

Exercício resistido: uma revisão sobre seus aspectos hemodinâmicos e autonômicos

Resistance exercise: a review about your hemodynamics and autonomic aspects

BRITO AF, BRASILEIRO-SANTOS MS, NÓBREGA TKS, OLIVEIRA AS, SANTOS AC. Exercício resistido: uma revisão sobre seus aspectos hemodinâmicos e autonômicos. **R. bras. Ci. e Mov** 2011;19(3):99-119.

RESUMO: vários estudos têm procurado analisar quais as principais adaptações provocadas pelo exercício resistido sobre o sistema cardiovascular. Assim, essa revisão objetivou examinar sistematicamente os aspectos hemodinâmicos e autonômicos envolvidos no exercício resistido, em indivíduos aparentemente saudáveis ou em portadores de cardiopatias. A busca foi feita utilizando as bases de dados Medline, Scielo, Sportdiscus e Lilacs. Foram encontrados 4738 estudos. Destes, apenas 40 foram incluídos por contemplar aspectos hemodinâmicos e/ou autonômicos no exercício resistido em humanos. Foi observado que o exercício resistido promove agudamente reduções significativas na pressão arterial em jovens e em hipertensos em torno de -6mmHg para a pressão arterial sistólica e -4mmHg para a pressão arterial diastólica. Para a modulação autonômica cardíaca o treinamento resistido aplicado por um período superior a 16 semanas tem influência na atividade nervosa autonômica cardíaca, através de um aumento no componente parassimpático e reflexivamente um maior controle no componente simpático, beneficiando o público que possui alterações nesse mecanismo. Contudo, a magnitude dessas alterações pode variar de acordo com o protocolo de exercício adotado. Todavia, poucos estudos enfocaram os aspectos autonômicos agudamente, indicando a necessidade de mais investigações nessa perspectiva.

Palavras-chave: Exercício; Pressão arterial; Sistema nervoso parassimpático.

ABSTRACT: Several studies have attempted to analyze which the main changes caused by resistance exercise in the cardiovascular system. Thus, this review aimed to examine systematically the hemodynamic and autonomic aspects involved in resistance exercise, in apparently healthy individuals or in patients with heart disease. The search was conducted using the databases of Medline, Scielo, Lilacs and SportDiscus. Were Founded 4738 studies. Of these, only 40 were included because they contain elements of haemodynamic and/or autonomic in resistance exercise in humans. Was observed that resistance exercise promotes acutely significant reductions in blood pressure in young and in hypertensive around -6 mmHg for systolic blood pressure and -4 mmHg, for diastolic blood pressure. For the cardiac autonomic modulation resistance training applied for a period exceeding 16 weeks has influence on cardiac autonomic nervous activity through an increase in the parasympathetic component and reflexively greater control in the sympathetic component, benefiting the public with significant changes in this mechanism. Nevertheless, the magnitude of these changes may vary according to the exercise protocol adopted. Few studies have focused on the aspects autonomic acutely, indicating the need for further research in this perspective.

Key Words: Exercise; Blood pressure; Parasympathetic nervous system.

Aline F. Brito¹
Maria S. B. Santos¹
Thereza K. S. Nóbrega¹
Adriana S. Oliveira¹
Amilton C. Santos¹

¹Universidade Federal da Paraíba

Recebido em: 23/03/2010
Aceito em: 25/08/2011

Contato: Aline de Freitas Brito - enylla_sophia@hotmail.com

Introdução

Na tentativa de preconizar uma atividade física segura, a maioria das recomendações literárias até a década de 1990 indicava apenas os exercícios aeróbios para a melhora e manutenção da saúde cardiovascular. Até então, o exercício resistido era preterido por receio de sobrecargas indesejadas ao sistema cardiovascular^{1,2}. Por outro lado, ainda nesta década, outros estudos demonstraram que o exercício resistido resultava em uma prática segura para o indivíduo^{3,4}. Desse modo, a *American Heart Association* em 2000 inseriu em suas recomendações a prescrição do exercício resistido para pessoas com ou sem doenças cardíacas⁵. Desde então, numerosos estudos científicos foram realizados procurando avaliar a importância e segurança do exercício resistido para indivíduos com ou sem doenças cardiovasculares⁶⁻¹⁰.

