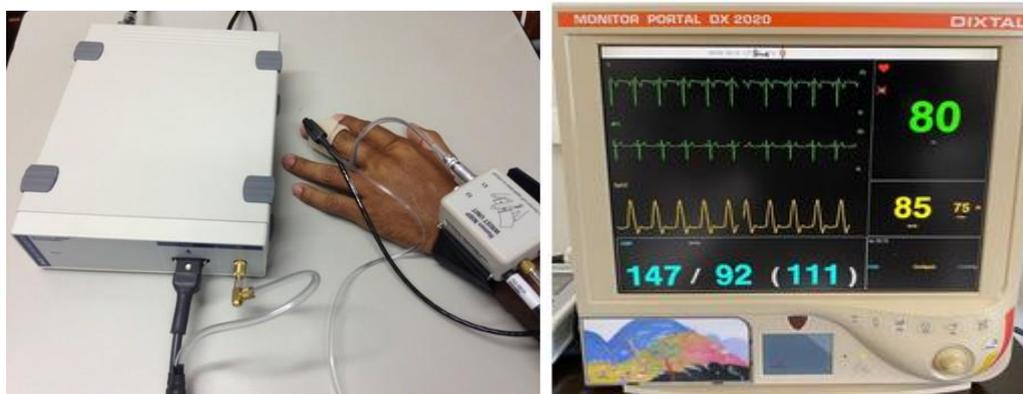


FIGURA 4 – Aparelho de fotoplestismografia digital e esfigmomanômetro digital automatizado.

## 5.6 Desenho experimental

O estudo envolveu um desenho prospectivo randomizado, controlado por simulação, cruzado, em que cada sujeito completará intervenções experimentais e simuladas separadas por 48-72h. Todos os sujeitos foram orientados a não consumir caféina/álcool e praticar exercícios físicos por 6 e 24 horas, respectivamente, antes dos testes. Os indivíduos chegaram 2 horas pós-prandiais ao laboratório. Para evitar possíveis variações diurnas, os sujeitos foram sempre testados na mesma hora do dia para cada sujeito e na mesma sala silenciosa e com temperatura controlada (22-C-24-C).

Ao entrar no laboratório, o peso e a altura foram determinados por métodos padrão e o índice de massa corporal (IMC) foi calculado. Após a instrumentação, os sujeitos foram orientados a se sentarem (90° de flexão de quadril e joelho) e descansarem por 20 min. O período inicial de repouso de 10 minutos foi usado para estabilização das variáveis cardiovasculares, enquanto o período final de 10 minutos foi usado para coletar as medidas basais. Um dinamômetro de mão foi conectado a um computador pessoal para que o *feedback* de saída de força em tempo real pudesse ser exibido visualmente para os sujeitos (*Powerlab 16/35; ADInstruments, Bella Vista, NSW, Austrália*). Os indivíduos completaram três contrações voluntárias isométricas máximas (CVM), cada uma separada por 1 min de descanso, em cada membro. O maior dos três esforços máximos foi designado CVM. Os sujeitos realizaram em seguida quatro séries de exercício isométrico de preensão manual (*handgrip*) unilateral (duas para cada membro). O protocolo consistiu em contrações estáticas de 2 minutos a 30% (experimental) ou 3% (sham) CVM separadas por períodos de descanso de 1 minuto (MILLAR; MACDONALD; MCCARTNEY, 2011). Após a conclusão do *handgrip*, a recuperação sentada foi monitorada por 30 min.

Os movimentos respiratórios foram monitorados usando um cinto pneumógrafo de calibre de tensão colocado em uma posição estável ao redor do abdome (Pneumotrace; UFI, Morro Bay, CA) para evitar a potencial influência de confusão de grandes excursões respiratórias nas medidas cardiovasculares e para garantir que os indivíduos não realizassem nenhuma Manobra de Valsalva durante *handgrip*. As medições foram realizadas durante a linha de base (10 min) e três vezes após *handgrip* (5 a 10 min e 15 a 20 min de recuperação). A classificação do esforço percebido (PSE) foi obtida ao final do exercício usando a escala OMNI-RES (0-10).



FIGURA 5 – Preparação para realização dos procedimentos experimentais da avaliação das respostas circulatórias ao início do exercício. Exercício isométrico de preensão manual.

10 minutos Repouso	10 minutos medidas	Exercício isométrico	Recuperação medidas
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FC</li> <li>• PA</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• 30 % CVM</li> <li>• 3 % CVM</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• FC</li> <li>• PA</li> </ul>
			5 – 10 minutos
			15 – 20 minutos

FIGURA 6 - Preparação para realização dos procedimentos experimentais da avaliação das respostas cardiovasculares do exercício isométrico a 30 % ou 3 % da CVM.

### 5.7 Medidas de variabilidade

O parâmetro de variabilidade incluiu o desvio padrão (DP). Esse parâmetro foi quantificado para pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica (PAD), pressão arterial média (PAM), bem como para DC e RVP.

### 5.8 Análise estatística

Para comparação de variáveis de repouso entre os grupos, foi utilizado o teste “t” de Student independente. As comparações das variáveis fisiológicas foram feitas usando análises de variância (ANOVA three way) com medidas repetidas, nas quais o sexo (homens e mulheres), tempo (linha de base, e recuperação de 10 min e 20 min) e condição (experimental e sham) foram os principais fatores. As comparações de mudanças  $\Delta$  (DELTA) durante o protocolo experimental e sham foram feitas usando uma análise de variância (ANOVA two way) (sexo-tempo). Quando detectada interação significativa, os efeitos principais foram determinados por meio do teste de post-hoc de

Fisher. A significância estatística foi estabelecida com  $P < 0,05$  e os valores são apresentados como médias  $\pm$  desvio padrão (DP). As análises foram realizadas usando o SPSS (versão 22: Chicago, IL) para Windows.

