



FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DO PORTO

MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA

2011/2012

Alfredo Emanuel Mota Carvalho
Condicionantes, Mecanismos e Implicações da Hipotensão Pós-Exercício

março, 2012

FMUP



FACULDADE DE MEDICINA
UNIVERSIDADE DO PORTO

Alfredo Emanuel Mota Carvalho
Condicionantes, Mecanismos e Implicações da Hipotensão Pós-Exercício

Mestrado Integrado em Medicina

Área: Fisiologia

Trabalho efetuado sob a Orientação de:

Dr. Paulo Castro Chaves

E sob a Coorientação de:

Doutor Adelino Leite Moreira

Trabalho organizado de acordo com as normas da revista:

Revista Portuguesa de Cardiologia

março, 2012

FMUP

Eu, Alfredo Emanuel Mota Carvalho, abaixo assinado, nº mecanográfico 060801157, estudante do 6º ano do Mestrado Integrado em Medicina, na Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, declaro ter atuado com absoluta integridade na elaboração deste projeto de opção.

Neste sentido, confirmo que **NÃO** incorri em plágio (ato pelo qual um indivíduo, mesmo por omissão, assume a autoria de um determinado trabalho intelectual, ou partes dele). Mais declaro que todas as frases que retirei de trabalhos anteriores pertencentes a outros autores, foram referenciadas, ou redigidas com novas palavras, tendo colocado, neste caso, a citação da fonte bibliográfica.

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, 20/03/2012

Assinatura: Alfredo Carvalho

Nome: Alfredo Emanuel Mota Carvalho

Endereço eletrónico: med06157@med.up.pt

Telefone ou Telemóvel: 914032548

Número do Bilhete de Identidade: 13261873

Título da Monografia (cortar o que não interessa):

Condicionantes, Mecanismos e Implicações da Hipotensão Pós-Exercício

Orientador:

Paulo Castro Chaves

Ano de conclusão: 2012

Designação da área do projeto:

Fisiologia

É autorizada a reprodução integral desta Dissertação/Monografia (cortar o que não interessar) para efeitos de investigação e de divulgação pedagógica, em programas e projetos coordenados pela FMUP.

Faculdade de Medicina da Universidade do Porto, 20/03/2012

Assinatura: _____

Alfredo Carvalho

**Condicionantes, Mecanismos e Implicações da Hipotensão Pós-
Exercício**

**Conditioners, Mechanisms and Implications of Post-Exercise
Hypotension**

Revista Portuguesa de Cardiologia

Serviço de Fisiologia da Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

Alfredo E M Carvalho

Licenciado em Ciências Básicas da Saúde pela Faculdade de Medicina da Universidade do Porto

med06157@med.up.pt; 914032548;

Declaração de Conflito de Interesses: Nada a declarar.

Índice

Resumo	3
Introdução	6
Mecanismos da Hipotensão Pós Exercício	8
Mecanismos Periféricos	8
Mecanismos Centrais	10
Determinantes da Hipotensão Pós Exercício	11
A - Relacionados com o exercício físico.....	11
A1 - Tipo de exercício	11
A2 - Intensidade do Exercício Físico	12
A3 - Massa Muscular exercitada	15
A4 - Duração do Exercício Físico	15
A5 - Tempo de descanso entre sessões de Exercício Físico.....	16
B - Relacionados com a amostra em estudo	17
B1 - Índice de Massa Corporal	17
B2 - Género	17
B3 - Níveis basais de Tensão Arterial	18
B4 – Comorbilidades	19
C - Relacionados com a monitorização da Tensão Arterial	21
C1 - Condições de Monitorização da Tensão Arterial	21
C2 - Postura Corporal durante a Monitorização	22
D - Relacionados com Substâncias Exógenas	22
Hipotensão Pós Exercício, Síncope e Restauração de Volume Plasmático	24
Conclusões.....	25
Referências Bibliográficas	27
Anexos.....	32

Palavras-chave

Exercício físico; Hipotensão pós-exercício; Hipertensão Arterial; Síncope;

Key-Words

Physical exercise; Post-exercise hypotension; Arterial hypertension; Syncope;

Resumo

A Hipotensão Pós-Exercício (HPE) consiste na redução sustentada da tensão arterial após a realização de uma sessão de exercício físico. Este fenómeno tem implicações no tratamento não farmacológico da Hipertensão Arterial, Síncope Pós-Exercício e restauração de volume plasmático, tendo sido identificado tanto em indivíduos saudáveis com hipertensos, de ambos os sexos.

Apesar da variabilidade dos protocolos experimentais dos estudos que abordam este fenómeno, é consensual que mesmo o exercício físico de curta duração e baixa intensidade é capaz de gerar HPE, tendo efeito aditivo sobre os fármacos anti-hipertensores na redução da tensão arterial. Neste sentido, é essencial conhecer os efeitos tensionais específicos dos diferentes regimes de exercício físico, para que os mesmos possam ser individualizados e os seus benefícios maximizados.

Os mecanismos envolvidos na HPE, não são, até à data completamente conhecidos, existindo, contudo, evidência de que estarão implicadas alterações transitórias do funcionamento neuronal de áreas corticais responsáveis pela regulação da tensão arterial, bem como alterações periféricas, sobretudo no funcionamento do mecanismo baroreflexo. Os agentes responsáveis pelas alterações referidas são também incompletamente conhecidos, havendo, no entanto, forte evidência relativamente à importância da Histamina neste processo.

A HPE afigura-se assim como um fenómeno de interesse crescente, cujo pleno entendimento poderá ter implicações de relevo na saúde pública.

Abstract

Post-exercise Hypotension consists on the sustained reduction of arterial tension after a bout of physical exercise. This phenomenon has implications on the non-pharmacological treatment of Arterial Hypertension, Post-exercise Syncope and plasmatic volume replacement and has been identified both in healthy and hypertensive subjects of both sexes.

In spite of the variability of the experimental protocols of the studies which address this issue, it is consensual that even physical exercise of short duration and low intensity is capable of generating PEH, having an additional effect under antihypertensive drugs in the reduction of the arterial pressure. In this sense, its essential to know the specific tensional effects of the different physical exercise regimens, so that they can be individualized and their benefits maximized.

The mechanisms involved on PEH are not completely known to date, although there is evidence that transient changes in the function of cerebral areas responsible for arterial

pressure regulation are implicated. Peripheral mechanisms, mainly in the baroreflex function, may also be involved. The agents responsible for the referred changes are not yet completely known, existing, however, strong evidences about the importance of Histamine on the process.

PEH is a phenomenon of growing interest and its full knowledge may have major implications on public health.

Introdução

A Hipotensão Pós-Exercício (HPE) define-se como a redução da tensão arterial após a realização de uma sessão de exercício físico, quer aeróbio (bicicleta, corrida) (1), quer de resistência (contração muscular contra resistência) (2), para níveis significativamente inferiores aos basais (reduções de 23 mmHg quanto à tensão arterial sistólica e de 14 mmHg quanto à tensão arterial diastólica) (3), durante períodos que podem ultrapassar as 14 horas (4), mesmo em condições de vida normais (5, 6). Este fenómeno verifica-se em indivíduos saudáveis e hipertensos, apresentando um efeito aditivo sobre a medicação anti-hipertensiva (2, 7). A HPE tem sido estudada sobretudo no contexto do tratamento não farmacológico da Hipertensão Arterial (2), mas as suas implicações na síncope após exercício físico (8) e correção do volume plasmático (9) foram também alvo de estudo. Apesar da abundante pesquisa, os mecanismos responsáveis pela HPE não são, até à data, completamente conhecidos.

Dada a elevada prevalência da Hipertensão Arterial na população portuguesa e ocidental, a aplicação do exercício físico, e consequente HPE, como uma medida de tratamento não farmacológico tende a beneficiar uma elevada percentagem da população, bem como a reduzir custos e efeitos laterais associados à terapia farmacológica. Para que os efeitos positivos do exercício físico na saúde sejam potenciados, é essencial conhecer a variação da magnitude e duração da resposta hipotensora em função do tipo, intensidade e duração do exercício físico, para que, de maneira individualizada, cada paciente obtenha o máximo de benefício possível com a realização da atividade física.

A presente revisão tem como propósito analisar a relação da HPE com os seus principais determinantes, bem como esclarecer os mecanismos fisiológicos subjacentes,

através da revisão de ensaios clínicos e ensaios controlados e randomizados relativos ao tema, publicados na base de dados *PubMed* do *National Institutes of Health*.