Como a maior preocupação era com a segurança hemodinâmica, vários estudos investigaram a pressão arterial¹⁰⁻¹², o duplo produto^{13,14} e frequência cardíaca^{10,14,15} em respostas agudas e crônicas a uma variedade de protocolos de exercícios resistidos. Apesar de essas pesquisas apontarem para a segurança hemodinâmica do treinamento com exercícios resistidos, evidências acerca dos mecanismos que atuam sobre esses parâmetros fisiológicos ainda necessitam ser mais investigadas, tendo em vista que, o sistema nervoso autonômico (SNA) é um desses mecanismos que tem relação direta com as respostas cardiovasculares ao exercício resistido. A ativação e a inibição dos reflexos autonômicos adrenérgicos e colinérgicos determinam ajustes do sistema cardiovascular como, débito cardíaco e resistência vascular periférica, que contribuem para estabilização e manutenção da pressão arterial sistêmica em repouso, durante e após o exercício^{16,19}. Logo, o estudo da modulação autonômica tem se tornado uma importante ferramenta para avaliação dos parâmetros cardiovasculares, uma vez que o seu registro permite uma adequada interpretação dos ritmos encontrados nas variáveis cardiovasculares, e suas alterações, em condições fisiológicas e fisiopatológicas^{20,21}.

As respostas hemodinâmicas e autonômicas

dependem das características do exercício executado, ou seja, o tipo, a intensidade, o número de séries, a duração, o intervalo e a massa muscular envolvida⁹. Dessa forma, apesar do grande volume de publicações, tem-se percebido que os resultados dos estudos variam muito em função dos protocolos de exercício adotados. Até onde sabemos as revisões sistemáticas não têm se preocupado em investigar como as diversas respostas cardiovasculares se comportam em resposta ao exercício resistido tanto aguda quanto cronicamente, tampouco quais são os possíveis mecanismos que estão regulando estas respostas. Sabendo que os indicadores de estresse cardiovascular podem fornecer importantes subsídios para monitorar o esforço no exercício resistido e que os profissionais de saúde que trabalham com esta modalidade necessitam de mais dados que lhe garantam clareza acerca dos mecanismos envolvidos nas respostas hemodinâmicas.

Esta revisão tem como objetivo examinar sistematicamente os aspectos hemodinâmicos e autonômicos envolvidos no exercício resistido, comparando as respostas com as diversas abordagens metodológicas adotadas pelos autores, no sentido de melhor esclarecer como pressão arterial (PA), frequência cardíaca (FC), débito cardíaco (DC), resistência vascular sistêmica (RVS), volume sistólico (VS) respondem aos vários protocolos de exercícios resistidos e como a atividade nervosa autonômica participa destas respostas.

Materiais e métodos

A busca de artigos foi realizada de forma sistemática nas bases de dados Medline, Scielo, SportDiscus e Lilacs, sem limite de data e sem restringir o idioma, bem como a idade e condição clínica da amostra. Foi adotado o cruzamento dos seguintes termos: 1- *resistance exercise and hemodynamic* e, 2- *resistance exercise and autonomic nervous system* realizados separadamente. Observou-se a ocorrência de 4279/425 estudos obtidos no Medline, 25/7 no SportDiscus 2/0 referências no Scielo para o primeiro e segundo termos respectivamente. Não foram encontrados artigos na base Lilacs diferentes dos que constassem nas bases anteriores.

Não foi considerado válido para a presente revisão estudos que não utilizassem em sua metodologia exclusivamente o exercício resistido. Apenas estudos randomizados-controlados, realizados com seres humanos e que utilizaram apenas o exercício resistido como forma de avaliar sua influência sobre os aspectos hemodinâmicos e autonômicos foram considerados. Apenas para os estudos envolvendo os aspectos autonômicos como variável analisada, foram considerados estudos não randomizados. O motivo para este procedimento foi a pequeno volume de publicações atuais com avaliação dos mecanismos autonômico no exercício resistido.

Com base nestes critérios, foram eliminados em uma primeira seleção, através dos títulos e resumos, os

estudos realizados com animais e que utilizavam o exercício resistido para avaliar outras variáveis. Já na segunda seleção, por meio dos textos completos, foram eliminados os estudos que apresentavam a presença de exercício aeróbico, alguma suplementação incluída, que não utilizavam um protocolo de exercício resistido adequado aos objetivos do estudo como (Handgrip, Treinamento de exercício resistido funcional, exercício resistido realizados na água, exercício resistido aplicado em *Watts*, entre outros) e que não foram randomizados e controlados, com exceção para os estudos envolvendo aspecto autonômico. Dessa forma, 32 artigos atenderam aos critérios para compor o referencial do presente estudo. A figura 1 apresenta um organograma das atividades que foram realizadas para seleção dos artigos.