## 6 Resultados

As características dos participantes são apresentadas na tabela 1. Homens e mulheres foram pareados por idade, no entanto, as mulheres apresentaram menor peso corporal, altura e IMC em comparação com os homens ( $P < 0,05$ ). Além disso, as medidas da mão direita e da mão esquerda (absoluta e relativa ao peso corporal) foram menores nas mulheres ( $P < 0,05$ ).

Tabela 1. Caracterização da amostra.

	<b>Homens (n=15)</b>	<b>Mulheres (n=15)</b>	<b>Valor P</b>
Idade, anos	23 $\pm$ 0,82	24 $\pm$ 1,10	0,48
Peso, kg	76 $\pm$ 3,02	57 $\pm$ 1,33	0,00
Altura, m	1,76 $\pm$ 0,01	1,63 $\pm$ 0,01	0,00
IMC, kg/m <sup>2</sup>	24 $\pm$ 0,86	21,5 $\pm$ 0,50	0,01
<b>CVM, absoluta</b>			
Direita	47,06 $\pm$ 1,72	30,13 $\pm$ 1,36	0,00
Esquerda	46,4 $\pm$ 1,73	28,13 $\pm$ 1,18	0,00
<b>CVM, relativa</b>			
Direita	0,62 $\pm$ 0,01	0,52 $\pm$ 0,01	0,00
Esquerda	0,61 $\pm$ 0,02	0,49 $\pm$ 0,01	0,00

Valores são apresentados como média  $\pm$  EPM. IMC, índice de massa corporal; CVM, contração voluntária máxima. Os Valores de P são derivados de teste-t para amostras independentes.

As variáveis hemodinâmicas são apresentadas na tabela 2. A PAS foi significativamente menor nas mulheres do que nos homens (sexo:  $P=0,000$ ; tempo:  $P=0,000$ ; condição:  $P=0,002$ ; interação  $P=0,039$ ). A PAD e PAM também foram menores nas mulheres em comparação com os homens ( $P=0,009$ ) e ( $P=0,000$ ) respectivamente. Não houve diferenças significativas entre sexo no DC ( $P=0,156$ ), mas houve diferença do tempo ( $P=0,026$ ) e da condição ( $P=0,021$ ). Nenhum efeito de interação foi encontrado na RVP, embora tenha tido encontrado efeito no tempo ( $P=0,013$ ). Durante o protocolo sham, todas as variáveis hemodinâmicas permaneceram inalteradas a partir do repouso em homens e mulheres.

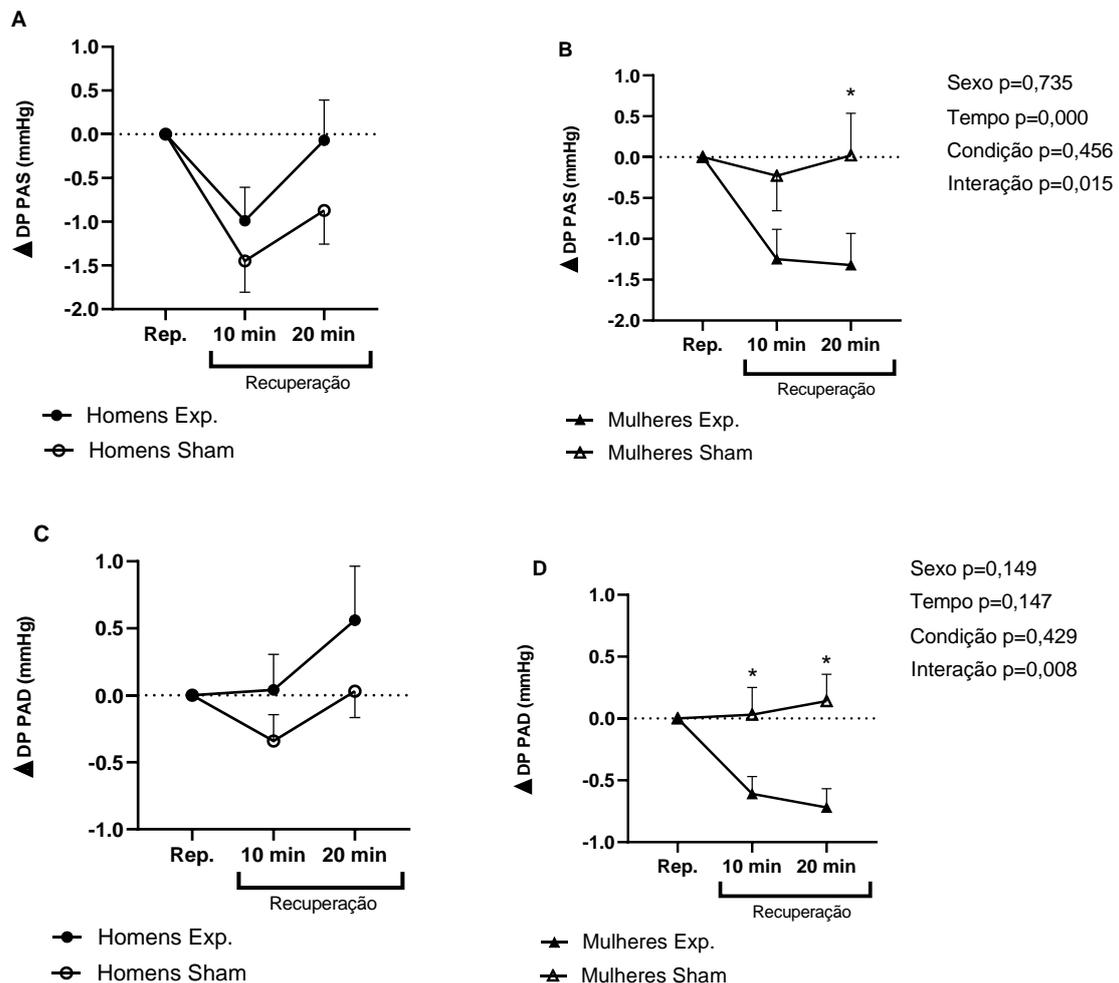
Tabela 2. Variáveis hemodinâmicas em repouso e após 10 e 20 minutos de TIPM a 30% (experimental) e 3% (sham) CVM em homens e mulheres.