Mecanismos da Hipotensão Pós Exercício

Os mecanismos diretamente responsáveis pela HPE não são, até à data, conhecidos na íntegra, pelo que esta temática se afigura como um dos principais alvos de pesquisa no âmbito deste fenómeno. Neste sentido, é possível distinguir mecanismos centrais e periféricos.

Mecanismos Periféricos

Pela observação de que a resistência vascular periférica diminuiu 28.6% após o exercício físico, sugeriu-se que a HPE se deve primariamente a um mecanismo de vasodilatação periférica (10), não acompanhada de aumento do débito cardíaco (11, 12). Apesar de um ensaio em 17 indivíduos saudáveis sugerir a diminuição do débito cardíaco, não compensada pelo aumento da resistência vascular periférica como mecanismo da HPE (13), a larga maioria dos estudos analisados não aponta neste sentido.

Assim, vários estudos investigaram quais os agentes responsáveis pela vasodilatação periférica. Um dos implicados neste fenómeno, o Monóxido de Azoto foi estudado através da inibição da sua síntese pelo uso da NG-monometil-L-arginina, numa amostra de oito indivíduos normotensos de ambos os sexos. Contudo, ficou demonstrado que a HPE ocorreu mesmo com o bloqueio da produção de Monóxido de Azoto, concluindo-se assim que este agente não desempenha um papel fundamental na HPE (14). Posteriormente, a vasodilatação dependente de Prostaglandinas, neste caso, da 6-ceto-PGF-1alfa, foi excluída enquanto agente da vasodilatação após o exercício físico, através de um estudo em que se bloqueou a síntese de Prostaglandinas pela inibição da Cicloxigenase, usando para tal Ibuprofeno (15). A libertação de Peptídeo Natriurético após o exercício físico foi também posta de parte enquanto mecanismo da HPE por um estudo levado a cabo numa amostra de 13 homens saudáveis, uma

vez que o exercício físico realizado não produziu alterações significativas na concentração sanguínea deste composto e as mesmas não tiveram relação temporal com a HPE. No mesmo estudo, é também sugerido que alterações do volume sanguíneo não têm influência na HPE, uma vez que esta se manteve após o retorno do volume sanguíneo para valores basais (1). Igualmente excluído foi o excesso de consumo de oxigénio no período pós-exercício físico, que se demonstrou não ter qualquer relação temporal com a HPE (16).

Ainda na busca do vasodilatador responsável pela HPE, estudou-se a importância dos recetores da Histamina no processo em causa. O bloqueio do recetor H1 da Histamina através da Fexofenadina, num grupo de 14 normotensos, levou a uma redução marcada da vasodilatação pós-exercício físico, bem como à atenuação da HPE. A vasodilatação mediada pelo referido recetor parece assim ter um papel importante na fisiologia da HPE (17). Mais tarde, o bloqueio da vasodilatação mediada pelo recetor H2 da Histamina através Ranitidina, numa amostra de 10 indivíduos saudáveis obteve resultados semelhantes aos anteriormente referidos. Desta forma, também o recetor H2 da Histamina parece ser preponderante na génese da HPE (18).

A importância do mecanismo baroreflexo no controlo a curto-prazo da tensão arterial foi demonstrada pela realização de um ensaio numa amostra de 10 indivíduos saudáveis, nos quais se criou artificialmente hipotensão aguda. Verificou-se então que a resposta cardíaca aguda a alterações dinâmicas da tensão arterial depende da amplitude das mesmas, através do estabelecimento de um *set point* transitório de regulação. Verificou-se ainda diminuição da capacidade de resposta do mecanismo baroreflexo durante o período de hipotensão (19). É possível que as alterações tensionais provocadas pelo exercício físico tenham efeito semelhante. Por outro lado, estudos distintos, apontam também para a importância da inibição

do sistema nervoso simpático no período pós-exercício físico para a ocorrência da HPE (20, 21).

Demonstra-se então que a vasodilatação após o exercício físico, na qual os recetores H1 e H2 da Histamina têm papel importante, não é compensada, como seria de esperar, pelo aumento do débito cardíaco, devido à possível atenuação do mecanismo baroreflexo.

Mecanismos Centrais

Existe evidência de que o exercício físico aeróbio de intensidade moderada induz depressão do funcionamento neuronal de áreas cerebrais envolvidas no controlo da tensão arterial, nomeadamente do Córtex Insular. A depressão de funcionamento neuronal, ocorreu apenas na sequência de exercício físico capaz de gerar HPE, o que demonstra que este fenómeno terá, pelo menos em parte, uma componente neuronal (22), como já havia sido sugerido num estudo em que se propôs a diminuição da atividade neuronal simpática como possível mecanismo da HPE (23).

Outra área cortical possivelmente associada à HPE é o Núcleo do Trato Solitário, cuja inibição leva a diminuição do tónus simpático vascular. Esta inibição pode ser efetuada pelas aferências dos barorecetores cardiopulmonares após o exercício físico, contribuindo para o surgimento da HPE (24).

Os mecanismos centrais da HPE são ainda escassamente conhecidos, mas os estudos anteriores dão suporte à possibilidade de o exercício físico influenciar o controlo da tensão arterial a nível neuronal (**Figura 1**).

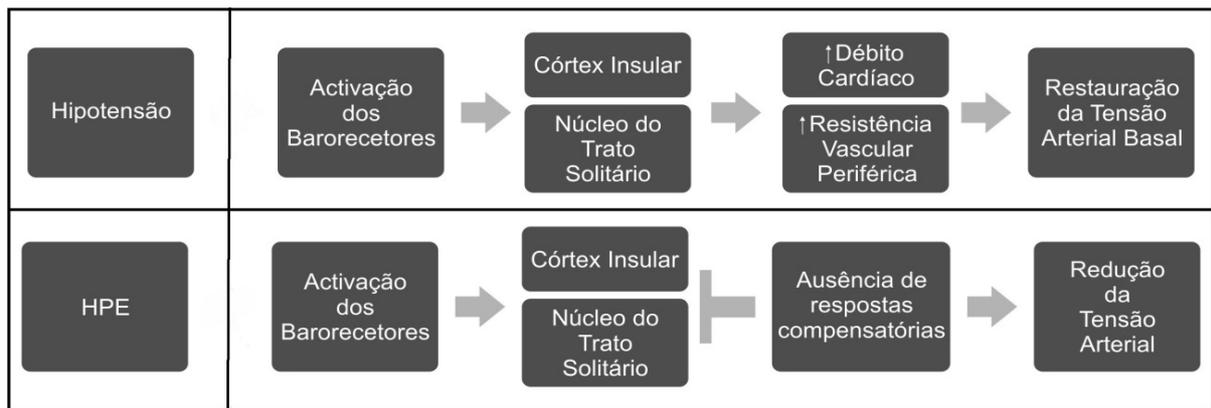


Figura 1 – Envolvimento de vias centrais (Córtex Insular e Núcleo do Trato Solitário) no fenómeno de HPE. *HPE* – Hipotensão Pós-Exercício.

Determinantes da Hipotensão Pós Exercício

O conhecimento dos determinantes da HPE assume-se como um aspeto fundamental no estudo deste fenómeno. Assim, importa determinar de que maneira o tipo, intensidade e duração do exercício físico, entre outros fatores, influenciam a HPE.

A - Relacionados com o exercício físico

A1 - Tipo de exercício

Vários autores estudaram a influência do tipo de exercício físico, nomeadamente exercício físico aeróbio e exercício físico de resistência, na resposta hipotensora subsequente (1, 2). Neste sentido, surgiu a comparação entre a realização de 13,5 minutos de bicicleta (exercício aeróbio) ou extensão de pernas contra resistência (exercício de resistência), levada a cabo por uma amostra de treze homens alternadamente em semanas diferentes. A HPE

surgiu em ambas as situações, mas as diferenças entre os dois tipos de exercício físico não foram significativas (1). Mais tarde, foi efetuada a comparação dos efeitos tensionais entre 20 minutos de exercício físico aeróbio (corrida ligeira) e a realização de um circuito de exercício físico de resistência com a mesma duração, numa amostra de quinze homens hipertensos. À semelhança do estudo anterior, ambos os tipos de exercício físico originaram HPE, não existindo diferenças significativas em termos de valor da tensão arterial média. No entanto, a duração da HPE foi superior no caso do exercício físico aeróbio, tendo persistido durante as 7 horas de monitorização (2).