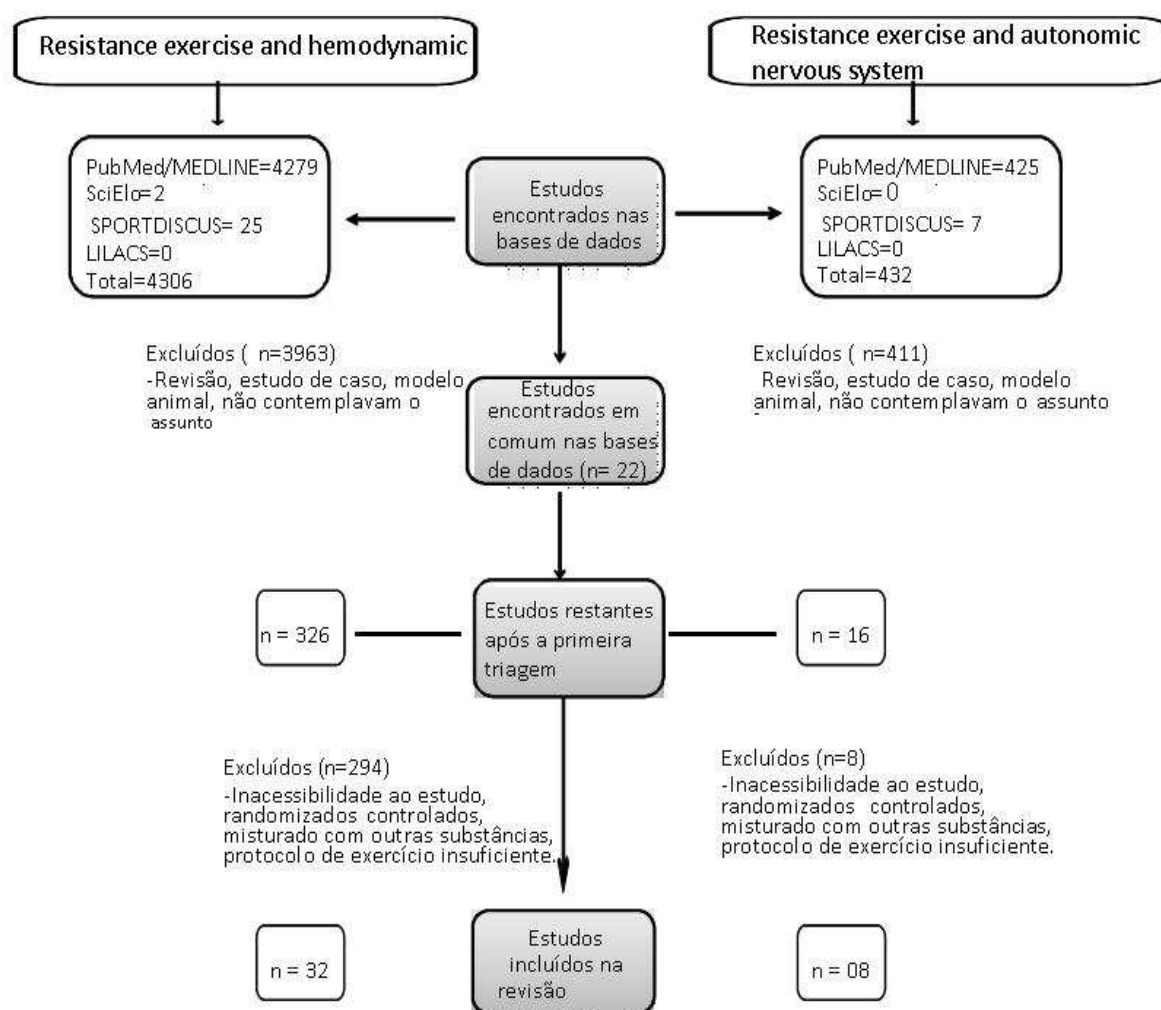


Figura 1: organograma das atividades para seleção dos artigos

Resultados e Discussão

Características dos sujeitos dos estudos

Foi observado que 19 artigos tinham a presença de indivíduos sedentários, 12 apresentavam indivíduos ativos e nove artigos não informaram o nível de atividade física. Com relação à faixa etária, 27 estudos foram realizados com jovens (19 a 35 anos), oito com idoso (60 a 80 anos) e cinco com meia-idade (41 a 58 anos). Desses estudos, 20 foram realizados com o gênero masculino, apenas quatro com o gênero feminino e 16 com ambos os gêneros. A maioria dos estudos caracteriza os sujeitos por meio da composição corporal. Para isso grande parte destes utilizou o IMC, e pôde detectar que grande parte dos sujeitos apresentava sobrepeso. Por fim, com relação ao estado clínico dos sujeitos, 34 estudos utilizaram normotensos na sua amostra para investigar a relação do exercício resistido nos aspectos hemodinâmicos e autonômicos. Quatro foram realizados com cardiopatas que tinham doença arterial coronariana, e teve algum evento cardíaco um ano antes da pesquisa. Além disso, estavam participando de um programa de reabilitação de exercício aeróbico com frequência de duas vezes por semana. Apenas dois estudos foram realizados com hipertensos leves, onde, apenas um deles informou que os sujeitos não interromperam o uso do medicamento durante a pesquisa, e os dos sujeitos faziam uso da classe de betabloqueador e inibidor de ECA. Nesse sentido, observando o grande número de estudos com indivíduos jovens e saudáveis, podemos inferir que há necessidade de mais estudos sobre o efeito do exercício resistido com indivíduos que são acometidos por algum tipo de cardiopatologia, tendo em vista que esses sujeitos são mais susceptíveis a alterações exacerbadas nas respostas cardiovasculares ao exercício físico. As principais características dos diversos estudos encontrados são apresentadas na tabela 1.

Protocolos de exercício