	Homens			Mulheres			P			
	Repouso	10 min	20 min	Repouso	10 min	20 min	Sexo	Tempo	Condição	Interação
Hemodinâmica										
<b>PAS, mmHg</b>										
Experimental	113±11,47	119±11,28*,**	115±10,41**	100±6,44***	103±7,69*,**,***	102±7,52**,***	0,000	0,000	0,002	0.039
Sham	114±9,92	114±10,40	112±8,59	98±6,59***	100±6,28*,***	97,86±7,81***				
<b>PAD, mmHg</b>										
Experimental	62±5,43	63±6,12	62±5,51	57±5,85	59±4,84	59±4,84	0,009	0,027	0,217	0.842
Sham	62±5	62±5	62±5,65	56±5,37	57±5,99	57±5,99				
<b>PAM, mmHg</b>										
Experimental	79±6,61	82±6,66	80±6,02	71±5,46	73±5,11	73±5,13	0,000	0,001	0,025	0.255
Sham	79±5,96	79±6,02	79±6,11	70±5,19	71±5,53	70±6,24				
<b>DC, L.min<sup>-1</sup></b>										
Experimental	5,11±1,46	5,39±1,35	5,19±1,26	4,59±1,28	4,42±1,01	4,40±1,04	0,156	0,026	0,021	0.172
Sham	5,03±0,93	4,57±0,93	4,47±0,96	4,63±1,27	4,28±1,07	4,17±0,99				
<b>RPT, mmHg.L<sup>-1</sup>. min</b>										
Experimental	16,82±4,64	16,37±5,03	16,52±4,40	17,15±5,42	17,59±4,23	17,75±4,79	0,770	0,013	0,234	0.549
Sham	16,43±3,05	18,19±3,61	18,64±4,28	16,51±4,94	18,31±6,35	18,40±5,94				

\*P<0,05 vs. Repouso; \*\*P<0,05 vs. Sham; \*\*\*P<0,05 vs. Homens.

Os valores representam média ± DP. **PAS**, pressão arterial sistólica; **PAD**, pressão arterial diastólica; **PAM**, pressão arterial média; **DC**, débito cardíaco; **RVP**, resistência vascular periférica.

A figura 7 mostra o delta ( $\Delta$ ) do DP da variabilidade da PAS, PAD e PAM batimento a batimento em repouso e após o TIPM a 30% da CVM (experimental) e 3% da CVM (sham) em homens e mulheres. As mulheres apresentaram menor variabilidade da PAS, PAD e PAM no tempo de recuperação, 20min ( $P=0,052$ ); 10 ( $P=0,03$ ) e 20min ( $P=0,00$ ) e 20min ( $P=0,03$ ), respectivamente. Os homens não apresentaram diferenças significativas entre experimental e sham na PAS, PAD e PAM.



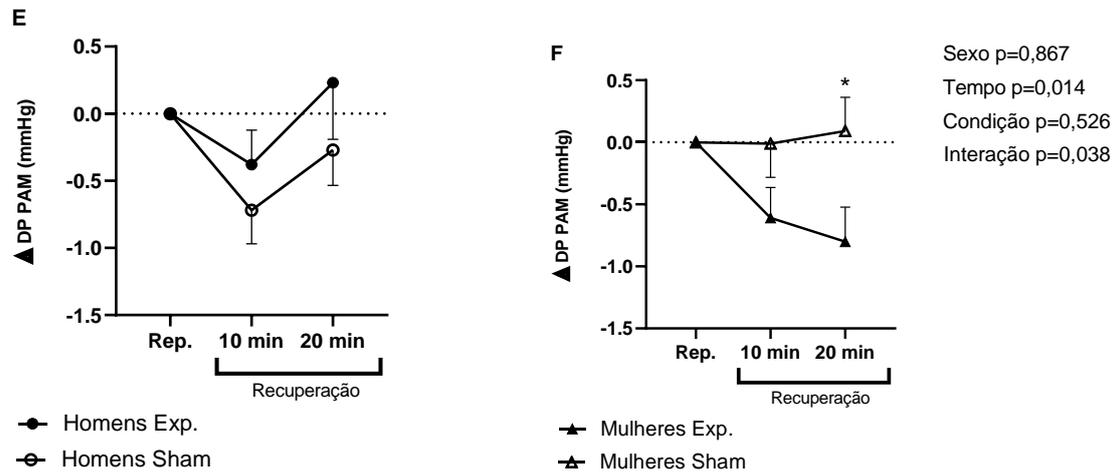
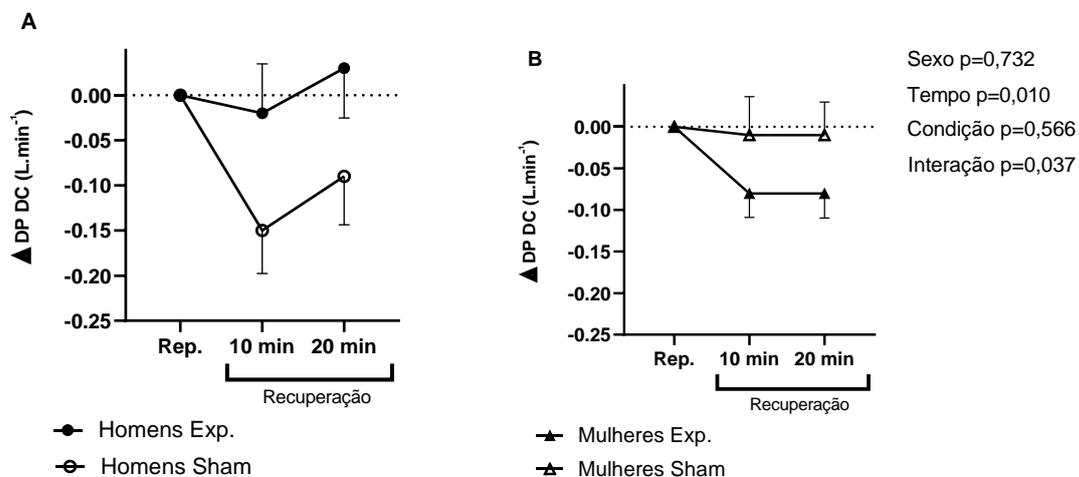


Figura 7 – Delta de variação da pressão arterial sistólica (PAS) homens (A) mulheres (B), pressão arterial diastólica (PAD) homens (C) mulheres (D) e pressão arterial média (PAM) homens (E) mulheres (F), durante o repouso (Rep.) e período de recuperação 10 e 20 minutos (média  $\pm$  EPM). Bola preta homens experimental (Exp.), bola branca homens sham; triângulo preto mulheres experimental (Exp.), triângulo branco mulheres sham. \*  $P < 0,05$ .

