

CAPÍTULO 6

AJUSTES HEMODINÂMICOS E CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL ATRAVÉS DO EXERCÍCIO FÍSICO

Herikson Araujo Costa

Docente do Programa de Pós-Graduação em Educação Física, Universidade Federal do Maranhão

Vicenilma de Andrade Martins Costa

Docente do Curso de Enfermagem, Centro de Ciências de Pinheiro, Universidade Federal do Maranhão

Francisco Eduardo Lopes da Silva

Discente do Programa de Pós-Graduação em Educação Física, Universidade Federal do Maranhão

Tanara Núbia Furtado Monteiro

Discente do Curso de Licenciatura em Educação Física, Centro de Ciências de Pinheiro, Universidade Federal do Maranhão

Ana Paula Monteiro Pimenta

Discente do Curso de Enfermagem, Centro de Ciências de Pinheiro, Universidade Federal do Maranhão

AJUSTES HEMODINÂMICOS DA PRESSÃO ARTERIAL

Os níveis ótimos de pressão arterial garantem a perfusão sanguínea adequada para manter o organismo celular nutrido e, assim, proporcionar o bom funcionamento do organismo humano, e a este equilíbrio, pode-se dar o nome de homeostase (Silverthorn, 2017) . Do ponto de vista hemodinâmico, a pressão que o sangue exerce nas paredes arteriais (pressão arterial - PA), pode de ser ajustada continuamente, e a medida em que a PA se mantém em níveis elevados, a ponto de oferecer risco de lesão a órgãos alvos, como por exemplo, rins, coração e pulmão, isso é um indicativo de que algo modificou a homeostase. A hipertensão arterial sistêmica (HAS), caracterizada pela manutenção de níveis elevados de PA ($\geq 140\text{mmHg}$), é uma condição patológica que leva a prejuízos sistêmicos, como lesões no endotélio, insuficiência cardíaca, perda de função renal, acidente vascular encefálico, entre outros desfechos (Barroso *et al.*, 2021).

Neste contexto, pode-se imaginar diversas condições patológicas que são capazes de elevar os níveis de PA, e ocasionar a HAS, a saber: 1) disfunções neurais: a redução da sensibilidade dos receptores de pressão pode aumentar a atividade simpática nos vasos sanguíneos e no coração, causando vasoconstrição, aumento do inotropismo e cronotropismo cardíaco, e por consequência, aumenta da PA; 2) ajustes vasculares: o aumento da rigidez vascular e perda de complacência, aumenta a resistência vascular periférica e por sua vez, aumenta a PA; e 3) ajustes hormonais: a hiperatividade do eixo hipotálamo hipófise adrenal, eleva a síntese de catecolaminas, cortisol, vasopressina e aldoesterona, que por consequência, aumentam a retenção de fluídos intravasculares e PA (Albuquerque *et al.*, 2024). Vale ressaltar, que esses são apenas alguns exemplos, dentre diversos outros fatores que podem modificar os níveis ótimos de PA.

Nesse sentido, em detrimento da terapia medicamentosa que objetiva o controle de apenas um dos fatores mencionados acima, o treinamento físico proporciona ajustes sistêmicos, que conduzem a adaptações cardiovasculares e hemodinâmicas, podendo ser utilizado concomitantemente ao tratamento medicamentoso, para fins de controle da PA e manutenção da homeostase. Assim, é objetivo deste capítulo apresentar as principais adaptações cardiovasculares e hemodinâmicas ao treinamento físico. Nos próximos tópicos, você irá entender os principais mecanismos neurais e hormonais de controle da pressão arterial; conceito de exercício físico e as diferenças entre exercícios aeróbios e exercícios de força ou resistência muscular, bem como cada um desses tipos de exercícios podem ajudar no controle da PA.

CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL: AJUSTES FISIOLÓGICOS

O sistema cardiovascular desempenha um papel fundamental na regulação da pressão arterial por meio de um processo dinâmico e multifatorial que envolve interações complexas entre fatores neurais, hormonais, vasculares e mecânicos a fim de manter a homeostasia no organismo. Desta forma, nos tópicos 2.1, 2.2 e 2.3, será abordado os principais mecanismos neurais, hormonais e vasculares para regulação da pressão arterial.

MECANISMOS AUTONÔMICOS DE CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL

Dessa forma, o sistema nervoso autônomo (SNA), a qual regula processos fisiológicos involuntários, tais como frequência cardíaca, pressão arterial (PA), respiração e digestão, é um segmento do sistema nervoso periférico (SNP), a qual dispõe de três projeções anatomicamente dissemelhantes: o sistema nervoso simpático (SNS), o sistema nervoso parassimpático (SNPS) e o sistema nervoso entérico (SNE).

Segundo Costa (2023), o SNA é composto por projeções neurais aferentes, eferentes e centro integrador, este último sendo localizado no bulbo, a qual recebe informações dos mecanorreceptores sensíveis ao estiramento ou deformações das paredes dos vasos sanguíneos onde se encontram, assim sendo conhecidos como barorreceptores. Ademais, Fisher; Young e Fadel (2011), relatam que o barorreflexo arterial tem seus receptores

mecânicos situados nas paredes do arco aórtico e no seio carotídeo e são sensíveis a oscilações da pressão arterial (PA) que atuam, através de *feedback* negativo, em sua regulação a cada ciclo cardíaco. Além disso, o barorreflexo arterial pode ser dividido em dois arcos: neural e periférico. Sendo que em condições fisiológicas normalizadas, as mudanças na PA afetam diretamente o SNA por meio do arco neural.