Os protocolos de exercícios adotados nas metodologias das pesquisas são muito diversos, tanto para

as sessões agudas quanto para protocolos de treinamento. 22 estudos foram realizados de forma aguda, sendo que 18 adotaram o tipo de contração dinâmica, com a utilização de exercícios tanto para o membro superior, quanto para o membro inferior. Alguns estudos adotaram apenas um exercício em seus protocolos, a maioria era para o membro inferior. Enquanto apenas quatro adotaram o tipo de contração isométrica/estática, utilizando apenas exercícios para o membro inferior.

Com relação aos estudos crônicos, as 18 investigações selecionadas aplicaram programas de exercício resistido que variaram de dois meses a um ano, com frequência de dois ou três vezes por semana e com utilização de exercício para os membros superiores e inferiores. De um modo geral, podemos inferir que há uma dificuldade em padronizar os tipos de treinamento devido à grande variedade de protocolos existentes no exercício resistido, dificultando uma comparação entre os efeitos dos tipos de protocolo (convencional e de circuito) e a variáveis fisiológicas. De fato, podemos tomar como exemplo a variável intensidade na qual é possível observar que o tipo de prescrição é muito diversificado alguns utilizam as repetições máximas (RM) para prescrição do treinamento, outros, percentual (%) de 1RM. Assim, são necessários que os estudos que buscam investigar as respostas vasculares, padronizem suas metodologias com estudos prévios para que estudos de revisão façam uma investigação mais fidedigna. A tabela 2 apresenta uma síntese dos parâmetros de treinamento adotados nestes estudos.

Respostas Agudas ao Exercício Resistido

Resposta da Pressão Arterial, frequência cardíaca, volume sistólico e débito cardíaco durante o exercício

Dos três estudos que avaliaram a resposta da PA em jovens saudáveis nos exercícios isotônicos^{23,24,29}, dois mensuraram a PA por meio de métodos indiretos e encontraram aumentos significativos para PAS, PAD e PAM, em torno de 45 mmHg, 32 mmHg e 39 mmHg,