A figura 8 mostra o delta ( $\Delta$ ) do DP da variabilidade do DC e RVP batimento a batimento em repouso e após o TIPM a 30% da CVM (experimental) e 3% da CVM (sham) em homens e mulheres. Na variável DC as mulheres não apresentaram diferenças entre o experimental e sham. Por outro lado, na RVP apresentaram menor variabilidade na recuperação no minuto 20 ( $P=0,01$ ). Enquanto que nos homens não houve diferenças significativas nas variáveis DC e RVP entre experimental e sham após o TIPM.



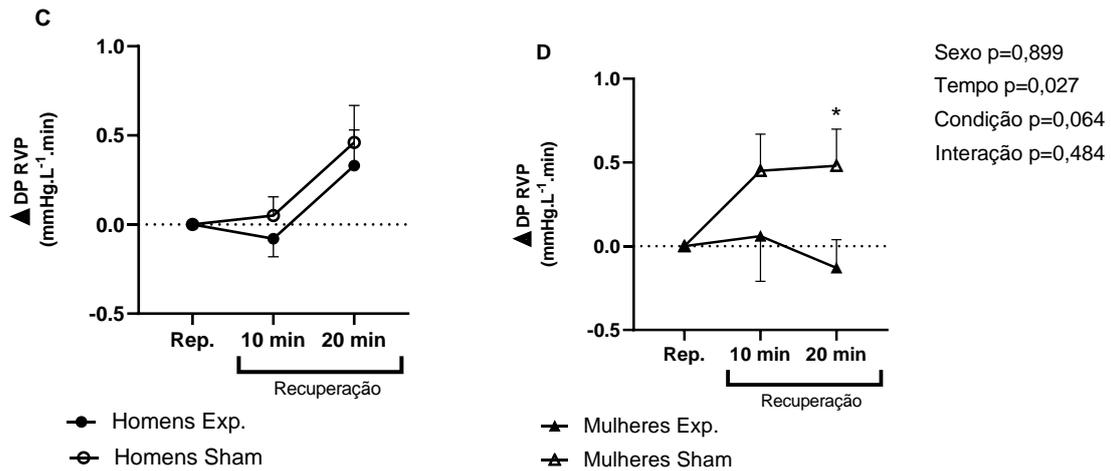
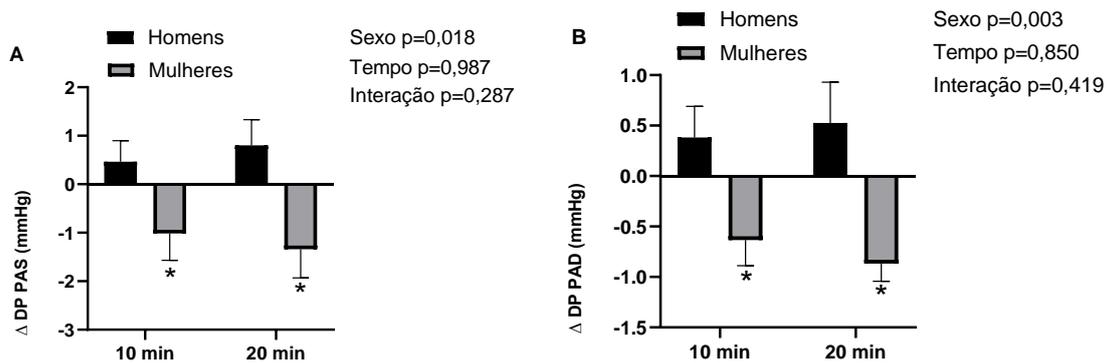


Figura 8 – Delta de variação do débito cardíaco (DC) homens (A) mulheres (B), resistência vascular periférica (RVP) homens (C) mulheres (D), durante o repouso (Rep.) e período de recuperação 10 e 20 minutos (média  $\pm$  EPM). Bola preta homens experimental (Exp.), bola branca homens sham; triângulo preto mulheres experimental (Exp.), triângulo branco mulheres sham. \* P<0,05.

A figura 9 mostra a mudança da resposta da PAS, PAD, PAM, DC e RVP após o TIPM em homens e mulheres. A magnitude da resposta da PAS, PAD e PAM foi menor nas mulheres nos minutos 10 e 20 após o TIPM (P=0,005; P=0,01); (P=0,02; P=0,00) e (P=0,07; P=0,03) quando comparado aos homens. Similarmente, a magnitude da resposta do DC foi menor nas mulheres em comparação com os homens (P=0,05). Além disso, não foram observadas diferenças entre os sexos na variável RVP.