Os estudos referidos demonstram que o tipo de exercício físico não afeta significativamente a magnitude da HPE, uma vez que não ocorreram diferenças significativas entre o exercício físico aeróbio e o exercício físico anaeróbio, podendo no entanto influenciar a sua duração.

A2 - Intensidade do Exercício Físico

A intensidade do exercício físico é um dos determinantes da HPE mais extensivamente estudados (13, 21, 25-28). Assim, foram investigadas as respostas tensionais de 12 indivíduos após 45 minutos de bicicleta a 30, 50 e 80% do consumo máximo de oxigénio. Apesar de os valores da tensão arterial sistólica, tensão arterial diastólica, e tensão arterial média apresentarem descidas relativamente à sessão de controlo, a intensidade não influenciou significativamente a magnitude da HPE (25). No mesmo contexto, foi comparado o efeito de sessões de bicicleta a 40 e a 60% do consumo máximo de oxigénio, numa amostra de 49 homens com tensão arterial normal alta ou Hipertensão Arterial em estadio 1. Nas primeiras 5 horas de monitorização, o exercício físico realizado a uma maior intensidade levou a maior magnitude de HPE. Apesar de tal facto, o valor da tensão arterial diastólica (parâmetro

essencialmente responsável pela HPE no estudo em questão) às 9 horas de monitorização, não apresentou diferenças significativas para as duas intensidades em estudo (21). Num estudo subsequente, usando o mesmo exercício e intensidade, sugeriu-se que o exercício físico de menor intensidade provoca HPE mais acentuada em indivíduos que experimentam níveis mais elevados de tensão arterial sistólica durante o exercício, ao passo que o exercício físico de intensidade moderada leva a HPE mais marcada em indivíduos com menores picos de tensão arterial sistólica durante o exercício (27) (**Figura 2**).

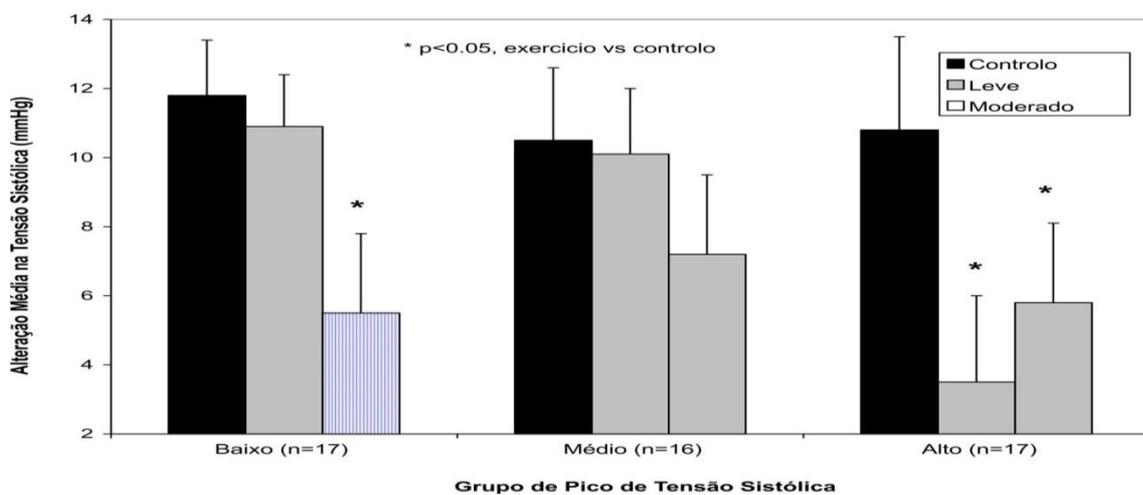


Figura 2 - Gráfico relativo às alterações da tensão arterial sistólica após exercício físico, tendo em conta o pico de tensão arterial sistólica. *Modificado com permissão.*

O efeito da intensidade foi igualmente estudado no âmbito do exercício físico de resistência, havendo alguma disparidade em termos de resultados. Um estudo que inclui catorze homens saudáveis, concluiu que a intensidade do exercício afeta a duração, mas não a magnitude, da resposta hipotensora (26). Um estudo distinto, analisou a resposta da tensão arterial sistólica e tensão arterial diastólica após exercício físico de resistência efectuado a 40 e 80% da capacidade de resistência máxima, numa amostra de 17 participantes. No que toca à tensão arterial sistólica, houve um decréscimo semelhante para ambas as intensidades em

estudo, ao passo que a tensão arterial diastólica diminuiu apenas na sessão de menor intensidade (13). Ainda no campo do exercício físico de resistência, foram comparadas intensidades de 23, 43 e 100% da capacidade de resistência máxima. Verificaram-se as seguintes respostas às diferentes intensidades: a sessão na intensidade máxima provocou a resposta hipotensora mais marcada; a sessão realizada a 43% da capacidade de resistência máxima obteve descidas de tensão arterial estatisticamente significativas; a sessão realizada a uma intensidade de 23% da capacidade de resistência máxima não alterou significativamente a tensão arterial (28) (**Figura 3**).

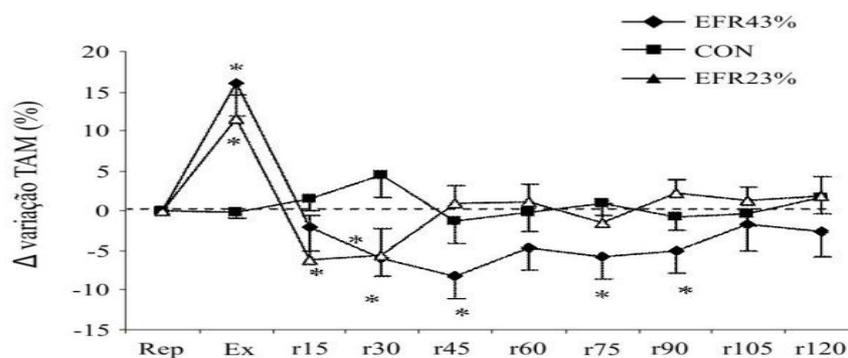


Figura 3 – Gráfico relativo à variação da tensão arterial média relativamente ao valor basal para exercício físico de resistência realizado a 23% e 43% da capacidade de resistência máxima. *Con* – Controlo; *EFR23%* - Exercício Físico de Resistência a 23% da capacidade máxima de resistência; *EFR43%* - Exercício Físico de Resistência a 43% da Resistência Máxima; *Ex* – Exercício; *Rep* e *r*- Repouso; *TAM* – Tensão Arterial Média; *Modificado com permissão*.

Os estudos apontados apresentam resultados distintos, por vezes até contraditórios, não existindo consenso quanto ao papel exato da intensidade no carácter da HPE. Contudo, é de referir que mesmo exercícios de baixa intensidade (30% do consumo máximo de oxigénio ou 40% da capacidade de resistência máxima) levaram a reduções significativas dos valores da tensão arterial em relação aos valores pré-exercício.

A3 - Massa Muscular exercitada

O efeito da atividade física realizada por diferentes massas musculares na HPE foi também alvo de pesquisa (29, 30). Neste sentido, foi comparada a resposta tensional ao exercício físico de resistência do braço e da perna, para uma mesma intensidade e duração de exercício. Os resultados obtidos indicaram que o tipo de massa muscular não afeta a magnitude da resposta da tensão arterial. Contudo, os autores identificaram uma tendência para HPE de maior duração após exercício físico de resistência da perna (29). No mesmo contexto, outros autores analisaram a resposta da tensão arterial após exercício físico de resistência no membro superior e inferior, tendo-se obtido elações distintas das anteriormente apresentadas. Neste ensaio, apenas o exercício físico de resistência do membro inferior levou a alterações significativas e apenas no que toca à tensão arterial sistólica, não tendo sido encontrada a justificação fisiológica exata para tal achado (30).

Os dois estudos referidos, demonstraram que o exercício físico de resistência realizado por grupos musculares mais extensos (membro inferior), poderá levar a HPE de maior magnitude e duração, comparativamente a massas musculares mais reduzidas (membro superior). Será importante estudar esta associação em termos de exercício físico aeróbio.