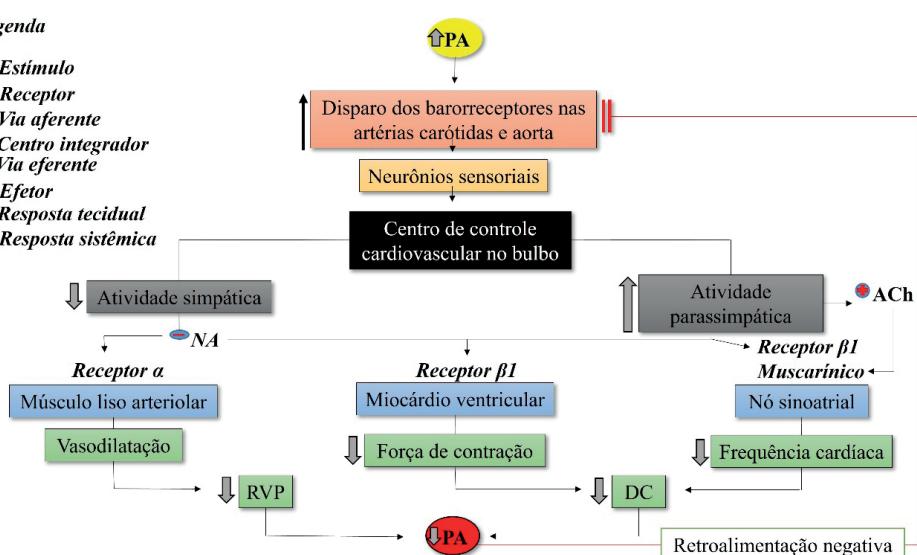
Portanto, de acordo com Waxenbaum; Reddy e Varacallo (2019), o SNS e o SNPS, por meio de suas fibras aferentes e eferentes, fornecem entrada sensorial e saída motora, respectivamente, ao sistema nervoso central (SNC). A vista disso, as vias simpáticas são responsáveis pelo aumento da frequência cardíaca e vasoconstricção. Enquanto as projeções parassimpáticas reduzem o inotropismo e cronotropismo cardíaco, que reflete na redução da frequência cardíaca e a contratilidade do miocárdio através de fibras parassimpáticas levadas até o coração pelo nervo vago.

Durante aumentos da PA, os nervos aferentes, que compõem o mecanismo barorreflexo, são estimulados e se projetam no núcleo do trato solitário (NTS), resultando em bradicardia reflexa e vasodilatação periférica. Contrariamente, durante a decrescente baixa da PA, devido a tentativa de normalizá-la, a estimulação sobre o NTS diminui, a qual induz taquicardia reflexa e a vasoconstricção periférica (Costa, 2021). Assim, se a PA diminuir, a frequência de disparos do receptor também reduzirá, aumentando a atividade das projeções neurais simpáticas, levando maior liberação de noradrenalina para o coração e vasos sanguíneos, causando aumento da frequência cardíaca, vasoconstricção e elevação da PA (Krieger *et al.*, 2013). Os mecanismos neurais de controle da pressão arterial estão resumidos e apresentados na figura 1 abaixo.

Figura 1. Mecanismos neurais de controle da pressão arterial

Legenda

- Estímulo
- Receptor
- Vía aferente
- Centro integrador
- Vía eferente
- Efetor
- Resposta tecidual
- Resposta sistêmica



Fonte: adaptado de Silverthorn, (2017); **PA**, pressão arterial; **NA**, noradrenalina; **ACh**, acetilcolina; **RVP**, resistência vascular periférica; **DC**, débito cardíaco.

MECANISMOS HORMONIAIS DE CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL

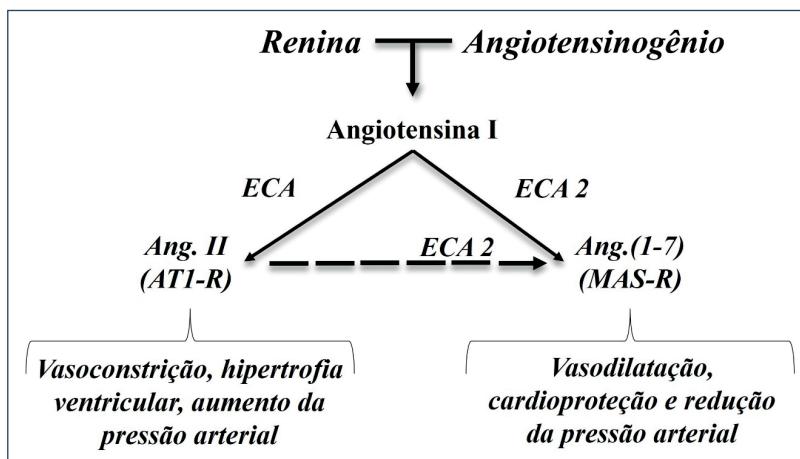
A regulação humoral é feita por uma pluralidade de substâncias liberadas por diferentes tipos celulares, tais como as células endoteliais e as justaglomerulares, sendo o Sistema Renina Angiotensina Aldosterona (SRAA) um dos mais importantes sistemas enzimáticos de controle da regulação cardiovascular (Touyz; Montezano, 2018).

