

Artigo
Original

Efeito do Treinamento Concorrente sobre a Curva de Agregação Plaquetária em Adultos Hipertensos

Effect of Concurrent Training on Platelet Aggregation Curve in Adults with Hypertension

Caroline Brand¹, Maria Amélia Roth², Luciana Caye Griebeler², Fábio Fernandes Mello², Anelise Reis Gaya¹

¹Universidade de Santa Cruz do Sul - Programa de Pós-graduação em Promoção da Saúde (Mestrado) - Santa Cruz do Sul, RS - Brasil

²Universidade Federal de Santa Maria - Centro de Educação Física e Desporto - Santa Maria, RS - Brasil

Resumo

Fundamentos: A hipertensão arterial sistêmica é relacionada com o aumento da agregação plaquetária. Nessa perspectiva, a prática de exercícios físicos regulares pode atuar de maneira benéfica, porém os efeitos do treinamento concorrente sobre a curva de agregação plaquetária não estão estabelecidos.

Objetivo: Verificar o efeito de um programa de treinamento concorrente sobre o comportamento da curva de agregação plaquetária em adultos hipertensos controlados com medicação.

Métodos: Foram selecionados voluntariamente 17 indivíduos, homens e mulheres adultos: GH (n=8) indivíduos hipertensos controlados com medicação e GN (n=9) indivíduos normotensos com média de idade de 54,0±3,0 anos. Ambos os grupos realizaram treinamento concorrente três vezes por semana, em dias alternados, durante 28 semanas. Foram avaliados os parâmetros antropométricos, hemodinâmicos, metabólicos e a curva de agregação plaquetária.

Resultados: Nos grupos GH e GN, no pré-teste, as variáveis: índice de massa corporal (p=0,01), pressão arterial sistólica (p=0,009) e pressão arterial diastólica (p=0,03) apresentaram diferenças estatisticamente significativas. Nos grupos GH e GN houve redução da agregação plaquetária após o período de treinamento concorrente, entretanto os valores encontrados não foram estatisticamente significativos.

Conclusão: As plaquetas apresentaram maior tendência à ativação e à agregação em indivíduos hipertensos. Embora as alterações na agregação plaquetária não tenham sido significativas, a tendência de redução dos valores em ambos os grupos indicou a eficiência do treinamento concorrente.

Palavras-chave: Exercício físico; Agregação plaquetária; Hipertensão

Abstract

Background: Hypertension is associated with increased platelet aggregation, meaning that regular exercise may be beneficial, although the effects of concurrent training on platelet aggregation curves have not been established.

Objective: To ascertain the effects of a concurrent training program on the behavior of platelet aggregation curves in adults with hypertension controlled thru medication.

Methods: We selected 17 adult men and women voluntarily: HG (n=8) hypertensive group controlled with medication and NG (n=9) normotensive group with a mean age of 54.0±3.0 years. Both groups engaged in concurrent training three times a week on alternate days for 28 weeks. We evaluated the anthropometric, hemodynamic and metabolic parameters, together with platelet aggregation curves.

Results: During the pre-test phase for the HG and NG groups, the following variables showed statistically significant differences: body mass index (p= 0.01), systolic blood pressure (p= 0.009) and diastolic blood pressure (p= 0.03). Although both groups presented lower platelet aggregation after the concurrent training period, the values were not statistically significant.

Conclusion: Platelets are more prone to activation and aggregation in hypertensive individuals. Although alterations in platelet aggregation were not significant, the downtrend in the values for both groups indicated the efficiency of concurrent training.

Keywords: Physical exercise; Platelet aggregation; Hypertension

Correspondência: Caroline Brand

Rua Marechal Floriano Peixoto, 121 ap 304 - Centro - 97010-310 - Santa Maria, RS - Brasil

E-mail: carolbrand@hotmail.com.br

Recebido em: 17/10/2013 | Aceito em: 08/07/2014

Introdução

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma condição clínica multifatorial associada a alterações metabólicas e funcionais/estruturais dos órgãos-alvo (coração, rins e vasos sanguíneos)¹. Dentre as consequências acarretadas por essa doença destacam-se as alterações na função endotelial e consequente aumento da agregação plaquetária, e esses fatores contribuem para a elevação da resistência vascular periférica e desenvolvimento prematuro da aterosclerose e trombose em indivíduos hipertensos^{2,3}.