A4 - Duração do Exercício Físico

A relação entre a duração do exercício físico e a HPE foi estudada num ensaio composto por duas variantes: a primeira teve como amostra um grupo de 13 normotensos que efetuou sessões de bicicleta a 70% do consumo máximo de oxigénio durante 15, 30 e 45 minutos. Neste grupo, a tensão arterial sistólica foi, para todas as durações, significativamente inferior à tensão arterial sistólica de controlo e verificou-se dos 5 aos 60 minutos de

monitorização. Não existiu diferença significativa entre a magnitude da descida tensional para as diferentes durações de exercício físico. A tensão arterial diastólica evidenciou o mesmo comportamento, excepto quanto à duração da descida de tensão arterial, que ocorreu aos 30 minutos e se manteve até aos 45; a segunda variante teve como amostra um grupo de 8 pré-hipertensos que efetuou sessões de bicicleta a 70% do consumo máximo de oxigénio durante 10 e 30 minutos. Os resultados demonstraram a mesma tendência da primeira variante, tanto para a tensão arterial sistólica como para a tensão arterial diastólica, com a única exceção de que a última surgiu também aos 5 minutos de monitorização, para depois se manter igualmente até aos 45 minutos pós-exercício.

Este estudo demonstrou assim, que a duração do exercício físico não é um determinante essencial da HPE, uma vez que as diferentes durações da mesma atividade física levaram a respostas tensionais semelhantes (31). Não obstante, importa referir que exercício físico com a duração de apenas 10 minutos foi capaz de alterar os valores de tensão arterial basais no grupo de indivíduos pré-hipertensos.

A5 - Tempo de descanso entre sessões de Exercício Físico

O efeito do tempo de descanso entre sessões de exercício físico de resistência na HPE foi avaliado pela comparação de períodos de descanso entre sessões de 1 e 2 minutos. Os resultados obtidos, não evidenciaram diferenças significativas na tensão arterial sistólica ou diastólica entre os diferentes períodos de descanso. Em ambos os casos, o valor da tensão arterial sistólica foi inferior ao valor basal após uma hora de monitorização. A tensão arterial diastólica manteve-se inferior ao valor basal durante 50 minutos para um intervalo de descanso de 1 minuto e durante 60 minutos para um intervalo de 2 minutos (32).

Apesar de não influenciar o valor da redução da tensão arterial, o tempo de descanso entre sessões parece ter influência na duração da resposta da tensão arterial diastólica.

B - Relacionados com a amostra em estudo

B1 - Índice de Massa Corporal

Com o intuito de avaliar o efeito do excesso de peso na resposta tensional ao exercício físico, comparou-se o efeito de 20 minutos de bicicleta, em indivíduos com e sem excesso de peso. Conclui-se que ambos os grupos apresentaram HPE que não diferiu significativamente quanto à magnitude (33). Tal conclusão, afasta-se daquela encontrada num estudo posterior, no qual se demonstrou uma associação positiva entre a magnitude da HPE e baixos níveis de índice de massa corporal (34).

Apesar da contradição entre os estudos referidos, ficou demonstrado que indivíduos com diferentes composições corporais são suscetíveis de experimentar HPE na sequência de uma sessão única de exercício físico.

B2 - Género

A larga maioria dos artigos publicados no contexto da HPE reflete resultados de ensaios levados a cabo com amostras masculinas (2, 30, 32, 35). Contudo, a influência do género na resposta tensional ao exercício físico foi também estudada (11, 34).

A hipótese de que a HPE seria mais pronunciada no sexo feminino, foi estudada através da realização de 3 minutos de exercício físico aeróbio a 60% da frequência cardíaca

máxima por um grupo de 8 homens e um outro composto por 11 mulheres. A tensão arterial média monitorizada subsequentemente evidenciou uma maior redução no género feminino (-30 +/- 2 mmHg) comparativamente ao género oposto (-18 +/- 2 mmHg) (11). Os resultados deste estudo estão de acordo com os obtidos num estudo anterior, que, igualmente, demonstrou respostas tensionais mais evidentes no sexo feminino (34).

Estes estudos sugerem, portanto, que o sexo feminino estará predisposto a uma HPE de maior magnitude.

B3 - Níveis basais de Tensão Arterial

A HPE foi demonstrada tanto em indivíduos normotensos (25, 35) como hipertensos (2, 4). No entanto, estudos cujo objetivo principal se centrou neste determinante da HPE escasseiam na literatura.

A influência de polimorfismos do Sistema Renina-Angiotensina-Aldosterona que aumentam o risco de Hipertensão Arterial (inserção/deleção no gene da Enzima de Conversão da Angiotensina I, substituição adenina/citosina no gene do recetor 1 da Angiotensina II e conversão W/C do intrão 2 do gene da Síntase da Aldosterona) na HPE foi estudada numa amostra de 47 homens com Hipertensão Arterial em estadio 1. Para uma sessão de exercício físico de intensidade ligeira, indivíduos com três ou mais polimorfismos de risco tiveram reduções tensionais maiores em 5 mmHg para a tensão arterial sistólica e em 4 mmHg para a tensão arterial diastólica comparativamente a indivíduos com dois ou menos polimorfismos (4). Um estudo distinto com uma amostra de 49 homens com tensão arterial normal alta ou Hipertensão Arterial estadio 1, sugeriu ainda que a redução da tensão arterial após o exercício físico, é tanto maior quanto maiores os níveis basais de tensão arterial (21). Indivíduos que

fazem habitualmente medicação anti-hipertensiva experimentam ainda um efeito hipotensor aditivo através da realização de exercício aeróbio ou de resistência (2, 7) (**Figura 4**).

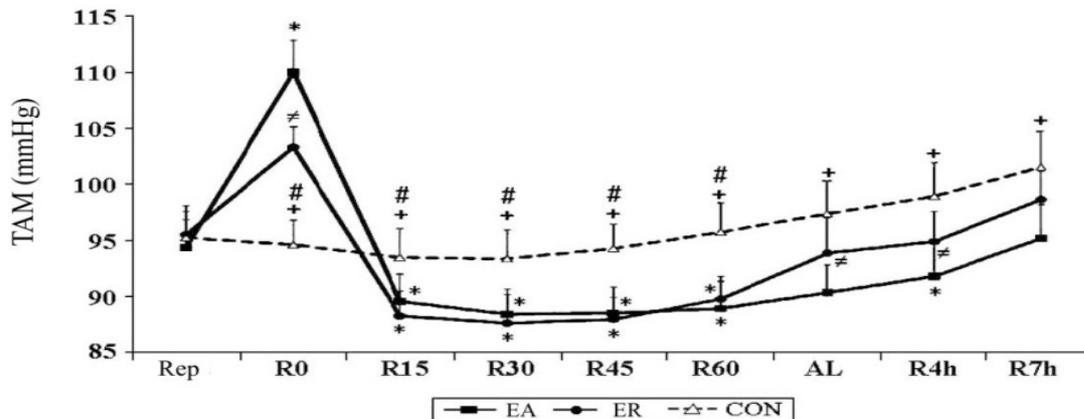


Figura 4 – Gráfico relativo ao efeito hipotensor aditivo do exercício físico sobre a medicação hipertensiva. A partir dos 15 minutos de monitorização os níveis de tensão arterial média são inferiores para os indivíduos que realizaram exercício físico e medicação anti-hipertensiva (EA e ER) comparativamente com aqueles que apenas fizeram medicação anti-hipertensiva (CON). *CON* – Controlo; *EA* – Exercício Aeróbio; *ER* – Exercício de Resistência; *TAM* – Tensão Arterial Média; *Modificado com permissão.*

Os estudos analisados sugerem que indivíduos com maior risco de Hipertensão Arterial ou com valores basais de tensão arterial mais elevados, poderão experimentar HPE de maior magnitude. Os pacientes que se encontram sob terapia farmacológica, poderão ainda beneficiar do efeito hipotensor aditivo do exercício físico.

B4 – Comorbilidades

Vários autores levaram a cabo ensaios usando amostras populacionais com uma determinada patologia de base (23, 28, 36-38).

O fenómeno de HPE foi demonstrado em pacientes com Atrofia Multissistémica subtipo Disfunção Autonómica (Síndrome de Shy-Drager) bem como em pacientes com Insuficiência Autonómica Pura (23). Da mesma forma, o fenómeno em causa verificou-se em pacientes com Doença Coronária Estável, numa amostra de 7 homens com antecedentes de Enfarte Agudo do Miocárdio, Cirurgia Coronária, ou ambos. Neste grupo, verificou-se uma descida da tensão arterial sistólica (-7,8 +/- 4,3 mmHg) após a realização da sessão de exercício físico, comparativamente ao grupo de controlo (38).