O SRAA exerce um papel central na regulação da pressão arterial e no equilíbrio hídrico do organismo, através de sua cascata bioquímica iniciada a partir da liberação da renina, enzima proteolítica presente nos rins, pelas células justaglomerulares renais. Estas células liberam a enzima renina em resposta ao aumento da atividade do sistema nervoso simpático (SNS), diminuição da pressão de perfusão nas arteríolas aferentes renais, redução do teor de cloreto de sódio e ações locais de óxido nítrico (Kurtz, 2011; Touyz; Montezano, 2018).

A principal função da renina é catalisar a conversão do angiotensinogênio em angiotensina I (Ang I), que é convertida subsequentemente em angiotensina II (Ang II) pela enzima conservadora de angiotensina (ECA), presente no endotélio dos vasos pulmonares e, simultaneamente, degrada uma substância natriurética e vasodilatadora (bradicinina), aumentando a produção de Ang II (Forrester *et al.*, 2018). As ações da Ang II sobre a homeostase hemodinâmica estão descritas nos trabalhos de Costa (2021) e Costa (2023).

Estes autores descreveram que a Ang II age na pressão arterial por duas maneiras, 1) realizando vasoconstrição das arteríolas e veias, 2) estimulando a retenção de líquido e sódio pelos rins. Sendo deste modo, o equilíbrio de sódio, entre o que é ingerido e eliminado, é fundamental para a estabilidade da pressão arterial, sendo o sistema renal o principal controlador da variação de excreção deste íon. Além disso, o aumento dos níveis de endotelina em resposta a fatores como estresse oxidativo e inflamação pode exacerbar a hipertensão e agravar as complicações cardiovasculares (De Oliveira; Nadruz Jr; Monica, 2022).

Figura 2. Sistema Renina Angiotensina (SRA)



Fonte: próprio autor; **ECA**, enzima conversora de angiotensina I; **Ang.II**, angiotensina II; **Ang. (1-7)**, angiotensina (1-7); **AT1-R**, receptores do tipo 1 para angiotensina II; **MAS-R**, receptores para angiotensina (1-7).

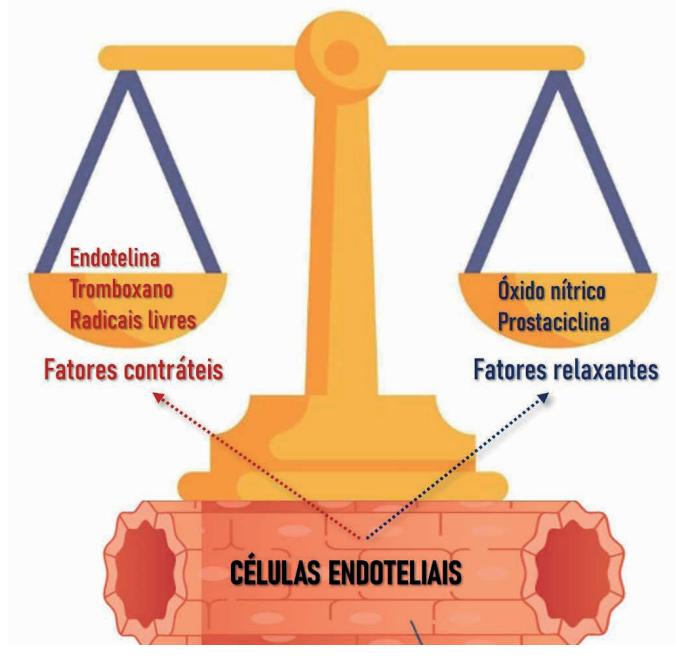
MECANISMOS VASCULARES DE CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL

As células endoteliais desempenham relevante papel no controle do tônus cardiovascular, regulando a vasomotricidade, a permeabilidade vascular, o metabolismo de substâncias endógenas e exógenas e a atividade plaquetária e leucocitária. Ademais, estas células são capazes de sintetizar substâncias vasoativas, classificadas em fatores relaxantes e fatores contráteis. Dentre os fatores relaxantes temos: óxido nítrico (NO) e prostaciclina (PGI2). Já os fatores contráteis são a endotelina e o tromboxano (Costa, 2021; Pereira, 2019).

A disfunção no controle do tônus vascular, especialmente em situações de diminuição da biodisponibilidade de NO, está associada à resistência vascular aumentada e à hipertensão arterial, contribuindo para um risco cardiovascular elevado (De Oliveira; Nadruz Jr; Monica, 2022). É importante lembrar que os mecanismos contráteis vasculares são mediados por receptores adrenérgicos excitatórios acoplados a proteína G, o qual promovem despolarização da membrana da célula lisa, aumento o influxo de cálcio, levando a contração desses músculos. Por mecanismo semelhante, age a endotelina, angiotensina II, adrenalina, fenilefrina e vasopressina (Gonçalves, 2022).