Tabela 1. Sumário dos protocolos de exercício físico utilizados nos estudos

Estudo	Amostra	IMC	Exercício agudo					
			Tipo de contração	Nº de Exercícios	Nº de Séries	Intervalo(s)	Repetições	Intensidade
De Van <i>et al.</i> ²²	Normotensos Sedentários (25-35 anos) 11 M/ 5 F	% Gordura 27 ± 2	Isotônica	9	1	NA	Exaustão	75% 1RM
Heffernan <i>et al.</i> ²³	Normotensos/ NA (27.9 ± 1,0 anos) 14M	26 kg/m ²	Isotônica	2	15	90s entre as séries	10	75% 1RM
Queiroz <i>et al.</i> ¹¹	Normotensos Sedentários (25 ± 1,0 anos) 9M/ 6F	23.5 ± 0.9 kg/m ²	Isotônica	6	3	45s entre as séries/ 90s entre os exercícios	Exaustão	50% 1RM
Linsenbardt <i>et al.</i> ²⁴	Normotensos Ativos (23.4 ± 4.6 anos) 20M	24 kg/m ²	Isotônica	2	3	180s entre as séries	10	NA
Ahmadizad <i>et al.</i> ²⁵	Normotensos/ NA (26.6 ± 5 anos) 11M	13.5 ± 5.2%	Isotônica	6	3	60 s entre cada série e cada exercício	5	80% 1RM
Kang <i>et al.</i> ²⁶	Normotensos/Ativo (20.8 ± 1.3 anos) 11 M	25.7.4 ± 1.3 kg/m ²	Isotônica	1	4	180s entre cada série	15; 10; 4	60%; 75%; 90% 1RM
Heffernan <i>et al.</i> ²⁷	Normotensos/ NA (21.5 ± 0.7 anos) 7M/ 6F	26 kg/m ²	Isotônica	1	6	120s entre cada série	15-20	85% 1RM
Ray <i>et al.</i> ²⁸	Normotensos Sedentários (20 – 33 anos) 10M	25.5 kg/m ²	Isométrica	1	1	NA	3 min	30% CMV
Lentini <i>et al.</i> ²⁹	Normotensos Ativos (23 ± 1.5) 5M	28.1 kg/m ²	Isotônica	1	2	NA	10	95% 1RM
Nóbrega <i>et al.</i> ³⁰	Normotensos/ NA (22 ± 8 anos) 5M /5F	22.7 ± 0.6 kg/m ²	Isométrica	1	1	NA	5 min	20% CVM
Rezk <i>et al.</i> ³¹	Normotensos Sedentários (23 ± 1anos) 8 M/ 9 F	22.7 ± 0.6 kg/m ²	Isotônica	6	3	360 s entre as séries e 90 s entre os exercícios	20/10	40%; 80% 1 RM
Okamoto <i>et al.</i> ³²	Normotensos		Isotônica	1	1	NA	10	80% do pico

	Sedentários (24.3 ± 1.2 anos) 8 M	12.2 ± 4.5 %						de torque
Ratamess <i>et al.</i> ³³	Normotensos Ativos (21.4 ± 1.4 anos) 8 M	29.1 kg/m ²	Isotônica	1	5	NA	10/ 5	75%; 85% 1 RM
Gallagher <i>et al.</i> ³⁴	Normotensos Ativos (27 ± 2 anos) 6 M	23 kg/m ²	Isométrica	1	1	30 min	3.5 min	20% CVM
Vallejo <i>et al.</i> ³⁵	Hipertensos/ NA (65 ±4,0 anos) 4M/ 15 F	29 kg/m ²	Isotônica	1	3	120s	10	65%1 RM
Melo <i>et al.</i> ³⁶	Hipertensos Sedentários (41- 50 anos) 11 F	29,4 ± 2,2 kg/m ²	Isotônica	6	3	3/ 45 s entre as séries; 90 s entre os exercícios	20	40% 1 RM
Lamotte <i>et al.</i> ³⁷	Cardiopatas Ativos (46-72 anos) 2M/ 11 F	26.9 ± 0.5 kg/m ²	Isotônica	1	4	60s entre as séries	17/10	40%; 70% 1RM
Alexander <i>et al.</i> ³⁸	Cardiopatas/ NA (34 anos) 2M/ 11 F	24.6 kg/m ²	Isométrica	1	1	20 min	1-5 min	20% CVM
Meyer <i>et al.</i> ³⁹	Cardiopatas/Sedentários (50±4anos) 9M; GC (61 ± 3 anos)	24 ± 1 kg/m ² GC 27 ± 1 kg/m ²	Isotônica	1	4	120 s e 60s entre as séries	12	60% CVM 80% CVM
Werber-Zion <i>et al.</i> ⁴⁰	Cardiopatas/Ativos (65±6.5 anos) 15 M	27.3 ± 4 %	Isotônica	2	3	180s de intervalo entre as séries	15-12-10	20% - 40% - 60% 1RM
Carrasco <i>et al.</i> ⁴¹	Normotensos/NA (21-36 anos)13M/ 6 F	23± 2 kg/m ²	Isométrica	1	1	30min	2	50% 1RM
Ploutz <i>et al.</i> ⁴²	Normotensos/Ativo (32 ± 2 anos) 8 M	23 kg/m ²	Isotônica	2	6	180s entre as séries	10	NA
Exercício crônico								
Estudo	Amostra	IMC	Tempo/ Sessões Semanal	No de Exercícios	No de Séries	Intervalo(s)	Repetições	Intensidade
Olson <i>et al.</i> ⁴³	Normotensos Sedentária (24 a 44 anos) 32 F	27 kg/m ²	1 ano 2 sessões	9	3	NA	8-10	60- 80% 1RM