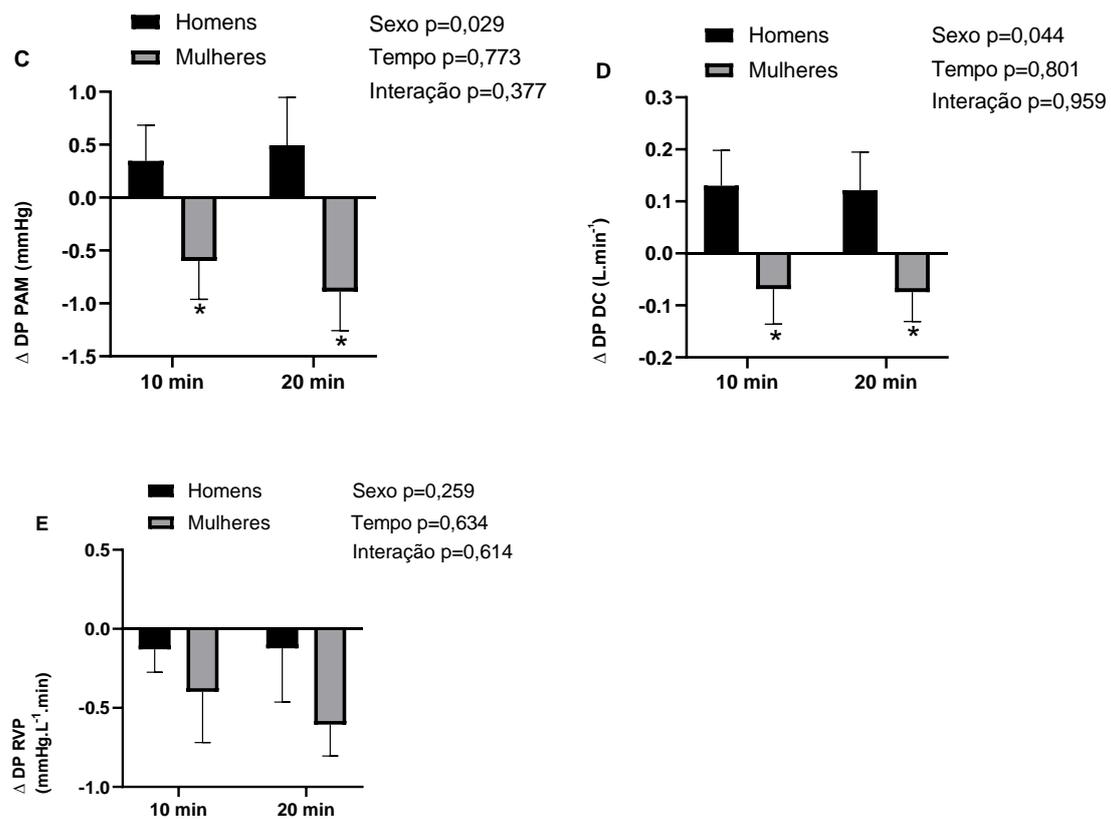


Figura 9 – Mostra a magnitude da resposta da pressão arterial sistólica (PAS; A), pressão arterial diastólica (PAD; B), pressão arterial média (PAM; C), débito cardíaco (DC; D) e resistência vascular periférica (RVP) durante o período de recuperação 10 e 20 minutos. Homens (barra preta) e mulheres (barra cinza). \*Diferenças significativas entre homens e mulheres.

## 7 Discussão

Até onde sabemos, este é o primeiro estudo a verificar o efeito agudo de uma sessão de treinamento isométrico de preensão manual na variabilidade da pressão arterial batimento a batimento em jovens saudáveis. O principal achado do estudo é que uma única sessão de TIPM diminuiu a variabilidade da pressão arterial nas mulheres jovens, mas não nos homens jovens, sugerindo uma diferença entre os sexos na variabilidade da pressão arterial batimento a batimento após uma sessão de TIPM, esse achado vai em parte contra a hipótese inicial do estudo. Coletivamente, esses resultados sugerem que uma sessão de TIPM reduz agudamente a variabilidade da PA, um fator de risco cardiovascular, apesar da diferença dependente do sexo estejam presentes.

Os registros da PA batimento a batimento foram considerados o método ideal para obter a variabilidade da PA de curto prazo. Ademais, foi comprovado que os parâmetros de PA batimento a batimento estão associados a doenças cardiovasculares e danos a órgão-alvos (WEI *et al.*, 2014; PARATI *et al.*, 2013a). Além disso, a variabilidade da PA batimento a batimento foi superior à variabilidade da PA ambulatorial e diária na previsão de danos aos órgãos (WEI *et al.*, 2014), contudo esses achados não foram confirmados com desfechos clínicos concretos. Assim, quando avaliada a curtíssimo ou em curto prazo e independentemente dos níveis médios de PA, um aumento da variabilidade da PA mostrou estar associado ao desenvolvimento, progressão e gravidade de lesões cardíacas, vasculares e renais e a um risco aumentado de eventos cardiovasculares e mortalidade (PARATI *et al.*, 2015). Além disso, em pacientes com hipertensão a variabilidade da PA batimento a batimento em repouso estava aumentada (XIA *et al.*, 2017).

No presente estudo, o DP dos valores de PA batimento a batimento após o TIPM foi usado como índice de variabilidade da PA. O DP das medidas de PA é comumente usado como avaliação clínica da variabilidade da PA de curto prazo (SCHILLACI *et al.*, 2012). Nossa hipótese, é que o TIPM reduziria a variabilidade da PA batimento a batimento, no entanto essa redução aconteceu apenas nas mulheres. Os mecanismos subjacentes pelos quais a variabilidade da PA é reduzida nas mulheres não são totalmente compreendidos, no entanto alguns aspectos devem ser considerados. A sensibilidade do barorreflexo pode ser um mecanismo envolvido nessa redução da variabilidade da PA após o TIPM. Recentemente, teixeira *et al.*, (2018) demonstram que após o TIPM a sensibilidade barorreflexa carotídea e a atividade vagal aumentaram em indivíduos saudáveis, mas a resposta de curso de tempo das mudanças foi diferente

entre homens e mulheres, e essas respostas foram mais pronunciadas nas mulheres. Em termos práticos, maior sensibilidade barorreflexa está associada a menor variabilidade da PA batimento a batimento (DEBOER; KAREMAKER; STRACKEE, 1987). Por outro lado, estudo em ratos, com denervação sinoaórtica foram usados como modelo estabelecido de aumento da variabilidade da PA batimento a batimento. A denervação sinoaórtica aumenta o variabilidade da PA batimento a batimento com o comprometimento da sensibilidade barorreflexa em ratos. Esses achados indicam que a variabilidade da PA sozinho, sem PA elevada, é suficiente para produzir lesões em órgão-alvos (AOKI *et al.*, 2014; MIAO; SU, 2002).