Por outro lado, os fatores de relaxamento vascular, atuam no sentido de aumentar a recapatção de cálcio pelos retículos endoplasmáticos, através da estimulação da enzima adenilato ciclase, que por sua vez aumenta os níveis de adenosina monofosfato cíclico (AMPc) no meio intracelular. Essa cascata de reações diminuem a disponibilidade de cálcio no citoplasma da célula, levando assim ao vaso relaxamento. Este mecanismo é descrito principalmente para a ação da PGL2. Já o óxido nítrico, radical livre que possui alta permeabilidade em membranas celulares, promove sua ação de vaso relaxamento através da ativação da enzima guanilato ciclase (GCs), que por sua vez aumenta as concentrações de AMPc, o que resultará na abertura dos canais de potássio (K^+) e redução do cálcio intracelular. A figura 3 abaixo apresenta os principais fatores vasculares contráteis e relaxantes (Gonçalves, 2022).

Figura 3. Representação do balanço entre fatores vasculares contráteis e relaxantes



Fonte: próprio autor

Ademais, a função endotelial tem atuação direta no controle da pressão arterial. Dessa forma, estímulos que levam a lesões nesse tecido, podem prejudicar principalmente suas propriedades de vaso relaxamento, o que aumenta a resistência vascular periférica, trazendo prejuízos ao controle hemodinâmico. Por outro lado, estímulos que aumentem a capacidade do endotélio em sintetizar e a reagir a fatores vaso relaxantes, são essenciais para a manutenção da homeostase hemodinâmica. O exercício físico se apresenta, em suas diversas modalidades, como um fator importante que estimula adaptações positivas para o controle da pressão arterial.

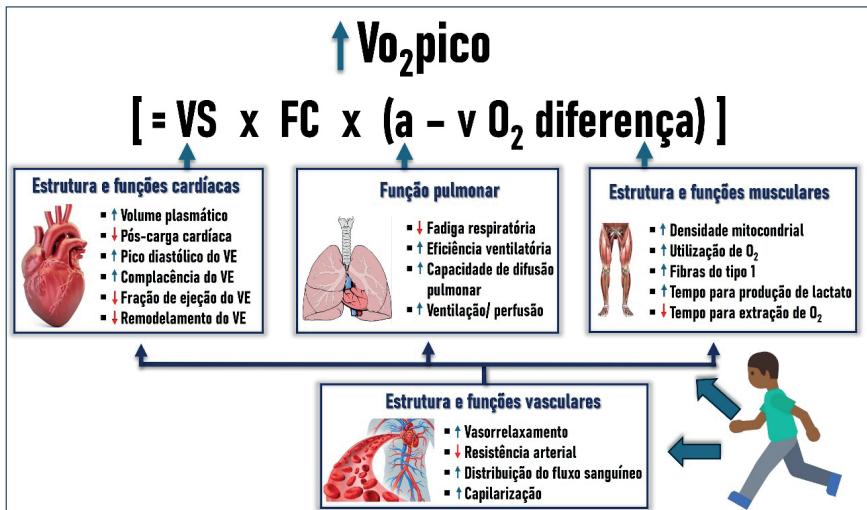
ADAPTAÇÕES AUTONÔMICAS E CARDIOVASCULARES AO TREINAMENTO AERÓBICO: IMPACTOS SOBRE O CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL

A treinamento aeróbico emerge enquanto uma intervenção eficaz na redução da pressão arterial, considerado um dos principais fatores de risco para doenças cardiovasculares (Nilson *et al.*, 2020). Estima-se que em 2025 a elevação da pressão arterial acometa cerca de um terço da população mundial (Barroso *et al.*, 2021).

Nessa conjuntura, cabe salientar que, o treinamento aeróbico, aparece enquanto uma importante estratégia no processo de adaptações do sistema cardiovascular, trazendo inúmeros benefícios, como: aumento da complacênciam do ventrículo esquerdo; mudanças anatômicas e funcionais do aparelho cardíaco; maior volume sistólico em condições de repouso; aumento do débito cardíaco máximo; menor frequência cardíaca em repouso; melhora do consumo máximo de oxigênio; menor fadiga respiratória; diminuição da resistência