A ocorrência de HPE no contexto da Diabetes Mellitus tipo 2, foi estudada num grupo de onze indivíduos de ambos os sexos, que realizou uma sessão de exercício com diferentes intensidades. Nesta população, ocorreu diminuição da tensão arterial sistólica para qualquer das intensidades em relação aos valores de controlo (37). Ainda no contexto da Diabetes Mellitus, foram comparadas as respostas tensionais ao exercício físico entre indivíduos diabéticos e saudáveis. A principal diferença entre os grupos foi a duração da HPE relativamente à tensão arterial sistólica: 120 minutos no grupo saudável e 90 minutos no grupo de diabéticos (28).

Um grupo de 24 indivíduos com Doença Renal Crónica foi estudado com o objetivo de verificar o comportamento da tensão arterial em resposta ao exercício físico. Verificou-se que, apesar de durante as 24 horas de monitorização não existirem diferenças significativas entre a amostra e o grupo de controlo, a tensão arterial diminuiu significativamente durante pelo menos 60 minutos (36).

Os estudos acima citados exemplificam o facto de indivíduos com diversas patologias, para além da Hipertensão Arterial, poderem experienciar HPE. Este facto assume especial relevância no que toca à Diabetes Mellitus e Doença Renal Crónica, uma vez que a redução da tensão arterial nestas patologias tem implicações substanciais na sua progressão clínica.

C - Relacionados com a monitorização da Tensão Arterial

C1 - Condições de Monitorização da Tensão Arterial

O método e período de monitorização da tensão arterial, assim como a postura e o contexto (intra ou extra laboratorial) em que a mesma é efetuada, variam sobremaneira entre os diferentes protocolos experimentais.

No contexto da possível aplicação terapêutica da HPE, assumem especial relevo os protocolos em que a monitorização da tensão arterial se processa em condições similares às normais condições de vida dos pacientes. Nesta linha a tensão arterial em condições de vida normais foi monitorizada num grupo de 18 mulheres pré-menopausicas. Os resultados demonstraram que, nas 7 participantes hipertensas, a tensão arterial sistólica, tensão arterial diastólica e tensão arterial média se mantiveram inferiores aos níveis basais por mais de 7 horas após o exercício físico (5). Num estudo subsequente, demonstrou-se que a HPE se mantém em condições de vida similares às reais, através da monitorização da tensão arterial durante uma simulação de atividades de vida diária durante 70 minutos após a realização de uma sessão de exercício físico. Durante os 70 minutos de monitorização, a tensão arterial manteve-se inferior relativamente ao nível basal, tendo sido ainda sugerido que as atividades diárias teriam um efeito redutor adicional da tensão arterial (6). Um estudo distinto demonstrou ainda que a HPE se mantém durante pelo menos 7 horas após a realização quer de exercício físico aeróbio, quer de resistência durante um dia normal de trabalho de escritório em indivíduos hipertensos (2).

Ao demonstrarem a ocorrência de HPE em condições de vida reais, e não apenas no contexto laboratorial, os estudos referidos dão um importante suporte à possível aplicação do

exercício físico, e conseqüente HPE, no tratamento não farmacológico da Hipertensão Arterial.

C2 - Postura Corporal durante a Monitorização

A influência da postura de recuperação pós-exercício na resposta da tensão arterial foi também alvo de pesquisa. Em dias diferentes, e por ordem aleatória, procedeu-se à monitorização da tensão arterial na posição sentada ou supina. Os resultados obtidos, permitiram concluir que a resposta hipotensora é, em geral, mais pronunciada na posição sentada e que a posição de recuperação pós-exercício tem influência significativa na magnitude da HPE (35). Tais resultados contrariam um estudo anterior segundo o qual a HPE seria mais marcada com a monitorização da tensão arterial em ortostatismo (38).

Apesar de contraditórios, os estudos em questão alertam para a importância da uniformização de protocolos experimentais, uma vez que os resultados obtidos, e conseqüentes conclusões, variam significativamente com os diferentes métodos usados.

D - Relacionados com Substâncias Exógenas

Vários estudos incidiram sobre o modo como determinadas substâncias influenciam a HPE (7, 20, 39, 40). O efeito do Epanolol (em diferentes doses) e do Atenolol na HPE, foi estudado em 8 homens com Hipertensão Arterial essencial. Foi possível concluir que a associação da terapêutica farmacológica e não-farmacológica teve um efeito aditivo na redução dos valores da tensão arterial (7), como já foi referido anteriormente.

O efeito da Midodrina (agonista adrenérgico- α 1) na HPE foi analisado numa amostra de 14 indivíduos. Concluiu-se que, apesar de a ingestão de Midrodina ter significativamente aumentado o valor da tensão arterial média após exercício físico relativamente ao mesmo período de recuperação sem a ingestão do composto, este agonista adrenérgico- α 1 não impediu a ocorrência de HPE (39). A Cafeína foi também alvo de estudo, pelo que se avaliou a resposta de 14 sujeitos a duas sessões distintas de exercício físico aeróbio: após infusão intravenosa de Cafeína (bloqueando a ação vasodilatadora da Adenosina) e após infusão de placebo. Uma vez que a tensão arterial pós-exercício foi significativamente mais elevada após a infusão de Cafeína nos primeiros 10 minutos de monitorização, conclui-se que a Adenosina terá influencia na magnitude inicial da HPE (40).

O papel dos Estrogéneos na magnitude da HPE foi avaliado pela comparação da resposta tensional após uma sessão de exercício físico aeróbio entre um grupo de 9 mulheres sob terapia com Estrogénios e um grupo de controlo. A HPE subsequente não evidenciou diferenças significativas entre grupos, concluindo-se que a substância em estudo não tem papel relevante na HPE (20).

Os estudos anteriores evidenciaram o papel aditivo do exercício físico na terapêutica farmacológica da Hipertensão Arterial, ao mesmo tempo que permitiram evidenciar o importante papel da Adenosina na resposta inicial ao exercício físico.

Hipotensão Pós Exercício, Síncope e Restauração de Volume Plasmático

A tolerância ortostática após o exercício físico, está relacionada com a restauração do volume plasmático (41). Um ensaio realizado numa amostra de 14 indivíduos com história de Síncope Postural demonstrou que o exercício físico melhora a tolerância ortostática, ao contribuir para um aumento dos volumes sanguíneo e plasmático e diminuição da sensibilidade barorecetora, no período de recuperação (41). Posteriormente, propôs-se a HPE como mecanismo responsável pela restauração dos volumes sanguíneo e plasmático no período pós exercício físico. Esta conclusão baseou-se no facto de que a restauração dos volumes sanguíneo e plasmático foi significativamente inferior quando a HPE foi contrariada pelo uso de Fenilefrina, numa amostra de 7 homens saudáveis (9). Quanto a esta temática, acrescentou-se ainda que a magnitude da HPE não é um indicador de risco de intolerância ortostática em atletas (8).

Os estudos citados demonstram que, talvez contra intuitivamente, a HPE é um fator que contribui para a melhoria da tolerância ortostática, tanto em indivíduos sedentários como em atletas, não constituindo um fator preditor de síncope em atletas.

Conclusões

A presente revisão permite verificar que os mecanismos da HPE, apesar da ativa investigação, são ainda largamente desconhecidos, nomeadamente quanto à influência das vias centrais neste processo. Contudo, há evidência de que o exercício físico tem a capacidade de alterar transitoriamente o funcionamento de áreas cerebrais envolvidas na regulação da tensão arterial. Mais estudos são necessários para esclarecer se a prática regular de exercício poderá levar a alterações sustentadas no funcionamento das áreas referidas.

Os trabalhos apresentados não evidenciam diferenças de relevo na HPE conforme o tipo, intensidade ou duração do exercício físico. No entanto, é perceptível que atividades de curta duração e intensidade, portanto, facilmente incorporáveis no quotidiano dos indivíduos, levaram ao aparecimento de HPE. O volume de massa muscular exercitada influencia a magnitude da HPE, enquanto o tempo de descanso entre sessões de exercício físico influencia a sua duração.