Com o envelhecimento, a prevalência da HAS aumenta e requer prevenção e tratamento mais efetivos⁴. Nesse contexto, a prática de exercícios físicos regulares tem sido indicada como terapia adjunta na prevenção e no tratamento dessa doença assim como de suas consequências cardiovasculares⁵⁻⁷. Já está estabelecido que a prática de exercícios físicos regulares reduz o risco de eventos trombóticos e protege os indivíduos contra doenças cardiovasculares⁸.

Nessa perspectiva, o efeito protetor do exercício físico contra as doenças cardiovasculares pode ser devido parcialmente a alterações na função plaquetária, já que estas desempenham papel-chave na formação de trombos⁹. Os efeitos agudos e crônicos dos exercícios aeróbios e de força na agregação plaquetária em indivíduos hipertensos são o foco de recentes investigações^{8,10}. O treinamento com exercícios aeróbios parece diminuir a "agregabilidade" das plaquetas¹¹. A respeito dos exercícios de força, são escassos os estudos disponíveis, principalmente em relação a seus efeitos crônicos em indivíduos mais idosos.

Os exercícios resistidos e os exercícios aeróbios promovem diferentes adaptações cardiovasculares e neuromusculares no organismo^{12,13}. Assim, o Colégio Americano de Medicina do Esporte¹⁴ recomenda a utilização desses dois tipos de exercícios na mesma sessão como uma forma efetiva de prescrição de exercício físico para indivíduos hipertensos, uma vez que associa resistência aeróbia e fortalecimento muscular em um único programa de treinamento.

Poucos são os relatos sobre o efeito da combinação simultânea do exercício aeróbio e exercício de força na mesma sessão, denominado treinamento concorrente, sobre a agregação plaquetária em indivíduos hipertensos. Assim, o presente estudo teve por objetivo verificar o efeito de um programa de treinamento concorrente sobre o comportamento da curva de agregação plaquetária em adultos hipertensos controlados com medicação.

Métodos

Foram selecionados voluntariamente 17 indivíduos, homens e mulheres adultos: GH (n=8) indivíduos hipertensos controlados com medicação e GN (n=9) indivíduos normotensos, com média de idade $54,0 \pm 3,0$ anos, pertencentes ao projeto de extensão "Cinquentão em Ação" do centro de Educação Física e Desportos (CEFD) da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), RS.

A HAS foi comprovada através da apresentação de atestado médico. Embora todos os indivíduos utilizassem pelo menos uma medicação anti-hipertensiva, não houve homogeneidade quanto ao controle do fármaco. Como critérios de exclusão, foram considerados: indivíduos com qualquer outra enfermidade que pudesse comprometer as respostas cardiovasculares e limitações articulares que impossibilitassem a realização dos exercícios, além de frequência às sessões de treinamento <75%.

Os participantes receberam orientação sobre os objetivos e procedimentos do estudo e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. O presente estudo faz parte do projeto de pesquisa intitulado: "Indivíduo hipertenso e os aspectos hemodinâmicos, fisiológicos, bioquímicos, comportamentais e motores no treinamento de força" aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da UFSM sob o nº 23081.016934/2011-77.

As avaliações antropométricas e hemodinâmicas foram realizadas por acadêmicos do curso de Educação Física no ginásio didático II do CEFD/ UFSM. As coletas sanguíneas foram realizadas por acadêmicos do curso de Farmácia no ginásio didático II do CEFD/UFSM e a análise bioquímica foi realizada no laboratório de Enzimologia Toxicológica no Centro de Ciências Naturais e Exatas, Departamento de Química, setor de Bioquímica da UFSM.

Todos os indivíduos foram submetidos a avaliações antropométricas, bem como avaliações laboratoriais e hemodinâmicas antes e após o período de 28 semanas de treinamento concorrente.