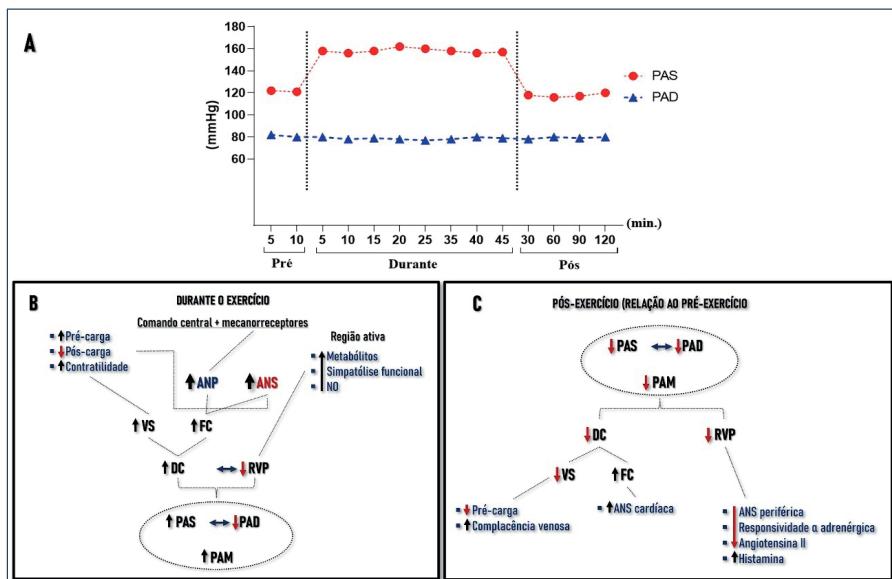
vascular periférica e aumento no aporte sanguíneo, provendo melhor redistribuição para os músculos em esforço progressivo (Chesworth; Ward, 2024), como observado na figura 4 e 5.

Figura 4- Adaptações fisiológicas do treinamento aeróbico.



Fonte: Adaptado de Taylor; Bonikowske e Olson (2021); **VO₂pico**, pico de consumo de oxigênio; **VS**, volume sistólico; **FC**, frequência cardíaca; **a – V O₂ diferença**, diferença artério - venosa; **VE**, ventrículo esquerdo.

Figura 5. Mecanismos de controle da pressão arterial durante e após exercício aeróbio



Fonte: Adaptado de Azevêdo *et al.* (2019); **PAS**, pressão arterial sistólica; **PAD**, pressão arterial diastólica; **PAM**, pressão arterial média; **VS**, volume sistólico; **FC**, frequência cardíaca; **ANP**, atividade nervosa parassimpática; **ANS**, atividade nervosa simpática; **DC**, débito cardíaco; **NO**, óxido nítrico; **RVP**, resistência vascular periférica; painel A e B, mecanismos durante o exercício aeróbio; painel A e C, mecanismos pós-exercício aeróbio.

Observa-se na figura 5, que a PAS aumenta durante o exercício devido, principalmente a uma redução da atividade parassimpática (ANP) com concomitante aumento da atividade simpática (ANS). Após o exercício, ocorre um aumento da ANP, e redução da ANS, refletindo em redução da resistência vascular periférica (RVP) e diminuição da PAS. As diferentes adaptações, cardíacas, pulmonares, musculares e vasculares do treinamento aeróbico, podem contribuir com uma maior redução da pressão arterial (Taylor; Bonikowske; Olson, 2021).

As respostas pressóricas ao exercício podem diferir de acordo com as características da atividade proposta, sendo possível observar reduções na PA mais pronunciadas em exercícios com intensidades mais elevadas. O treinamento aeróbico intenso, pode induzir maiores benefícios à pressão arterial do que exercícios de baixa ou moderada intensidade, em indivíduos normotensos ou hipertensos (Jj, 2023; Santos *et al.*, 2015). Por outro lado, os exercícios realizados de forma intervalada parecem reduzir mais a pressão arterial sistólica do que os executados de forma contínua.

Em um estudo conduzido por Carvalho *et al.* (2014), cujo objetivo foi investigar diferenças nas respostas pressóricas entre exercício aeróbico contínuo e intervalado em uma amostra de hipertensos durante o período de vigília e de sono. Eles demonstraram que no período de vigília a hipotensão pós-exercício contínuo foi menor que a do exercício intervalado (15,5 mmHg e 18,5mmHg, respectivamente), sendo este comportamento repetido no período de sono (reduções de 31,5 mmHg e 32,5 mmHg, respectivamente). Em ambas as condições, a hipotensão pós-exercício perdurou por quase 20 horas.

Outro dado importante sobre a resposta pressórica a diferentes modalidades de exercícios aeróbicos, é que àqueles realizados em ambiente aquáticos promovem maiores reduções da PA quando comparados aos realizados fora da água. Bocalini *et al.* (2017), mostraram que pacientes hipertensos após realizar 45 minutos de exercício aeróbico em intensidade moderada (75% do VO₂Máx) na água e fora d'água, reduções de aproximadamente 30 mmHg e 20 mmHg na PAS, respectivamente. Ainda observando os resultados do estudo de Bocalini *et al.* (2017), é possível verificar que o exercício dentro d'água promoveu maior modulação parassimpática pós-exercício quando comparado ao exercício realizada fora da água.

Portanto, conclui-se que, o treinamento aeróbico pode promover reduções importantes na pressão arterial de pessoas normotensas e principalmente hipertensas, sendo muito importante observar as características dos exercícios propostas, pois as reduções na PA se diferenciam conforme a intensidade e modalidade do exercício.

ADAPTAÇÕES AUTONÔMICAS E CARDIOVASCULARES AO TREINAMENTO DE FORÇA: IMPACTOS SOBRE O CONTROLE DA PRESSÃO ARTERIAL

Tradicionalmente o treinamento de força é associado com a hipertrofia muscular e força, entretanto, estudos recentes tem apontado para benefícios desta modalidade de treinamento para o controle da pressão arterial (Andrade; Da Silva Reis; Ferro, 2021; Oliver-Martinez *et al.*, 2020).