Notavelmente, um mecanismo que desempenha um papel importante na regulação da PA batimento a batimento é o barorreflexo arterial. Esses ajustes rápidos do barorreflexo são mediados por alterações na atividade neural autônoma do coração e da vasculatura, que modulam o DC e RVP respectivamente (FADEL, 2008). Estudos (SAMORA; INCOGNITO; VIANNA, 2019; KIM *et al.*, 2011) demonstraram que a contribuição de DC e RVP para regular a pressão arterial em repouso e durante estressores fisiológicos difere entre homens e mulheres. Enquanto as mulheres regulam a pressão arterial principalmente por meio de alterações no DC, os homens são mais dependentes da regulação da RVP. No presente estudo, as mulheres apresentaram uma menor variabilidade no DC em comparação com os homens. Esses achados, se apoiam no estudo de KIM *et al.*, (2011) que observou que maiores redução na PA em mulheres, parecem ser impulsionadas por uma diminuição no DC. Na RVP não houve diferenças significativas entre os sexos. Por outro lado, nos homens o delta da RVP aumentou e houve diferenças significativas entre os tempos (10 min e 20 min). Podemos dizer que esse aumento na variabilidade da PA foi acompanhado por uma variabilidade aumentada na RVP.

Existem poucos estudos avaliando o efeito do TIPM na variabilidade da PA batimento a batimento, recentemente Bertoletti *et al.*, (2022) verificaram que uma única sessão de exercício isométrico de preensão manual (30% CVM) reduziu a variabilidade da PA batimento a batimento, mas não a de longo prazo com o monitoramento ambulatorial da PA de 24 (MAPA). Esses achados podem ser estendidos aos nossos resultados, uma vez que, o TIPM reduziu a variabilidade da PA batimento a batimento, mas nosso resultado foi manifestado apenas nas mulheres. Uma melhor compreensão da influência do TIPM sobre a variabilidade da PA pode ajudar a determinar estratégias de tratamento eficazes para reduzir a PA e sua variabilidade. Estudos mostram que o

tratamento medicamentoso anti-hipertensivo diminuiu a PA média e também a variabilidade da PA PARATI *et al.*, (2018). Por outro lado, uma meta-análise observou que o TIPM reduziu a PA, em repouso em populações normotensas e hipertensas com uma magnitude de efeito maior do que com o treinamento aeróbico dinâmico ou de resistência (CARLSON *et al.*, 2014; CORNELISSEN; SMART, 2013). Nesse sentido, o TIPM pode ser uma ferramenta para reduzir os níveis PA e uma redução da variabilidade da PA pode contribuir para uma proteção cardiovascular (MENA *et al.*, 2017).

A análise da variabilidade da PA batimento a batimento permite também avaliar separadamente seus componentes oscilatórios caracterizados por uma frequência de oscilação diferente através da aplicação de análise no domínio da frequência (PARATI *et al.*, 1995). Essa pode ser outra explicação para o aumento da variabilidade da PA. Um estudo Pagani *et al.*, (1988), demonstrou que um aumento na variabilidade da PA foi demonstrado em pacientes com hipertensão e com o componente baixa frequência (LF) elevado foi documentado durante os registros diurnos em pacientes ambulatoriais. Por outro lado, Taylor *et al.*, (2003) mostrou em seus resultados que após o TIPM em idosos houve uma diminuição no LF e aumento na alta frequência (HF), esses resultados demonstram que o treinamento com sessões breves e repetidas de exercícios isométricos de prensão manual leva à diminuição da modulação simpática e à melhora da modulação parassimpática da frequência cardíaca e da pressão arterial. Além disso, TEIXEIRA *et al.*, (2018) observaram em seu estudo que a relação LH/HF após o TIPM estava abaixo dos valores de repouso nas mulheres. Esses achados podem ser estendidos aos nossos resultados, uma vez que, o TIPM reduziu a variabilidade da PA nas mulheres.

## **8 Conclusão**

Os resultados do presente estudo demonstraram que após o TIPM, a variabilidade da PA reduziu nas mulheres, mas não nos homens. No geral, nossos resultados nos permite sugerir que a uma diferença relacionada ao sexo na variabilidade da PA após o TIPM em jovens saudáveis.

## 9 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AOKI, Y. et al. Large blood pressure variability aggravates arteriolosclerosis and cortical sclerotic changes in the kidney in hypertensive rats. **Circulation Journal**, v. 78, n. 9, p. 2284–2291, 2014.

BERTOLETTI, O. A. et al. Isometric handgrip exercise impacts only on very short-term blood pressure variability, but not on short-term blood pressure variability in hypertensive individuals: A randomized controlled trial. **Frontiers in Physiology**, v. 13, n. September, p. 1–9, 2022.

BOOTH, J. A Short History of Blood Pressure Measurement. **Journal of the Royal Society of Medicine**, v. 70, n. 11, p. 793–799, 1977.

BROOK, R. D. et al. Beyond medications and diet: Alternative approaches to lowering blood pressure: A scientific statement from the american heart association. **Hypertension**, v. 61, n. 6, p. 1360–1383, 2013.

CARLSON, D. J. et al. Isometric exercise training for blood pressure management: A systematic review and meta-analysis. **Mayo Clinic Proceedings**, v. 89, n. 3, p. 327–334, 2014.

CARRINGTON, M. et al. The influence of sleep onset on the diurnal variation in cardiac activity and cardiac control. **Journal of Sleep Research**, v. 12, n. 3, p. 213–221, 2003.

CHAPLEAU, M. W. et al. Mechanisms determining sensitivity of baroreceptor afferents in health and disease. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 940, p. 1–19, 2001.

CHAPPELL, D. C. et al. Expression in Cultured Human Endothelium. **Circulation research**, v. 82, p. 532–539, 1998.

CORNELISSEN, V. A.; FAGARD, R. H. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. **Hypertension**, v. 46, n. 4, p. 667–675, 2005.