Avaliação antropométrica

A massa corporal foi determinada com balança digital da marca Cauduro (Cachoeira do Sul, RS - Brasil), com resolução de 0,1 kg e capacidade de 150kg¹⁵. A estatura (cm) foi medida em estadiômetro de madeira com resolução de 0,1 cm da marca Sanny® (São Paulo, SP - Brasil)¹⁵. O índice de massa corporal (IMC) foi obtido através da divisão do peso corporal total (kg),

pela estatura (m) elevada ao quadrado, tendo como base para os resultados os índices da Organização Mundial da Saúde¹⁶. IMC entre 18,5-24,9 kg/m² considerado peso normal, IMC \geq 25 kg/m² sobrepeso e IMC \geq 30 kg/m² obesidade. A medição da circunferência da cintura (CC) foi realizada com o indivíduo em pé, utilizando uma fita métrica não extensível Sanny (São Paulo, SP - Brasil), com resolução de 1 mm. A fita deveria circundar o indivíduo no ponto médio entre a última costela e a crista ilíaca, sendo que a medição foi feita no momento da expiração. A CC >94 cm para homens e >88 cm para mulheres indica risco aumentado para doenças cardiovasculares¹⁶.

Avaliação dos parâmetros metabólicos

Para a determinação da glicose foi utilizado o método enzimático, automatizado, em soro. O colesterol total (CT) foi determinado por química seca, pelo método enzimático similar ao proposto por Allain et al.¹⁷. Os triglicérides (TGL) foram determinados por química seca, pelo método enzimático conforme descrito por Spayd et al.¹⁸. Os níveis de referência dos lipídeos séricos foram definidos de acordo com as diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia¹.

Avaliação dos parâmetros hemodinâmicos

Para a medida da PA (sistólica e diastólica) utilizou-se esfigmomanômetro aneróide. As medidas da PA foram realizadas com dimensões da bolsa de borracha para braço de adultos e com capacidade de até 300 mmHg, calibrado e validado de acordo com as diretrizes da Sociedade Brasileira de Hipertensão (SBH)¹. Foram seguidos os procedimentos-padrão recomendados pelas diretrizes da SBH, sempre realizadas pelo mesmo examinador e no mesmo período do dia, durante todas as intervenções previstas. A monitoração da frequência cardíaca (FC) foi realizada através do frequencímetro marca Polar® (modelo FS2 Finlândia). Essas medidas foram obtidas no repouso (5 minutos), durante e imediatamente após o exercício.

Avaliação da agregação plaquetária

As amostras de sangue foram coletadas em tubos Vacutainer®; as alíquotas de sangue total citratado, sangue total com EDTA e soro foram destinadas exclusivamente às análises previstas no presente projeto, ficando armazenadas em freezer a -80°C, até o processamento das mesmas. Os equipamentos utilizados foram centrífuga de mesa, espectrofotômetro e banho-maria. O material, após ser utilizado, foi descartado como resíduo infectante, conforme procedimento adotado pelo Hospital Universitário de Santa Maria.

Para a realização da agregação plaquetária (uM) foram coletados 5 mL de sangue total por punção venosa, em seringas plásticas de 10 mL e transferidos para um tubo de 4,5 mL siliconizado, a vácuo, contendo o anticoagulante citrato de sódio tamponado 0,109M. A agregação plaquetária foi verificada de acordo com a técnica de Born¹⁹, em agregômetro óptico da marca Crono-Log (Aggro/Link® Model 810-CA software for Windows version 5.1) à temperatura de 37°C, frente a agentes agonistas. A agregação plaquetária foi realizada dentro das 4 horas após a coleta de sangue, sendo primeiramente obtido o plasma rico em plaquetas, por centrifugação a 1000 rpm durante 10 minutos e depois o plasma pobre em plaquetas por centrifugação a 3500 rpm durante 15 minutos, segundo o método de Yun-Choi²⁰. O agonista utilizado foi o ADP nas concentrações de 2,5 uM e 5,0 uM.