O impacto não farmacológico do treinamento de força tem o potencial de contribuir com adaptações dos barorreceptores (Junior; Dos Santos, 2016), aumento da produção de óxido nítrico (NO) (Boeno *et al.*, 2018), aumento da testosterona, diminuição do cortisol (Cadore *et al.*, 2008), alterações na resistência arterial periférica, aumento do consumo máximo de oxigênio, aumento da captação de substratos energéticos (Picard *et al.*, 2018) e redução da frequência cardíaca e pressão arterial de repouso (Correia *et al.*, 2023).

Nesse sentido é importante pontuar que, o treinamento de força promove reduções agudas e crônicas de pressão arterial em indivíduos normotensos e hipertensos, podendo essas alterações estarem sendo mediada pelo sistema nervoso autônomo (Ferri *et al.*, 2022). Adicionalmente o treinamento de força também pode induzir diferentes adaptações em adolescentes com sobrepeso, como diminuição da pressão arterial e melhora da função autonômica cardíaca, ou seja, uma maior ativação do sistema nervoso parassimpático e consecutivamente pode ocasionar uma diminuição do débito cardíaco e vasodilatação (Miranda *et al.*, 2014).

Ressalta-se que as respostas pressóricas ao treinamento de força sofrem interferência dos tipos de contração muscular (concêntrica, excêntrica e isométrica), dos grupos musculares envolvidos (grandes e pequenos). Neste sentido os trabalhos conduzidos por Fecchio *et al.* (2023) e Ferri *et al.* (2022), demonstram, respectivamente, que a contração isotônica promove maior redução da PA e que exercícios realizados em músculos dos membros inferiores tem reduções pressóricas mais pronunciada.

Na metanálise conduzida por Fecchio *et al.* (2023), observa-se que os exercícios de força dinâmica e a combinação com exercícios de força isométrica proporcionam hipotensão pós-exercício. Contudo, não foi demonstrado resultados importantes sobre a pressão arterial após intervenção com exercícios isométricos, mesmo a com sensibilidade barorreflexa sendo aumentada nas três modalidades de treinamento de força (dinâmica, isométrica e combinados). Ademais, o trabalho de Ferri *et al.* (2022), realizados com indivíduos adultos normotensos treinados, apresenta ausência de efeito hipotensor após exercícios de força nos membros superiores, enquanto os exercícios de força para os membros inferiores proporcionaram reduções na PA abaixo dos níveis basais 60 minutos após a execução.

Nessa perspectiva, é necessário destacar que, inclusive indivíduos mais vulneráveis ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares, como hipertensos podem treinar e ter reduções significativas de pressão arterial, diminuído assim as chances de ter problemas cardíacos (Oliver-Martinez *et al.*, 2020). Contudo, é salutar os cuidados com a prescrição do treinamento de força para estas populações, uma vez que para maior segurança, é importante realizar ajustes nos treinamentos de força para a populações especiais. A metanálise conduzida por De Sousa *et al.* (2017), teve o objetivo de verificar a eficácia de modelos de treinamento de força sobre a redução da pressão arterial de indivíduos pré-hipertensos e hipertensos. A tabela abaixo apresenta configurações de treinos eficazes e seguras para esta população.

Tabela 1. Variáveis do treinamento de força dos estudos incluídos na metanálise de De Sousa *et al.* (2017).

Referências	Intensidade	Volume de treino	Nº de exercícios	Intervalo entre as séries	Velocidade	Frequência
Beck et al.	Progressiva	2x8-12	7	120-180 s	-	3d/sem
Heffernan et al.	40-80% 1RM	2x8-15	9	-	-	3d/sem
Mota et al.	60-80% 1RM	3x8-12	10	60-90 s	2:2	3d/sem
Terra et al.	60-80% 1RM	3x8-12	10	60-90 s	2:2	3d/sem
Park et al.	Theraband cor vermelha	2-3x15-25	12-15	-	-	2d/sem

Fonte: adaptado de De Sousa *et al.*, (2017); **RM**, repetições máximas; **2x8-12**, duas séries de 8 a 12 repetições; **s**, segundos; **2:2**; dois segundos na fase concêntrica por dois minutos na fase excêntrica; **3d/sem**; três dias por semana.

A discussão dos resultados apresentados na tabela acima, informa que os modelos de treino de força com baixas repetições (8 a 12), e com intervalos de recuperação entre as séries de 60 a 90 segundos, parecem promover efeitos positivos com mais segurança ao paciente com hipertensão arterial.

Portanto, conclui-se, que o treinamento de força pode diminuir a pressão arterial de repouso de normotensos, hipertensos, bem como recomenda-se a realização do treinamento de força em intensidade de carga moderada a vigorosa, 2 ou 3 dias por semana.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As adaptações cardiovasculares, neurais e hormonais para controle da pressão arterial, são estimuladas pela prática de exercícios físicos regulares em faixas de intensidades moderadas e vigorosas. Tanto pessoas normotensas quanto hipertensas se beneficiam destas adaptações, em que os primeiros (normotensos), podem trabalhar a prevenção para os diversos fatores de risco cardiovascular, inclusive a hipertensão arterial sistêmica. Enquanto pacientes hipertensos podem encarar os programas de treinamentos como uma alternativa auxiliar ao tratamento medicamentoso de sua patologia. Contudo, nesta população clínica, é importante os cuidados, de forma a garantir uma intervenção segura e eficaz.