A HPE foi demonstrada em ambos os sexos, em indivíduos com diferentes composições corporais, saudáveis, hipertensos ou com outro tipo de patologias. Foi possível verificar que o sexo feminino apresenta maiores reduções tensionais na sequência do exercício físico. Demonstrou-se também que os indivíduos com níveis de tensão arterial basais mais elevados tendem a experimentar HPE de maior magnitude.

O estudo da influência de substâncias exógenas na HPE permite focar o papel aditivo do exercício físico sobre os fármacos anti-hipertensivos, bem como denotar a importância da Adenosina na fase inicial da HPE.

Constatou-se ainda que a HPE poderá melhorar a tolerância ortostática em indivíduos sedentários e atletas, não sendo um fator preditivo de síncope nos últimos.

É importante referir que a variabilidade de métodos utilizada nos estudos citados é notória, facto que pode levar a dificuldades na generalização da informação obtida. Neste sentido, uma maior uniformização dos protocolos experimentais, nomeadamente no que toca ao método, posição e contexto de monitorização, poderá levar a resultados mais facilmente comparáveis entre diferentes estudos.

Referências Bibliográficas

1. MacDonald JR, MacDougall JD, Interisano SA, Smith KM, McCartney N, Moroz JS, et al. Hypotension following mild bouts of resistance exercise and submaximal dynamic exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1999;79(2):148-54. Epub 1999/02/24.
2. Mota MR, Pardono E, Lima LC, Arsa G, Bottaro M, Campbell CS, et al. Effects of treadmill running and resistance exercises on lowering blood pressure during the daily work of hypertensive subjects. *J Strength Cond Res*. 2009;23(8):2331-8. Epub 2009/10/15.
3. Moraes MR, Bacurau RF, Ramalho JD, Reis FC, Casarini DE, Chagas JR, et al. Increase in kinins on post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive volunteers. *Biological chemistry*. 2007;388(5):533-40. Epub 2007/05/23.
4. Blanchard BE, Tsongalis GJ, Guidry MA, LaBelle LA, Poulin M, Taylor AL, et al. RAAS polymorphisms alter the acute blood pressure response to aerobic exercise among men with hypertension. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 2006;97(1):26-33. Epub 2006/02/10.
5. Pescatello LS, Miller B, Danias PG, Werner M, Hess M, Baker C, et al. Dynamic exercise normalizes resting blood pressure in mildly hypertensive premenopausal women. *Am Heart J*. 1999;138(5 Pt 1):916-21. Epub 1999/10/28.
6. MacDonald JR, Hogben CD, Tarnopolsky MA, MacDougall JD. Post exercise hypotension is sustained during subsequent bouts of mild exercise and simulated activities of daily living. *J Hum Hypertens*. 2001;15(8):567-71. Epub 2001/08/09.
7. Wilcox RG, Bennett T, Macdonald IA, Broughton Pipkin F, Baylis PH. Post-exercise hypotension: the effects of epanolol or atenolol on some hormonal and cardiovascular variables in hypertensive men. *Br J Clin Pharmacol*. 1987;24(2):151-62. Epub 1987/08/01.

8. Murrell CJ, Cotter JD, George K, Shave R, Wilson L, Thomas K, et al. Syncope is unrelated to supine and postural hypotension following prolonged exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 2011;111(3):469-76. Epub 2010/10/05.
9. Hayes PM, Lucas JC, Shi X. Importance of post-exercise hypotension in plasma volume restoration. *Acta Physiol Scand*. 2000;169(2):115-24. Epub 2000/06/10.
10. Piepoli M, Coats AJ, Adamopoulos S, Bernardi L, Feng YH, Conway J, et al. Persistent peripheral vasodilation and sympathetic activity in hypotension after maximal exercise. *J Appl Physiol*. 1993;75(4):1807-14. Epub 1993/10/01.
11. Carter R, 3rd, Watenpaugh DE, Smith ML. Gender differences in cardiovascular regulation during recovery from exercise. *J Appl Physiol*. 2001;91(4):1902-7. Epub 2001/09/25.
12. Birch K, Cable N, George K. Combined oral contraceptives do not influence post-exercise hypotension in women. *Exp Physiol*. 2002;87(5):623-32. Epub 2002/12/17.
13. Rezk CC, Marrache RC, Tinucci T, Mion D, Jr., Forjaz CL. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 2006;98(1):105-12. Epub 2006/08/10.
14. Halliwill JR, Minson CT, Joyner MJ. Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on postexercise hypotension in humans. *J Appl Physiol*. 2000;89(5):1830-6. Epub 2000/10/29.
15. Lockwood JM, Pricher MP, Wilkins BW, Holowatz LA, Halliwill JR. Postexercise hypotension is not explained by a prostaglandin-dependent peripheral vasodilation. *J Appl Physiol*. 2005;98(2):447-53. Epub 2004/10/07.
16. Williams JT, Pricher MP, Halliwill JR. Is postexercise hypotension related to excess postexercise oxygen consumption through changes in leg blood flow? *J Appl Physiol*. 2005;98(4):1463-8. Epub 2004/12/21.

17. Lockwood JM, Wilkins BW, Halliwill JR. H1 receptor-mediated vasodilatation contributes to postexercise hypotension. *J Physiol*. 2005;563(Pt 2):633-42. Epub 2004/12/25.
18. McCord JL, Beasley JM, Halliwill JR. H2-receptor-mediated vasodilation contributes to postexercise hypotension. *J Appl Physiol*. 2006;100(1):67-75. Epub 2005/09/06.
19. Zhang R, Behbehani K, Crandall CG, Zuckerman JH, Levine BD. Dynamic regulation of heart rate during acute hypotension: new insight into baroreflex function. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2001;280(1):H407-19. Epub 2000/12/21.
20. Oneda B, Forjaz CL, Bernardo FR, Araujo TG, Gusmao JL, Labes E, et al. Low-dose estrogen therapy does not change postexercise hypotension, sympathetic nerve activity reduction, and vasodilation in healthy postmenopausal women. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2008;295(4):H1802-8. Epub 2008/09/09.
21. Pescatello LS, Guidry MA, Blanchard BE, Kerr A, Taylor AL, Johnson AN, et al. Exercise intensity alters postexercise hypotension. *J Hypertens*. 2004;22(10):1881-8. Epub 2004/09/14.
22. Lamb K, Gallagher K, McColl R, Mathews D, Querry R, Williamson JW. Exercise-induced decrease in insular cortex rCBF during postexercise hypotension. *Med Sci Sports Exerc*. 2007;39(4):672-9. Epub 2007/04/07.
23. Smith GD, Watson LP, Mathias CJ. Neurohumoral, peptidergic and biochemical responses to supine exercise in two groups with primary autonomic failure: Shy-Drager syndrome/multiple system atrophy and pure autonomic failure. *Clin Auton Res*. 1996;6(5):255-62. Epub 1996/10/01.
24. Ogoh S, Volianitis S, Nissen P, Wray DW, Secher NH, Raven PB. Carotid baroreflex responsiveness to head-up tilt-induced central hypovolaemia: effect of aerobic fitness. *J Physiol*. 2003;551(Pt 2):601-8. Epub 2003/06/19.

25. Forjaz CL, Matsudaira Y, Rodrigues FB, Nunes N, Negrao CE. Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans. *Braz J Med Biol Res.* 1998;31(10):1247-55. Epub 1999/01/07.
26. Simao R, Fleck SJ, Polito M, Monteiro W, Farinatti P. Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response. *J Strength Cond Res.* 2005;19(4):853-8. Epub 2005/11/17.
27. Syme AN, Blanchard BE, Guidry MA, Taylor AW, Vanheest JL, Hasson S, et al. Peak systolic blood pressure on a graded maximal exercise test and the blood pressure response to an acute bout of submaximal exercise. *Am J Cardiol.* 2006;98(7):938-43. Epub 2006/09/26.
28. Simoes GC, Moreira SR, Kushnick MR, Simoes HG, Campbell CS. Postresistance exercise blood pressure reduction is influenced by exercise intensity in type-2 diabetic and nondiabetic individuals. *J Strength Cond Res.* 2010;24(5):1277-84. Epub 2010/04/14.
29. MacDonald JR, MacDougall JD, Hogben CD. The effects of exercising muscle mass on post exercise hypotension. *J Hum Hypertens.* 2000;14(5):317-20. Epub 2000/05/24.
30. Polito MD, Farinatti PT. The effects of muscle mass and number of sets during resistance exercise on postexercise hypotension. *J Strength Cond Res.* 2009;23(8):2351-7. Epub 2009/10/15.
31. MacDonald JR, MacDougall JD, Hogben CD. The effects of exercise duration on post-exercise hypotension. *J Hum Hypertens.* 2000;14(2):125-9. Epub 2000/03/21.
32. de Salles BF, Maior AS, Polito M, Novaes J, Alexander J, Rhea M, et al. Influence of rest interval lengths on hypotensive response after strength training sessions performed by older men. *J Strength Cond Res.* 2010;24(11):3049-54. Epub 2010/10/14.
33. Hamer M, Boutcher SH. Impact of moderate overweight and body composition on postexercise hemodynamic responses in healthy men. *J Hum Hypertens.* 2006;20(8):612-7. Epub 2006/04/21.