Protocolo de Treinamento Concorrente (TC)

O programa de treinamento concorrente consiste na realização de exercícios de força e aeróbios na mesma sessão. Os dois grupos (GH e GN) realizaram o programa de exercícios na seguinte ordem: alongamento inicial, treinamento de força, treinamento aeróbio e alongamento final. O protocolo de TC foi realizado na sala de musculação do ginásio didático II do CEFD/UFSM e na pista de caminhada ao ar livre da UFSM, três vezes por semana. Esse treinamento foi realizado em dias alternados, com intervalo de descanso de 48 horas entre as sessões, durante 28 semanas. Foram seguidas as recomendações do ACSM¹⁴ para indivíduos com e sem doença cardiovascular.

O treinamento de força (TF) foi dividido em cinco fases, iniciando com intensidade e 40% de 10RM, aumentando progressivamente até a última fase com intensidade de 70% de 10RM (Tabela 1). A determinação das cargas foi estimada antes do início do treinamento através do teste de repetições submáximas (10RM), protocolo de Bache e Earle²¹ e a escala de Borg²², para sensação subjetiva de esforço.

Os exercícios foram executados de forma aleatória e alternados por segmentos, dos grandes para os pequenos grupos musculares, sendo compostos inicialmente pelo voador, bíceps, tríceps polia alta, elevação lateral, puxada dorsal frente, leg press pedal baixo, cadeira abdução, cadeira adutora, panturrilha bilateral e abdominal. Esse programa de exercícios foi realizado durante todo o período de treinamento, entretanto a cada troca de fase, os mesmos eram substituídos por exercícios que trabalhavam o mesmo grupo muscular, como supino reto modulado e crucifixo, tríceps testa e rosca francesa, remada baixa, leg press pedal alto e panturrilha unilateral. O intervalo

entre as séries variou de 30 s a 1 min 30 s. A cada duas semanas as cargas eram revisadas com o auxílio da escala de Borg²². A periodização do TR é descrita na Tabela 1.

O treinamento aeróbio (TA) foi realizado após o TF, na pista de caminhada ao ar livre da UFSM. A

intensidade do treinamento foi baseada na fórmula de Tannaka et al.²³ com a FC estimada entre 60-70% da FC máxima. Nos três primeiros meses o tempo de treino aeróbio foi 20 minutos e nos quatro meses seguintes foi 30 minutos, preconizados pelas diretrizes da ACSM²⁴, na mesma intensidade.

Tabela 1. Intensidade, número de séries, repetições e duração do TR durante 28 semanas

	Fase 1	Fase 2	Fase 3	Fase 4
Intensidade do treinamento	40%	40% - 50%	60%	60% - 70%
Séries	2	3	3	3
Repetições	12-15	15	12	10-12
Duração (semanas)	4	11	11	2

Tratamento estatístico

A normalidade das variáveis foi verificada com a utilização do teste de Shapiro-Wilk. Quando elas não apresentavam normalidade, recorreu-se aos testes não paramétricos. Para comparação dos valores entre os mesmos grupos em dois momentos diferentes (pré e pós-teste) recorreu-se ao teste de Wilcoxon, e para a comparação entre os grupos (GH e GN) ao teste de Mann-Whitney. Considerou-se um nível de significância 0,05. Foi utilizado o pacote estatístico SAS 9.0.

Resultados

As características da população estudada são apresentadas na Tabela 2. Quando comparados os

grupos GH e GN no pré-teste, destaca-se que os mesmos apresentaram diferenças estatisticamente significativas nas variáveis IMC ($p=0,01$), PAS ($p=0,009$) e PAD ($p=0,03$). No pós-teste, as variáveis que apresentaram diferenças significativas foram IMC ($p=0,01$), CC ($p=0,04$), PAS ($p=0,01$), PAD ($p=0,03$) e glicemia (0,04).

Com relação às variáveis metabólicas do pré para o pós-teste, os indivíduos do grupo GH apresentaram redução dos valores de triglicérides (1,3 %, $p=0,43$), glicemia (10 %, $p=0,06$) e colesterol total (10 %, $p=0,07$). Já no grupo GN, as reduções foram estatisticamente significativas para a glicemia (14 %, $p=0,01$) e colesterol total (13 %, $p=0,01$), indicando que o treinamento concorrente provocou respostas semelhantes em ambos os grupos (Tabela 2).