REFERÊNCIAS

- ALBUQUERQUE, A. L. C.; SILVA, A. L. R. M. F.; REZENDE, A. R.; DO ROSÁRIO PESSANHA, C. A.; FERRARI, C. A.; SANTOS, C. C. B.; SILVA, D. V.; DE SÁ, E. M. B. F.; DE AQUINO PINHO, I. V.; ROLIM, J. F. G. J. B. J. o. H.; SCIENCE, B. Hipertensão Arterial Sistêmica: uma revisão abrangente de epidemiologia, etiologia, fisiopatologia, diagnóstico e manejo. 1, n. 1, p. e16-e16, 2024.
- ANDRADE, G. S. M.; DA SILVA REIS, V.; FERRO, F. A. R. J. R. BENEFÍCIOS DO TREINAMENTO DE FORÇA ASSOCIADO AO MÉTODO DE OCCLUSÃO VASCULAR PARCIAL NA HIPERTROFIA E GANHO DE FORÇA MUSCULAR. 12, n. 18, p. 69-83, 2021.
- AZEVEDO, L. M.; OLIVEIRA E SILVA, L. G.; FECCHIO, R. Y.; BRITO, L. C. d.; FORJAZ, C. L. d. M. J. R. S. C. E. d. S. P. Exercício físico e pressão arterial: efeitos, mecanismos, influências e implicações na hipertensão arterial. p. 415-422, 2019.
- BARROSO, W. K. S.; RODRIGUES, C. I. S.; BORTOLOTTO, L. A.; MOTA-GOMES, M. A.; BRANDÃO, A. A.; FEITOSA, A. D. d. M.; MACHADO, C. A.; POLI-DE-FIGUEIREDO, C. E.; AMODEO, C.; MION JÚNIOR, D. J. A. b. d. c. Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial–2020. 116, p. 516-658, 2021.
- BOCALINI, D. S.; BERGAMIN, M.; EVANGELISTA, A. L.; RICA, R. L.; JUNIOR, F. L. P.; JUNIOR, A. F.; SERRA, A. J.; ROSSI, E. M.; TUCCI, P. J. F.; DOS SANTOS, L. J. P. o. Post-exercise hypotension and heart rate variability response after water-and land-ergometry exercise in hypertensive patients. 12, n. 6, p. e0180216, 2017.
- BOENO, F. P.; RAMIS, T. R.; FARINHA, J. B.; LEMOS, L. S. d.; MEDEIROS, N. d. S.; RIBEIRO, J. L. J. J. V. B. Efeito agudo do exercício de força com restrição do fluxo sanguíneo sobre parâmetros antioxidantes em indivíduos jovens saudáveis. 17, p. 122-127, 2018.
- CADORE, E. L.; BRENTANO, M. A.; LHULLIER, F. L. R.; KRUEL, L. F. M. J. R. B. d. M. d. E. Fatores relacionados com as respostas da testosterona e do cortisol ao treinamento de força. 14, p. 74-78, 2008.
- CARVALHO, R. S. T. d.; PIRES, C. M. R.; JUNQUEIRA, G. C.; FREITAS, D.; MARCHI-ALVES, L. M. J. A. B. d. C. Magnitude e duração da resposta hipotensora em hipertensos: exercício contínuo e intervalado. 104, p. 234-241, 2014.
- CHESWORTH, D.; WARD, K. Introduction to Exercise Physiology for Sports and Exercise Therapists. In: **Routledge Handbook of Sports and Exercise Therapy**: Routledge, 2024. p. 243-295.
- CORREIA, R. R.; VERAS, A. S. C.; TEBAR, W. R.; RUFINO, J. C.; BATISTA, V. R. G.; TEIXEIRA, G. R. J. S. r. Strength training for arterial hypertension treatment: a systematic review and meta-analysis of randomized clinical trials. 13, n. 1, p. 201, 2023.
- COSTA, H. A. TERAPIA COMBINADA DE CARVACROL COM TREINAMENTO FÍSICO AERÓBIO REDUZ O RISCO CARDIOVASCULAR DE RATOS ESPONTANEAMENTE HIPERTENSOS. 2021.
- COSTA, V. D. A. M. Efeitos do carvacrol no sistema renina angiotensina de ratos espontaneamente hipertensos. 2023.
- DE OLIVEIRA, M. G.; NADRUZ JR, W.; MONICA, F. Z. J. B. p. Endothelial and vascular smooth muscle dysfunction in hypertension. 205, p. 115263, 2022.
- DE SOUSA, E. C.; ABRAHIN, O.; FERREIRA, A. L. L.; RODRIGUES, R. P.; ALVES, E. A. C.; VIEIRA, R. P. J. H. R. Resistance training alone reduces systolic and diastolic blood pressure in prehypertensive and hypertensive individuals: meta-analysis. 40, n. 11, p. 927-931, 2017.
- FECCHIO, R. Y.; DE SOUSA, J. C.; OLIVEIRA-SILVA, L.; DA SILVA JUNIOR, N. D.; PIO-ABREU, A.; DA SILVA, G. V.; DRAGER, L. F.; LOW, D. A.; FORJAZ, C. L. J. H. r. Effects of dynamic, isometric and combined resistance training on blood pressure and its mechanisms in hypertensive men. 46, n. 4, p. 1031-1043, 2023.