34. Forjaz CL, Tinucci T, Ortega KC, Santaella DF, Mion D, Jr., Negrao CE. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. *Blood Press Monit.* 2000;5(5-6):255-62. Epub 2001/01/12.
35. de Tarso Veras Farinatti P, Nakamura FY, Polito MD. Influence of recovery posture on blood pressure and heart rate after resistance exercises in normotensive subjects. *J Strength Cond Res.* 2009;23(9):2487-92. Epub 2009/11/17.
36. Headley SA, Germain MJ, Milch CM, Buchholz MP, Coughlin MA, Pescatello LS. Immediate blood pressure-lowering effects of aerobic exercise among patients with chronic kidney disease. *Nephrology (Carlton).* 2008;13(7):601-6. Epub 2009/01/24.
37. Lima LC, Assis GV, Hiyane W, Almeida WS, Arsa G, Baldissera V, et al. Hypotensive effects of exercise performed around anaerobic threshold in type 2 diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract.* 2008;81(2):216-22. Epub 2008/06/24.
38. Fagard R, Vanhees L. Twenty-four hour blood pressure after exercise in patients with coronary artery disease. *J Hum Hypertens.* 2000;14(4):231-4. Epub 2000/05/11.
39. Schrage WG, Eisenach JH, Dinunno FA, Roberts SK, Johnson CP, Sandroni P, et al. Effects of midodrine on exercise-induced hypotension and blood pressure recovery in autonomic failure. *J Appl Physiol.* 2004;97(5):1978-84. Epub 2004/07/27.
40. Notarius CF, Morris BL, Floras JS. Caffeine attenuates early post-exercise hypotension in middle-aged subjects. *Am J Hypertens.* 2006;19(2):184-8. Epub 2006/02/02.
41. Mtinangi BL, Hainsworth R. Increased orthostatic tolerance following moderate exercise training in patients with unexplained syncope. *Heart.* 1998;80(6):596-600. Epub 1999/03/05.

Anexos

Normas de publicação da Revista Portuguesa de Cardiologia

A Revista Portuguesa de Cardiologia publicará somente trabalhos originais relacionados com o sistema cardiovascular. Os Editoriais, os artigos de Homenagem e os trabalhos de Revisão e de Actualização são publicados a pedido da Direcção da Revista. A definição do número de Secções em que se divide cada número da Revista Portuguesa de Cardiologia é da responsabilidade da Direcção da mesma.

Os artigos propostos não podem ter sido objecto de qualquer outro tipo de publicação. As opiniões expendidas são da inteira responsabilidade dos autores. Os artigos publicados ficarão de inteira propriedade da Revista e não poderão ser reproduzidos, no todo ou em parte, sem prévia autorização dos editores.

Os artigos poderão ser:

- aceites sem modificação;
- aceites após correcções ou modificações propostas pelos peritos ou pelo Corpo Redactorial aos respectivos autores e por estes aceites;
- publicados sob a forma de resumo, após prévio acordo dos autores;
- recusados.

Os motivos de recusa e os pareceres dos consultores serão sempre comunicados aos autores. A Revista Portuguesa de Cardiologia subscreve os requisitos para apresentação de manuscritos a revistas biomédicas elaboradas pela comissão internacional de editores de revistas médicas (N Eng J Med 1991;324:424-8).

Estas normas serão publicadas pela Revista no primeiro número de cada ano.

Para submeter um artigo através do nosso website deverá seleccionar a opção “submeter artigo” e preencher o formulário de submissão identificando o artigo, os autores bem como a morada, telefone, fax e e-mail do autor responsável pela correspondência.

Nos espaços apropriados deve ser transcrito o resumo do artigo, bem como a proposta de classificação do artigo, de acordo com as diferentes rubricas da Revista Portuguesa de Cardiologia.

Artigos electrónicos

Para a submissão de artigos devem ser satisfeitas as seguintes condições:

- Todos os elementos do trabalho, incluindo a iconografia, devem ser enviados em suporte electrónico.
- A versão inicial do artigo pode ser submetida num ficheiro Word em formato livre. Todavia o artigo final tem de ser submetido em ficheiro Word de formato fixo, utilizando o “template” disponível no site de Internet da Revista Portuguesa de Cardiologia. As imagens devem ser submetidas em formato jpg.

O trabalho deve ser apresentado na seguinte ordem, tal como se encontra sugerido no template:

- 1 – títulos em português e em inglês e autores;
- 2 – palavras-chave e “key-words”, resumo em português e em inglês;
- 3 – texto;
- 4 – agradecimentos;
- 5 – bibliografia;

6 - legendas;

7 – figuras em jpeg;

8 – quadros.

As páginas devem ser numeradas segundo a sequência referida anteriormente. No caso de haver segunda versão de trabalho, esta deve também ser enviada em formato electrónico.

Quando o artigo for aceite deverá ser enviada uma declaração de originalidade e de cedência de direitos de propriedade do artigo, assinada por todos os autores, de acordo com uma minuta publicada no número de Janeiro de cada ano, que se encontra também disponível em formato electrónico na plataforma da RPC.

Os artigos publicados na edição electrónica da Revista serão igualmente publicados na edição em papel.

Titulos e autores

Escrito na primeira página, o título deve ser o mais conciso e explícito possível. A indicação dos autores deve ser feita pelo nome clínico. No fundo da página devem constar os organismos, departamentos, serviços hospitalares ou outros em que os autores exercem a sua actividade, o centro onde o trabalho foi executado e a direcção do autor responsável pela correspondência com a indicação do endereço electrónico e número do telemóvel.

Resumo e palavras-chave

O resumo deverá ser redigido na língua utilizada no texto e sempre em português e inglês. Para os trabalhos originais, deverá compreender entre 350 a 400 palavras e cerca de 150 palavras para os casos clínicos. O resumo será obrigatoriamente redigido segundo as normas divulgadas neste número em adenda. Será seguido de uma lista de 3 a 10 palavras-chave que servirão de base à indexação do artigo. Deve ser usada a terminologia que consta na lista do Index Medicus: «Medical Subject Headings» (MeS.H.).

Texto

O texto poderá ser apresentado em português, inglês, francês ou espanhol. Deve ser dactilografado utilizando o formato proposto no template. Deve ser limitado a doze páginas para os artigos originais e seis para os casos clínicos. Deve ser subdividido em: introdução, material ou população e métodos, resultados, discussão e conclusões.

As abreviaturas utilizadas devem ser objecto de especificação anterior. Não se aceitam abreviaturas nos títulos dos trabalhos. Os parâmetros ou valores medidos devem ser expressos em unidades internacionais (S.I. Units, *The SI for the Health Professions*, WHO, 1977), utilizando para tal as respectivas abreviaturas adoptadas em Portugal. Os números de um a dez devem ser escritos por extenso, excepto quando têm decimais ou se usam para unidades de medida. Números superiores a dez são escritos em algarismos salvo no início de uma frase.

A numeração das figuras faz-se com algarismos árabes, enquanto que a dos quadros se realiza com numeração romana. Os agradecimentos devem ser colocados no fim do texto.

Bibliografia

A bibliografia deve ser dactilografada em condições iguais às do texto. As referências devem ser classificadas e numeradas por ordem de entrada no texto. O número de ordem deve constar do texto. As referências serão, no máximo, 30 para os artigos originais e 11 para os casos clínicos. Nas referências das revistas (a), capítulos de livros editados por outros autores (b), ou livros escritos e editados pelos mesmos autores (c) devem constar.