Tabela 2. Características antropométricas, hemodinâmicas e metabólicas antes e depois de 28 semanas de treinamento concorrente

	GH (n=8)		GN (n=9)	
	Pré-Teste	Pós-Teste	Pré-Teste	Pós-Teste
Idade (anos)	55,0±7,0	55,0±7,0	53,0±5,0	53,0±5,0
Estatura (cm)	162,0±8,15	162,0±8,15	167,0±10,0	167,0±10,0
Massa corporal (kg)	84,0±15,38	86,0±16,27	74,0±16,2	75,0±17,7
IMC (kg/m ²)	32,0±5,55**	33,0±6,29***	26,0±4,55	26,0±5,52
CC (cm)	100,0±12,46	97,0±12,17***	86,0±12,07	83,0±11,24
FCrep (bpm)	75,0±12,73	71,0±11,71	75,0±7,95	73,0±7,93
PASrep (mmHg)	133,0±15,05**	136,0±13,87***	115,0±8,81	117,0±14,6
PADrep (mmHg)	88,0±11,25**	90,0±7,55***	76,0±8,66	78,0±10,45
Triglicérides (mg/dL)	158,0±65,45	156,0±78	122,0±66,39	108,0±54,33
Glicose (mg/dL)	102,0±18,19	92,0±19,42***	88,0±8,94	76,0±6,94*
Colesterol total (mg/dL)	202,0±30,22	182,0±27,79	228,0±20,35	199,0±26,76*

Valores expressos em média±desvio-padrão. IMC - índice de massa corporal; CC - circunferência da cintura; FCrep - frequência cardíaca de repouso; PASrep - pressão arterial sistólica de repouso; PADrep - pressão arterial diastólica de repouso.

*Diferença estatisticamente significativa do pré para o pós-teste no GN.

**Diferença estatisticamente significativa entre os grupos no pré-teste.

***Diferença estatisticamente significativa entre os grupos no pós-teste.

Os valores de agregação plaquetária no pré-teste foram maiores no GH em relação ao GN (ADP 2,5%, $p=0,56$; ADP 5,0%, $p=0,07$, respectivamente) (Figura 1). O mesmo ocorreu quando comparados os grupos no pós-teste (ADP 2,5%, $p=0,06$; ADP 5,0%, $p=0,05$, respectivamente) (Figura 1). Foram encontradas reduções nos valores de agregação plaquetária em ambas as concentrações de ADP, nos grupos GH e GN, do pré para o pós-teste: GH (ADP 2,5%, $p=0,50$; ADP 5,0%, $p=0,33$); GN (ADP 2,5%, $p=0,18$; ADP 5,0%, $p=0,13$) (Figuras 2 e 3). Ainda que essas alterações não tenham sido estatisticamente significativas, os dois grupos tiveram os valores de agregação plaquetária reduzidos, indicando a eficiência do treinamento concorrente.

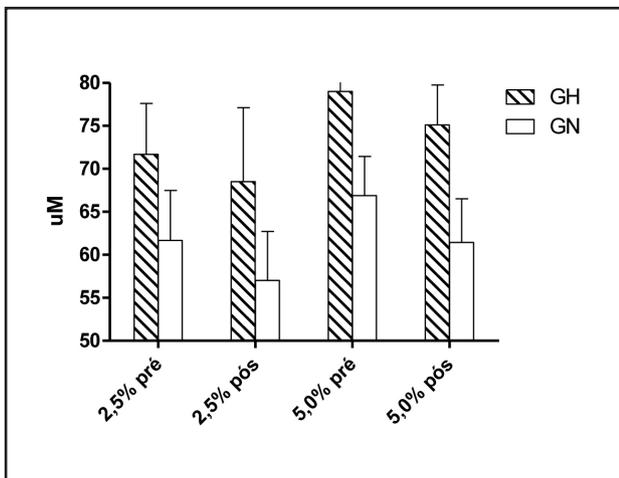


Figura 1. Valores da agregação plaquetária antes e após o período de treinamento concorrente, com ADP nas concentrações 2,5% e 5,0%, nos indivíduos hipertensos (GH) e normotensos (GN).