CORNELISSEN, V. A.; SMART, N. A. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. **Journal of the American Heart Association**, v. 2, n. 1, p. 1–9, 2013.

DE KEULENAER, G. W. et al. Oscillatory and steady laminar shear stress differentially affect human endothelial redox state: Role of a superoxide-producing NADH oxidase. **Circulation Research**, v. 82, n. 10, p. 1094–1101, 1998.

DEBOER, R. W.; KAREMAKER, J. M.; STRACKEE, J. Hemodynamic fluctuations

and baroreflex sensitivity in humans: A beat-to-beat model. **American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology**, v. 253, n. 3, 1987.

DOLAN, E.; O'BRIEN, E. Blood pressure variability: Clarity for clinical practice. **Hypertension**, v. 56, n. 2, p. 179–181, 2010.

FADEL, P. J. Arterial baroreflex control of the peripheral vasculature in humans: Rest and exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 40, n. 12, p. 2055–2062, 2008.

FADEL, P. J.; RAVEN, P. B. Human investigations into the arterial and cardiopulmonary baroreflexes during exercise. **Experimental Physiology**, v. 97, n. 1, p. 39–50, 2012.

FARAH, B. Q. et al. Acute and chronic effects of isometric handgrip exercise on cardiovascular variables in hypertensive patients: A systematic review. **Sports**, v. 5, n. 3, p. 1–10, 2017.

FISHER, J. P.; YOUNG, C. N.; FADEL, P. J. Autonomic adjustments to exercise in humans. **Comprehensive Physiology**, v. 5, n. 2, p. 475–512, 2015.

FRATTOLA, A. et al. **Prognostic value of 24-hour blood pressure variability.**, 1993.

FREEMAN, R. Assessment of cardiovascular autonomic function. **Clinical Neurophysiology**, v. 117, n. 4, p. 716–730, 2006.

GÁLVEZ, J. M. et al. Effect of muscle mass and intensity of isometric contraction on heart rate. **Journal of Applied Physiology**, v. 88, n. 2, p. 487–492, 2000.

GUYENET, P. G. The sympathetic control of blood pressure. **Nature Reviews Neuroscience**, v. 7, n. 5, p. 335–346, 2006.

HANSEN, T. W. et al. Prognostic value of reading-to-reading blood pressure variability over 24 hours in 8938 subjects from 11 populations. **Hypertension**, v. 55, n. 4, p. 1049–1057, 2010.

HERMIDA, R. C.; AYALA, D. E.; PORTALUPPI, F. Circadian variation of blood pressure: The basis for the chronotherapy of hypertension. **Advanced Drug Delivery Reviews**, v. 59, n. 9–10, p. 904–922, 2007.

IDIAQUEZ, J.; IDIAQUEZ, J. F.; ITURRIAGA, R. Cardiovascular responses to isometric handgrip exercise in young patients with recurrent vasovagal syncope. **Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical**, v. 212, n. January, p. 23–27, 2018.

IELLAMO, F. et al. Muscle metaboreflex contribution to sinus node regulation during static exercise: Insights from spectral analysis of heart rate variability. **Circulation**, v. 100, n. 1, p. 27–32, 1999.

- INDER, J. D. et al. Isometric exercise training for blood pressure management: A systematic review and meta-analysis to optimize benefit. **Hypertension Research**, v. 39, n. 2, p. 89–94, 2016.
- JOYNER, M. J. Baroreceptor function during exercise: Resetting the record. **Experimental Physiology**, v. 91, n. 1, p. 27–36, 2006.
- KEARNEY, P. M. et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. **The Lancet**, v. 365, n. 9455, p. 217–223, 2005.
- KIM, A. et al. Sex differences in carotid baroreflex control of arterial blood pressure in humans: Relative contribution of cardiac output and total vascular conductance. **American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology**, v. 301, n. 6, p. 2454–2465, 2011.
- LAROCHELLE, P. Circadian Variation in Blood Pressure: Dipper or Nondipper. **The Journal of Clinical Hypertension**, v. 5, n. Iv, p. 3–8, 2000.
- LIN, S. Y.; COREY, D. P. TRP channels in mechanosensation. **Current Opinion in Neurobiology**, v. 15, n. 3 SPEC. ISS., p. 350–357, 2005.
- LU, Y. et al. NIH Public Access. v. 64, n. 6, p. 885–897, 2010.
- MANCIA, G. et al. Long-term prognostic value of blood pressure variability in the general population: Results of the Pressioni Arteriose Monitorate e Lassociazioni Study. **Hypertension**, v. 49, n. 6, p. 1265–1270, 2007.
- MENA, L. J. et al. 24-Hour blood pressure variability assessed by average real variability: A systematic review and meta-analysis. **Journal of the American Heart Association**, v. 6, n. 10, p. 1–10, 2017.
- MIAO, C. Y.; SU, D. F. The importance of blood pressure variability in rat aortic and left ventricular hypertrophy produced by sinoaortic denervation. **Journal of Hypertension**, v. 20, n. 9, p. 1865–1872, 2002.
- MICHELINI, L. C. et al. Neural control of circulation and exercise: A translational approach disclosing interactions between central command, arterial baroreflex, and muscle metaboreflex. **American Journal of Physiology - Heart and Circulatory Physiology**, v. 309, n. 3, p. H381–H392, 2015.
- MILLAR, P. J. et al. The hypotensive effects of isometric handgrip training using an inexpensive spring handgrip training device. **Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention**, v. 28, n. 3, p. 203–207, 2008.
- MILLAR, P. J. et al. Evidence for the role of isometric exercise training in reducing blood pressure: Potential mechanisms and future directions. **Sports Medicine**, v. 44, n.

3, p. 345–356, 2014.

MILLAR, P. J.; MACDONALD, M. J.; MCCARTNEY, N. Effects of isometric handgrip protocol on blood pressure and neurocardiac modulation. **International Journal of Sports Medicine**, v. 32, n. 3, p. 174–180, 2011.