De Vos <i>et al.</i> ⁴⁴	Normotensos/Sedentário (68 ± 6 anos) 16 M/ 27 F	26.3 ± 3.6 kg/m ²	1 ano 2 sessões	3	3	30-60s	8-10	NA
Haykowsky <i>et al.</i> ⁴⁵	Normotensos Sedentários (68 ± 3 anos) 20 M	29 ± 3.6 kg/m ²	6 meses 3 sessões	8	2	NA	3-10	60- 80% 1RM
Elliott <i>et al.</i> ⁴⁶	Normotensos Sedentários (58 ± 4 anos) 15 F	27 ± 6 kg/m ²	2 meses 3 sessões	5	3	NA	8	80% 10 RM
Panton <i>et al.</i> ⁴⁷	Normotensos Ativos (60-80 anos) 11M/10F	Não apresentou	3 meses 3 sessões	10	3	NA	8-12	~60-80% 1RM
Okamoto <i>et al.</i> ⁴⁸	Normotensos Sedentários (19.4 ± 0.2 anos) 19M	28kg/m ²	2 meses 2 sessões	9	5	NA	10	40% 1RM
Okamoto <i>et al.</i> ⁴⁹	Normotensos Sedentários (19.5 ± 0.2 anos) 30M	14.2± 1.5 %	2 meses 2 sessões	6	5	120s entre as séries	8-10	80% 1RM
Mikesky <i>et al.</i> ⁵⁰	Normotensos Sedentários (69.2 ± 4,0 anos) 34 F	30 kg/m ²	3 meses 3 sessões	12	1	180s entro os exercícios	12	60- 80% 1RM
Tanimoto <i>et al.</i> ⁵¹	Normotensos/Ativos (19.8 ± 0.2 anos) 36M	15.7 ± 3.2 % Gordura	2 meses 2 sessões	5	3	60 s entre cada exercício, 180 s entre cada série.	8	(~55%~90% 1 RM)
Olson <i>et al.</i> ⁵²	Normotensos Sedentários (24 - 44 anos) 30 F	44.8 ± 1.6 % Gordura	1 ano 2 sessões	9	3	NA	8-10	60- 80% 1RM
Anton <i>et al.</i> ⁵³	Normotensos Sedentários (53 ± 2.0 anos) 7M/19F	39 ± 3.0 %	3 meses 3 sessões	8	1	1	Exaustão	75% 1RM
Miyachi <i>et al.</i> ⁵⁴	Normotensos Sedentários (22 ± 1 anos) 28 M	19.1 ± 1 %	3 meses 3 sessões	6	3	3	8-10	80% 1 RM
Heffernan <i>et al.</i> ⁵⁵	Normotensos/NA 22M brancos (24 ± 1)/ 19M negros (22 ± 1)	Brancos- 26.6 ± 1.0 Kg/m ²	6 semanas 3 sessões	5	3	1-2min	12-15/ 8-12	NA
		Negros - 27.3 ± 1.2 Kg/m ²						
Takahashi <i>et al.</i> ¹⁵	Normotensos/NA (62 ± 2 anos) 9M	1	2 meses 2 sessões	1	2	120 s	8-12	70-80% 1 RM