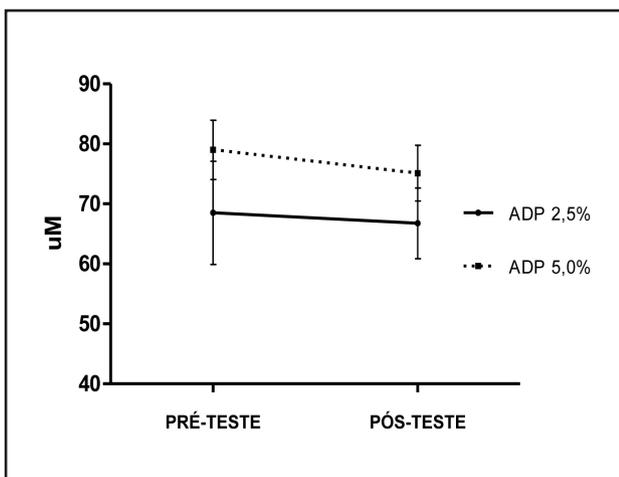


Figura 2. Valores de agregação plaquetária do pré para o pós-teste no grupo de hipertensos (GH).

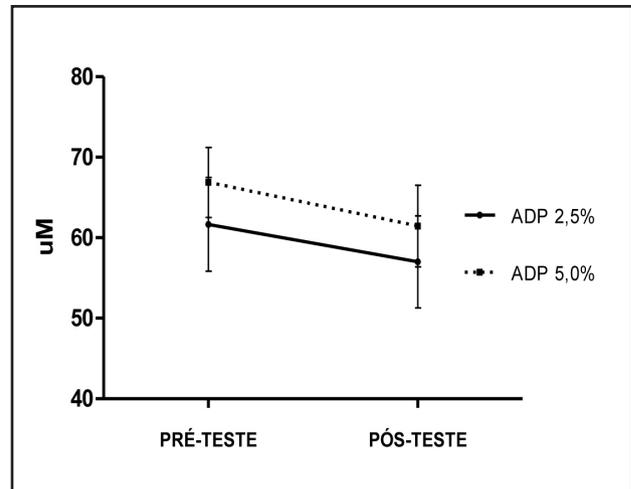


Figura 3. Valores de agregação plaquetária do pré para o pós-teste no grupo de normotensos (GN).

Discussão

O presente estudo apresentou uma proposta de intervenção não medicamentosa por meio do treinamento concorrente que considerou as características da HAS, sendo cautelosa em prescrever volume e intensidade para essa população. Seu objetivo foi verificar o efeito de um programa de treinamento concorrente sobre o comportamento da curva de agregação plaquetária em adultos hipertensos controlados com medicação.

Os indivíduos hipertensos (GH) faziam uso de medicações para controle da pressão arterial; em vista disso os níveis de PA não eram elevados (Tabela 2), de acordo com a classificação da Sociedade Brasileira de Hipertensão¹. Esse fator dificulta a determinação dos efeitos isolados do treinamento com exercícios sobre as variáveis hemodinâmicas nos protocolos de pesquisa científica.

Destaca-se que os indivíduos de ambos os grupos apresentaram diminuição dos valores de triglicérides, colesterol total e glicemia após o período de treinamento concorrente (Tabela 2), ainda que não tenha sido controlada a dieta alimentar, o que possibilitou a verificação do efeito isolado do exercício sobre essas variáveis e indicou a eficiência desse tipo de treinamento sobre o perfil lipídico.

Com relação à agregação plaquetária, evidências sugerem que as plaquetas apresentam maior tendência à ativação e à agregação em indivíduos hipertensos^{9,10}. Esses achados corroboram o presente estudo no qual o GH apresentou maior agregação plaquetária em ambas as concentrações de ADP quando comparado ao GN tanto no pré quanto no pós-teste (Figura 1).

Ainda que não estejam consolidadas as relações da ativação das plaquetas com as características clínicas dos hipertensos⁹, a literatura indica que é associada a um distúrbio na biodisponibilidade do óxido nítrico (ON) por ser um modulador-chave da função plaquetária^{2,24}. A liberação do ON é mediada pelo endotélio vascular, considerado um órgão endócrino e metabólico altamente ativo na manutenção do tônus vascular e da agregação plaquetária, por meio da produção e liberação de fatores relaxantes e constritores²⁵.