Revistas

Relação de todos os autores, excepto se estes forem mais do que 6, caso em que constarão apenas os 3 primeiros seguidos de et al., título do artigo, nome da revista (utilizar as abreviaturas do Index Medicus), ano, volume e páginas, Ex.: Klein LW, Pichard AD, Holt J, Smith H, Gorlin R, Teichholz LE.

Effects of chronic tobacco smoking on the coronary circulation. J Am Coll Cardiol 1983;1:421-6.

(a)

As abreviaturas utilizadas para designar as Revistas e Jornais mais comumente citados encontram-se listados neste número em adenda. São omitidos nessas citações os artigos definidos e indefinidos e ainda as conjunções. Se se tratar dum resumo apresentado durante uma Reunião Científica e publicado apenas sob a forma de abstract, deve constar tal facto sob a forma da sigla abst.

(b)

Capítulos em livros: Nome(s) e iniciais do(s) autor(es) do capítulo ou da contribuição citados. Título e número do capítulo ou contribuição. Nome e iniciais dos editores médicos, título do livro, cidade e nome da casa editora, ano de publicação, primeira e última páginas do capítulo. Ex.: Schiebler GL,

Van Mierop LHS, Krovetz LJ. Diseases of the tricuspid valve. In: Moss AJ, Adams F, eds. Heart Disease in Infants, Children and Adolescents. Baltimore: Williams & Wilkins, 1968;134-9.

(c)

Livros: Nome(s) e iniciais do(s) autor(es). Título do livro. Cidade e nome da casa editora, ano da publicação, página. Ex.: Berne E. Principles of Group Treatment. New York: Oxford University Press, 1966:26.

Legendas

As legendas das figuras devem ser dactilografadas a duplo espaço em folhas separadas, numeradas em sequência depois da última página da bibliografia. Devem ser o mais concisas possível. As abreviaturas utilizadas nas figuras são explicadas seguindo a ordem alfabética. As figuras são numeradas em algarismos árabes pela ordem em que aparecem no texto.

Figuras

Todas as figuras presentes no trabalho (documento formato jpeg) devem possuir uma definição gráfica e uma dimensão consideradas adequadas pelo autor, de modo a transmitir a informação pretendida com o máximo rigor possível. Devem possuir um título significativo e estar localizadas na posição correcta dentro do ficheiro.

O total de figuras e quadros não deve ultrapassar os 8 para os artigos originais e os 5 para os casos clínicos. As figuras ou quadros coloridos, ou os que ultrapassem os números atrás referidos, serão publicados a expensas dos autores na edição em papel. As letras ou símbolos das figuras devem ter tamanho que permita uma eventual redução da figura sem os tornar ilegíveis. Os

esquemas, curvas, gráficos, etc., devem ser executados utilizando linha de dimensão igual ou superior a 1 pt. Nos vectocardiogramas as curvas devem ser pretas em fundo branco. Os ecocardiogramas, sempre que possível, serão reduzidos à largura duma coluna (72 mm).

Devem conter no interior da figura as indicações necessárias à sua interpretação. Nos documentos angiográficos a imagem do contraste deve aparecer em branco. Para os electrocardiogramas, curvas de pressão e outros registos, deve ter-se em conta que os detalhes comentados no texto ou na legenda devem ser visíveis, sem possibilidade de equívoco. A reprodução de figuras retiradas de outras publicações (livros ou revistas) está sujeita às normas de copyright pelo que deverá ser solicitada pelos autores, com antecedência, aos editores.

Cada imagem tem de ser associada a um ficheiro de formato JPG através de um hyperlink. Se o autor pretender que a imagem do artigo possa ser seleccionada para ser apresentada no browser da Internet com uma dimensão superior, deverá juntar um outro ficheiro formato jpg com a imagem expandida. Este ficheiro com a imagem expandida deverá ter um nome idêntico ao ficheiro original mas com a extensão "-b" (ex: figura 1.jpg e figura 1-b.jpg). Estes dois ficheiros formato jpg, com a imagem na dimensão original e na dimensão expandida, devem ser enviados conjuntamente com o ficheiro word.

A definição e a dimensão escolhida para estas imagens devem procurar compatibilizar dois objectivos, rigor e detalhe científico da informação que se pretende transmitir e a possibilidade de permitir a sua visualização na Internet através de um web-browser num tempo considerado aceitável pelos leitores.

Tendo presente a velocidade de transmissão (56kbps) que se encontra disponível para grande parte dos actuais leitores da revista recomenda-se que o ficheiro de formato jpg com a imagem original nunca seja superior a 20kbytes e que o ficheiro com a imagem expandida não ultrapasse os 100kbytes.

Quadros

Os quadros devem também ser inseridos nos locais considerados apropriados pelos autores, com a dimensão adequada para garantir uma boa leitura da informação apresentada. Serão dactilografados a espaço duplo. Terão um título informativo na parte superior e serão numerados com algarismos romanos pela ordem de aparição no texto. Na parte inferior colocar-se-á a explicação das abreviaturas utilizadas. Deve evitar-se as linhas de separação verticais e limitar-se a utilização das horizontais aos títulos e subtítulos.

Modificações e revisões

No caso do artigo ser aceite mas sujeito a modificações, estas devem ser realizadas pelos autores no prazo de vinte dias. As provas tipográficas serão enviadas aos autores em formato electrónico, contendo a indicação do prazo de revisão em função das necessidades de publicação da Revista. O não respeito do prazo desobriga a aceitação da revisão dos autores, sendo a mesma efectuada exclusivamente pelos serviços da Revista.

Separatas em papel

Deverão enviadas 25 separatas em papel, gratuitamente, ao primeiro autor. Poderão ser fornecidas, quando requisitadas antes da impressão, em número excedente, que será da conta dos autores.

Cartas ao editor: As cartas ao director devem constituir um comentário crítico dum artigo de revista, não podendo exceder as 300 palavras e um máximo de seis referências. As respostas dos autores devem possuir as mesmas características.

Permissão de Utilização de Imagens

Figura 2:

Thank You For Your Order!
Dear Alfredo Carvalho,

Thank you for placing your order through Copyright Clearance Center's RightsLink service. Wolters Kluwer Health has partnered with RightsLink to license its content.
This notice is a confirmation that your order was successful.

Your order details and publisher terms and conditions are available by clicking the link below:

http://s100.copyright.com/CustomAdmin/PLF.jsp?lID=2012030_1331482346810

Order Details
Licensee: Alfredo Carvalho
License Date: Mar 11, 2012
License Number: 2865980170810
Publication: Journal of Strength and Conditioning Research
Title: Effects of Treadmill Running and Resistance Exercises on Lowering Blood Pressure During the Daily Work of Hypertensive Subjects
Type Of Use: Dissertation/Thesis
Total: 0.00 EUR

Figura 3:

Thank You For Your Order!
Dear Alfredo Carvalho,

Thank you for placing your order through Copyright Clearance Center's RightsLink service. Wolters Kluwer Health has partnered with RightsLink to license its content.
This notice is a confirmation that your order was successful.

Your order details and publisher terms and conditions are available by clicking the link below:

http://s100.copyright.com/CustomerAdmin/PLF.jsp?lID=2012030_1331481961573

Order Details

Licensee: Alfredo Carvalho
License Date: Mar 11, 2012
License Number: 2865971297573
Publication: Journal of Strength and Conditioning Research
Title: Postresistance Exercise Blood Pressure Reduction is Influenced by Exercise Intensity in Type-2 Diabetic and Nondiabetic Individuals
Type Of Use: Dissertation/Thesis
Total: 0.00 EUR

Figura 4:

Thank You For Your Order!
Dear Alfredo Carvalho,

Thank you for placing your order through Copyright Clearance Center's RightsLink service. Wolters Kluwer Health has partnered with RightsLink to license its content. This notice is a confirmation that your order was successful.

Your order details and publisher terms and conditions are available by clicking the link below:

http://s100.copyright.com/CustomerAdmin/PLF.jsp?lID=2012030_1331482346810

Order Details

Licensee: Alfredo Carvalho
License Date: Mar 11, 2012
License Number: 2865980170810
Publication: Journal of Strength and Conditioning Research
Title: Effects of Treadmill Running and Resistance Exercises on Lowering Blood Pressure During the Daily Work of Hypertensive Subjects
Type Of Use: Dissertation/Thesis
Total: 0.00 EUR