Figueroa <i>et al.</i> ⁵⁶	Normotensos Sedentário (27 ± 60 anos) 19 M	25.5 ± 1.8 Kg/m ²	4 meses, 2 sessões	9	2	NA	8-12	50%-80% 1RM
Cooke <i>et al.</i> ⁵⁷	Normotensos/Ativos (21 ± 0.3 anos) 11M/1F	25.6 ± 4.0 anos Kg/m ²	2 meses, 3 sessões	7	3	NA	10	75-80% 1RM
Carter <i>et al.</i> ⁵⁸	Normotensos Sedentário (21 ± 0.3 anos) 11M/1F GC (21 ± 0.8 anos) 11M/2 F	25 ± 3 kg/m ²	2 meses, 3 sessões	7	3	120s entre as séries	10	NA
Tatro <i>et al.</i> ⁵⁹	Normotensos/Ativo (32 ± 3 anos) 8 M	24 kg/m ²	2 meses 3 sessões	4	4	45s	10-12/ 6-8	60%-70%- 80%

Sedentários = Não praticantes de atividade física regular e sistematizada/Recreacionalmente ativos; Ativos = Praticantes de atividade física regular e sistematizada/Atletas profissionais; M = Masculino; F = Feminino; RM = Repetição Máxima; CVM= contração voluntária máxima; NA= Não apresenta.

Tabela 2. Estatística descritiva para as variáveis do exercício resistido os valores foram aproximados para uma casa decimal, considerando o ajuste para a variação da intensidade e do número de repetições e séries

	Estudos revisados	Mínimo	Máximo	Moda
Quantidade de exercícios	40	1	12	1 exercício (14 estudos)
Número de Repetições	31	3	20	10 repetições (18 estudos)
Intensidade (% de 1 RM)	24	20%	95%	80% da intensidade (13 estudos)
Número de Séries	34	1	15	3 séries (15 estudos)
Intervalo entre as séries (segundos)	24	30	180	180s de intervalo (5 estudos)

Não foram considerados os estudos que utilizaram como intensidade pico de torque⁵⁰, percentual de repetições máximas²² e número de repetições máximas^{35,33}, tão pouco os estudos que utilizaram como número de repetições o tempo de execução^{34, 28,40,28,71}. Não foram considerados os estudos que não definiram número de séries^{17,45,40,43}, intensidades^{5,23,30,41,70} e intervalos^{6,41,15,44,46,28,29,30,40,55,53}. A moda representa o valor de maior frequência para as variáveis.

Tabela 3. Aspectos do exercício resistido e seus efeitos nos parâmetros hemodinâmicos nos estudos envolvendo

Exercício agudo				
Estudo	Variáveis hemodinâmicas	Momentos e Tempo de monitoração	Efeito do exercício durante (Δ)	Efeito do exercício pós (Δ)
De Van <i>et al.</i> ²²	PA, e FC	Imediatamente após e na recuperação (150 minutos)	---	NS PAM e PAS, ↓ PAD (3±2mmHg), ↑ FC (8±2bpm)
Heffernan <i>et al.</i> ²³	PA e FC	Durante e após (20 min)	↑ PAS (45±4mmHg); ↑ PAD (41±4mmHg); ↑ PAM (39±4mmHg).	↓ PAS (3±2mmHg) e ↑ FC (3±2bpm) NS PAD, PAM