Sobre os efeitos crônicos do exercício físico na agregação plaquetária pouco se sabe, principalmente em relação ao treinamento concorrente. Em relação aos exercícios aeróbios, estudos indicam que um período de oito semanas de treinamento provoca diminuição da agregação plaquetária^{11,26}, o que pode estar relacionada à melhora do fluxo sanguíneo periférico¹³. Já em relação ao exercício de força, a literatura indica que o mesmo provoca aumento da liberação de óxido nítrico endotélio-dependente e consequente diminuição da agregação plaquetária^{27,28}.

Contudo, não foram encontrados estudos que investigassem o efeito crônico do treinamento concorrente na agregação plaquetária. Em vista disso ressalta-se a importância do presente estudo, já que ambos os grupos GH e GN apresentaram redução nos valores de agregação plaquetária em ambas as concentrações de ADP após o período de treinamento (Figuras 2 e 3), confirmando os achados que investigaram os efeitos do treinamento de força e do treinamento aeróbio separadamente^{11,13,26}.

Um dos mecanismos responsáveis pela diminuição da agregação plaquetária é que o exercício físico promove aumento da liberação de substâncias que causam vasodilatação, como ON e prostaciclina e, conseqüentemente, inibem a agregação plaquetária²⁵. Portanto, a prática de exercícios físicos regulares é considerada importante auxiliar no tratamento não farmacológico da HAS.

Ressalta-se que a utilização de exercícios aeróbios e de força na mesma sessão de treinamento (TC) é uma prática segura e eficaz, que vem sendo incentivada pelas principais diretrizes internacionais, como o *American College of Sports Medicine*²⁹ em seu posicionamento sobre o exercício e hipertensão.

Este estudo apresenta algumas limitações: a não homogeneização sobre os medicamentos utilizados para controle da pressão arterial e a ausência de um grupo-controle que não estivesse inserido em programa de exercícios físicos. Assim, são necessários outros estudos com indivíduos hipertensos, sugerindo-se que

um período maior de treinamento possa provocar resultados significativos sobre a agregação plaquetária.

Conclusões

De acordo com os resultados encontrados, as plaquetas apresentam maior tendência à ativação e à agregação em indivíduos hipertensos. Embora as alterações na agregação plaquetária não tenham sido significativas, a tendência de redução dos valores em ambos os grupos indicou a eficiência do treinamento concorrente.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

O presente estudo não está vinculado a qualquer programa de pós-graduação.

Referências

1. Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. Arq Bras Cardiol. 2010;95(1 supl. 1):1-51. Erratum in: Arq Bras Cardiol. 2010;95(4):553.
2. Brunini TMC, Resende AC, Moss MB, Moura RS, Ribeiro ACM. L-arginine availability as a pathological mechanism in essential hypertension, chronic renal and heart failure. *Vascular Disease Prevention*. 2005;2(1):37-51.
3. Taddei S, Virdis A, Ghiadoni L, Versari D, Salvetti A. Endothelium, aging, and hypertension. *Curr Hypertens Rep*. 2006;8:84-9.
4. Meirelles LR, Mendes-Ribeiro AC, Mendes MA, Silva MN, Ellory JC, Mann GE, et al. Chronic exercise reduces platelet activation in hypertension: upregulation of the L-arginine-nitric oxide pathway. *Scand J Med Sci Sports*. 2009;19(1):67-74.
5. Cornelissen VA, Smart NA. Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis. *J Am Heart Assoc*. 2013;2(1):e004473.
6. Cornelissen VA, Fagard RH. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens*. 2005;23(2):251-9.
7. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2000;35(3):838-43.