FERRI, C.; GONÇALVES, M. M.; DE FREITAS, F. H.; NETO, V. G. C.; MIRANDA, H. J. R. d. E. F. J. o. P. E. Efeito agudo do treinamento de força sobre a pressão arterial de indivíduos normotensos treinados: um estudo experimental. 91, n. 1, p. 36-46, 2022.

FISHER, J. P.; YOUNG, C. N.; FADEL, P. J. J. C. p. Autonomic adjustments to exercise in humans. 5, n. 2, p. 475-512, 2011.

FORRESTER, S. J.; BOOZ, G. W.; SIGMUND, C. D.; COFFMAN, T. M.; KAWAI, T.; RIZZO, V.; SCALIA, R.; EGUCHI, S. J. P. r. Angiotensin II signal transduction: an update on mechanisms of physiology and pathophysiology. 98, n. 3, p. 1627-1738, 2018.

GONÇALVES, M. P. **Influência do óxido nítrico e de fatores endoteliais sobre a reatividade da aorta de ratos para vasoconstritores.** p.97. 2022.

JJ, E. J. C. R. R. Exercise training and resting blood pressure: A large-scale pairwise and network meta-analysis of randomised controlled trials. n. 108, 2023.

JUNIOR, N. D. S.; DOS SANTOS, G. G. J. S. C. B. e. d. S. Efeitos induzidos pelo treinamento de força: revisão sobre as alterações fisiológicas em indivíduos hipertensos. 37, n. 2, p. 107-114, 2016.

KRIEGER, E. M.; LOPES, H. F.; BORTOLOTTO, L. A.; COLOMBO, F. M. C.; GIORGI, D. M. A.; LIMA, J. J. G. d.; IRIGOYEN, M. C. d. C.; DRAGER, L. F. Hipertensão arterial: bases fisiopatológicas e prática clínica. 2013.

KURTZ, A. J. A. r. o. p. Renin release: sites, mechanisms, and control. 73, n. 1, p. 377-399, 2011.

MIRANDA, J. M. d. Q.; DIAS, L. d. C.; MOSTARDA, C. T.; ANGELIS, K. D.; FIGUEIRA JUNIOR, A. J.; WICHI, R. B. J. R. B. d. M. d. E. Effect of strength training on cardiovascular variables in overweight adolescents. 2014.

NILSON, E. A. F.; ANDRADE, R.; DE BRITO, D. A.; DE OLIVEIRA, M. L. J. R. p. d. s. p. P. A. j. o. p. h. Costs attributable to obesity, hypertension, and diabetes in the Unified Health System, Brazil, 2018Costos atribuibles a la obesidad, la hipertensión y la diabetes en el Sistema Único de Salud de Brasil, 2018. 44, p. e32-e32, 2020.

OLIVER-MARTINEZ, P. A.; RAMOS-CAMPO, D. J.; MARTINEZ-ARANDA, L. M.; MARTINEZ-RODRIGUEZ, A.; RUBIO-ARIAS, J. A. J. J. o. h. Chronic effects and optimal dosage of strength training on SBP and DBP: a systematic review with meta-analysis. 38, n. 10, p. 1909-1918, 2020.

PEREIRA, N. R. Efeito vasodilatador de um hidrolisado de soro de leite (Whey protein) após digestão in vitro: importância do endotélio e do óxido nítrico. 2019.

PICARD, M.; MCEWEN, B. S.; EPEL, E. S.; SANDI, C. J. F. i. n. An energetic view of stress: Focus on mitochondria. 49, p. 72-85, 2018.

SANTOS, R. Z. d.; BUNDCHEN, D. C.; AMBONI, R.; SANTOS, M. B. d.; GHISI, G. L. d. M.; HERDY, A. H.; BENETTI, M. J. R. B. d. M. d. E. Treinamento aeróbio intenso promove redução da pressão arterial em hipertensos. 21, n. 4, p. 292-296, 2015.

SILVERTHORN, D. U. **Fisiologia humana: uma abordagem integrada.** Artmed editora, 2017. 8582714041.

TAYLOR, J. L.; BONIKOWSKE, A. R.; OLSON, T. P. J. F. i. C. M. Optimizing outcomes in cardiac rehabilitation: the importance of exercise intensity. 8, p. 734278, 2021.

TOUYZ, R. M.; MONTEZANO, A. C. J. H. Angiotensin-(1-7) and vascular function: the clinical context. : Am Heart Assoc. 71: 68-69 p. 2018.

WAXENBAUM, J. A.; REDDY, V.; VARACALLO, M. Anatomy, autonomic nervous system. 2019.