OWEN, A.; WILES, J.; SWAINE, I. Effect of isometric exercise on resting blood pressure: A meta analysis. **Journal of Human Hypertension**, v. 24, n. 12, p. 796–800, 2010.

PAGANI, M. et al. Changes in autonomic regulation induced by physical training in mild hypertension. **Hypertension**, v. 12, n. 6, p. 600–610, 1988.

PALATINI, P. et al. Clinical Relevance of Nighttime Blood Pressure and of Daytime Blood Pressure Variability. **Archives of Internal Medicine**, v. 152, n. 9, p. 1855–1860, 1992.

PARATI, G. et al. Spectral Analysis of Blood Pressure and Heart Rate Variability in Evaluating Cardiovascular Regulation A Critical Appraisal. **Hypertension**, v. 25, p. 1276–1286, 1995.

PARATI, G. Blood pressure variability: Its measurement and significance in hypertension. **Journal of Hypertension, Supplement**, v. 23, n. 1, 2005.

PARATI, G. et al. Assessment and management of blood-pressure variability. **Nature Reviews Cardiology**, v. 10, n. 3, p. 143–155, 2013a.

PARATI, G. et al. Assessment and interpretation of blood pressure variability in a clinical setting. **Blood Pressure**, v. 22, n. 6, p. 345–354, 2013b.

PARATI, G. et al. Blood Pressure Variability: Assessment, Predictive Value, and Potential as a Therapeutic Target. **Current Hypertension Reports**, v. 17, n. 4, p. 1–18, 2015.

PARATI, G. et al. Blood pressure variability: clinical relevance and application. **Journal of Clinical Hypertension**, v. 20, n. 7, p. 1133–1137, 2018.

PARATI, G. et al. Blood pressure variability: its relevance for cardiovascular homeostasis and cardiovascular diseases. **Hypertension Research**, v. 43, n. 7, p. 609–620, 2020.

PEIXOTO, A. J.; WHITE, W. B. Circadian blood pressure: Clinical implications based on the pathophysiology of its variability. **Kidney International**, v. 71, n. 9, p. 855–860, 2007.

POTTS, J. T. Exercise and sensory integration: Role of the nucleus tractus solitarius. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 940, p. 221–236, 2001.

- RAVEN, P. B.; FADEL, P. J.; OGOH, S. Arterial baroreflex resetting during exercise: A current perspective. **Experimental Physiology**, v. 91, n. 1, p. 37–49, 2006.
- ROTHWELL, P. M. et al. Prognostic significance of visit-to-visit variability, maximum systolic blood pressure, and episodic hypertension. **The Lancet**, v. 375, n. 9718, p. 895–905, 2010.
- RUDIC, R. D.; FULTON, D. J. Pressed for time: The circadian clock and hypertension. **Journal of Applied Physiology**, v. 107, n. 4, p. 1328–1338, 2009.
- SAMORA, M.; INCOGNITO, A. V.; VIANNA, L. C. Sex differences in blood pressure regulation during ischemic isometric exercise: The role of the  $\beta$ -adrenergic receptors. **Journal of Applied Physiology**, v. 127, n. 2, p. 408–414, 2019.
- SCHILLACI, G. et al. Relationship between short-term blood pressure variability and large-Artery stiffness in human hypertension: Findings from 2 large databases. **Hypertension**, v. 60, n. 2, p. 369–377, 2012.
- STAUSS, H. M. Identification of blood pressure control mechanisms by power spectral analysis. **Clinical and Experimental Pharmacology and Physiology**, v. 34, n. 4, p. 362–368, 2007.
- SU, D. F.; MIAO, C. Y. Reduction of blood pressure variability: A new strategy for the treatment of hypertension. **Trends in Pharmacological Sciences**, v. 26, n. 8, p. 388–390, 2005.
- TAYLOR, A. C. et al. Isometric training lowers resting blood pressure and modulates autonomic control. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 35, n. 2, p. 251–256, 2003.
- TAYLOR, K. A. et al. Continuous cardiac autonomic and hemodynamic responses to isometric exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 49, n. 8, p. 1511–1519, 2017.
- TEIXEIRA, A. L. et al. Sex Differences in Cardiac Baroreflex Sensitivity after Isometric Handgrip Exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 50, n. 4, p. 770–777, 2018.
- TEIXEIRA, A. L.; FERNANDES, I. A.; VIANNA, L. C. **Cardiovascular Control during Exercise: The Connectivity of Skeletal Muscle Afferents to the Brain**. [s.l.: s.n.]. v. 48
- TEIXEIRA, A. L.; VIANNA, L. C. The exercise pressor reflex: An update. **Clinical Autonomic Research**, n. 0123456789, 2022.
- WEHRWEIN, E. A.; JOYNER, M. J. Regulation of blood pressure by the arterial

baroreflex and autonomic nervous system. **Handbook of Clinical Neurology**, v. 117, p. 89–102, 2013.

WEI, F. F. et al. Beat-to-beat, reading-to-reading, and day-to-day blood pressure variability in relation to organ damage in untreated chinese. **Hypertension**, v. 63, n. 4, p. 790–796, 2014.

WILEY, RONALD, L. et al. **Isometric exercise training lowers resting blood pressure** *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 1992.

WILLIAMSON, J. W.; FADEL, P. J.; MITCHELL, J. H. New insights into central cardiovascular control during exercise in humans: A central command update. **Experimental Physiology**, v. 91, n. 1, p. 51–58, 2006.

XIA, Y. et al. Influence of beat-to-beat blood pressure variability on vascular elasticity in hypertensive population. **Scientific Reports**, v. 7, n. 1, p. 1–8, 2017.

YANO, Y.; KARIO, K. Nocturnal blood pressure and cardiovascular disease: A review of recent advances. **Hypertension Research**, v. 35, n. 7, p. 695–701, 2012.

ZENG, W. Z. et al. PIEZOs mediate neuronal sensing of blood pressure and the baroreceptor reflex. **Science**, v. 362, n. 6413, p. 464–467, 2018.