8. El-Sayed MS. Exercise and training effects on platelets in health and disease. *Platelets*. 2002;13(5-6):261-6.
9. Minuz P, Patrignani P, Gaino S, Seta F, Capone ML, Tacconelli S, et al. Determinants of platelet activation in human essential hypertension. *Hypertension*. 2004;43(1):64-70.
10. Hong S, Adler KA, Von Känel R, Nordberg J, Ziegler MG, Mills PJ. Prolonged platelet activation in individuals with elevated blood pressure in response to a moderate exercise challenge. *Psychophysiology*. 2009;46(2):276-84.
11. Wang JS, Li YS, Chen JC, Chen YW. Effects of exercise training and deconditioning on platelet aggregation induced by alternating shear stress in men. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005;25(2):454-60.
12. Maior AS. *Fisiologia dos exercícios resistidos*. São Paulo: Phorte; 2008.
13. Garrett WE Jr, Kirkendall DT. *A ciência dos exercícios e dos esportes*. Porto Alegre: Artmed; 2003.
14. Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, et al. American Heart Association Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation*. 2007;116(5):572-84.
15. Alvarez BR, Pavan AL. Alturas e cumprimentos. In: Petroski EL, ed. *Antropometria: técnicas e padronizações*. 5a ed. São Paulo: Fontoura; 2011.
16. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. *World Health Organ Tech Rep Ser*. 2000;894:i-xii, 1-253.
17. Allain CC, Poon LS, Chan CS, Richmond W, Fu PC. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin Chem*. 1974;20(4):470-5.
18. Spayd RW, Bruschi B, Burdick BA, Dappen GM, Eikenberry JN, Esders TW, et al. Multilayer film elements for clinical analysis: applications to representative chemical determinations. *Clin Chem*. 1978;24(8):1343-50.
19. Born GV. Aggregation of blood platelets by adenosine diphosphate and its reversal. *Nature*. 1962;194:927-9.
20. Yun-Choi HS, Park KM, Pyo MK. Epinephrine induced platelet aggregation in rat platelet-rich plasma. *Thromb Res*. 2000;100(6):511-8.
21. Baeche TR, Earle RW. *Fundamentos do treinamento de força e do condicionamento*. 3a ed. São Paulo: Manole; 2009.
22. Borg G. *Escalas de Borg para a dor e o esforço percebido*. São Paulo: Manole; 2000.
23. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. *Am Coll Cardiol*. 2001;37(1):153-6.
24. Bairey Merz CN, Alberts MJ, Balady GJ, Ballantyne CM, Berra K, Black HR, et al; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association; American College of Physicians Task Force on Competence and Training (Writing Committee to Develop a Competence and Training Statement on Prevention of Cardiovascular Disease); American Academy of Neurology; American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; American College of Preventive Medicine; American Diabetes Association; American Society of Hypertension; Association of Black Cardiologists; National Lipid Association; Preventive Cardiovascular Nurses Association. ACCF/AHA/ACP 2009 competence and training statement: a curriculum on prevention of cardiovascular disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association/American College of Physicians Task Force on Competence and Training (Writing Committee to Develop a Competence and Training Statement on Prevention of Cardiovascular Disease): developed in collaboration with the American Academy of Neurology; American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; American College of Preventive Medicine; American College of Sports Medicine; American Diabetes Association; American Society of Hypertension; Association of Black Cardiologists; Centers for Disease Control and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; National Lipid Association; and Preventive Cardiovascular Nurses Association. *J Am Coll Cardiol*. 2009;54(14):1336-63.
25. Carvalho MHC, Nigro D, Lemos VS, Tostes RCA, Fortes ZB. Hipertensão arterial: o endotélio e suas múltiplas funções. *Rev Bras Hipertens*. 2001;8:76-88.
26. Wang JS, Jen CJ, Chen HI. Effects of chronic exercise and deconditioning on platelet function in women. *J Appl Physiol*. 1997;83(6):2080-5.
27. Ray CA, Carrasco DI. Isometric handgrip training reduces arterial pressure at rest without changes in sympathetic nerve activity. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2000;279(1):H245-9.
28. Higashi Y, Yoshizumi M. Exercise and endothelial function: role of endothelium-derived nitric oxide and oxidative stress in healthy subjects and hypertensive patients. *Pharmacol Ther*. 2004;102(1):87-96.
29. Pescatello LS, Franklin BA, Fagard R, Farquhar WB, Kelley GA, Ray CA; American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc*. 2004;36(3):533-53.