Queiroz <i>et al.</i> ¹¹	PA e FC	60 min após		↓ PAS (4±2mmHg), ↓ PAD (3±2mmHg) ↓ PAM (3±2mmHg) ↑ FC (10±2bpm)
Linsenbardt <i>et al.</i> ²⁴	PA e FC	Durante por 60s	NS FC, PAS e PAD	
Ahmadizad <i>et al.</i> ²⁵	PA e FC	Após 30min		NS para a PAS, PAD, PAM e FC
Kang <i>et al.</i> ²⁶	FC	Após 40 min		↑ FC (30±2bpm)
Heffernan <i>et al.</i> ²⁷	PA, FC	Após 25 min		NS para PA e ↑ FC (15±3bpm)
Ray <i>et al.</i> ²⁸	PA, FC , FSA, RVS	Durante 3 min	↑ PAM (30±4mmHg), ↑ FC (20±5bpm) NS para FSA	
Lentini <i>et al.</i> ²⁹	PA, FC, DC, VS, RPT	Durante 3 min	↑ PAS (30±19mmHg), ↑ PAD (20±16mmHg), ↑ PAM (36±12mmHg) ↑ RPT (4±1mmHg.1 ⁻¹ .min) ↑ FC (25±10bpm) ↑ DC (11±0.6l/min) NS para VS	
Nóbrega <i>et al.</i> ³⁰	PA, FC, VS, RVS	Durante o 1º e 5º min	↑ PAM (25±5mmHg), ↑ DC (2.1±0.4l/min) ↑ FC (25±10bpm) ↑ VS no 5` NS RVP	
Rezk <i>et al.</i> ³¹	PA, FC, VS, DC, RVP	Até 90 min após	FC atingiu maiores valores durante o exercício à 80%	↓ PAS (6±1mmHg) ↓ PAD (5±1mmHg) ↓ PAM(3±1mmHg), ↓ DC (1±0.6l/min) ↓ VS (17±1ml) ↑ RVS(5±1mmHg.1 ⁻¹ .min) ↑ FC (21±2bpm)
Okamoto <i>et al.</i> ³²	PA, FC	Durante (20min)	↑ PAD(45±19mmHg), ↑ PAS (32±16mmHg), ↑ PAM(18±10mmHg), ↑ FC (34±11bpm)	
Ratamess <i>et al.</i> ³³	FC	Durante cada série e após 30 min de recuperação	↑ FC(60±5bpm)	↑ FC(20±5bpm)
Gallagher <i>et al.</i> ³⁴	FC e PAM	Durante cada série e após 30 min de recuperação	↑ PAM (20±3mmHg), ↑ FC (10±2mmHg),	

Vallejo <i>et al.</i> ³⁵	PA e FC	Durante o exercício/ Não Apresenta	↑ FC (65±10bpm) ↑ PAD(45±19mmHg), ↑ PAS (10±11mmHg),	
Melo <i>et al.</i> ³⁶	PA	120 min após		↓ PAS (8±4mmHg) ↓ PAD(6±4mmHg)
Lamotte <i>et al.</i> ³⁷	FC e PA.	Durante cada série	↑FC (25±10bpm), ↑PAS (75±19mmHg), ↑PAM(18±5mmHg), ↑ DC(1±0.5l/min),	
Alexander <i>et al.</i> ³⁸	PA, FC, DC, VS e RVS	Durante o 1º e o 5º min do exercício	↑RVS(10±15mmHg.1 ⁻¹ .min) ↑ VS (5±7ml) ↑FC (20±5bpm), ↑ PAD(8±5mmHg), ↑ PAS (15±5mmHg), ↑PAM(10±9mmHg),	
Meyer <i>et al.</i> ³⁹	PA, FC, VS e RVS	Durante e após 30 min de recuperação	↑ RVS (8±15mmHg.1 ⁻¹ .min) ↑ VS (5±9ml) FC (15±3bpm) ↑ PAS (30±19mmHg), ↑ PAD (20±16mmHg), ↑ PAM (20±4mmHg)	NS para a FC, VS, PAS, PAD, PAM e RVS
Werber-Zion <i>et al.</i> ⁴⁰	PA, FC	Durante o exercício	↑ FC (25±10bpm)	
Exercício crônico				
Olson <i>et al.</i> ⁵²	PA	12h e 48h após a última sessão de treinamento.	NS	NS PAS (15±20mmHg), NS PAD (9±25mmHg) NS PAM (10±18mmHg)
De Vos <i>et al.</i> ⁴⁴	PA e FC	Durante por 22 s	↑ PAS (80±35mmHg) ↑ PAD (45±25mmHg) ↑FC (30±10bpm) Valor Máximo as PAS e PAD foi durante o LEG.	
Haykowsky <i>et al.</i> ⁴⁵	FC, PA	Após o treinamento/ NA	----	NS PAS (3±13mmHg), NS PAD (2±7mmHg) NS PAM (2±10mmHg) NS FC (5±13bpm)
Elliott <i>et al.</i> ⁴⁶	PA	Após o treinamento por 15 min		NS PAS (5±7mmHg), NS PAD (3±7mmHg) NS PAM (3±6mmHg) NS PAM (5±12mmHg)
Panton <i>et al.</i> ⁴⁷	PA, FC, FSA	Após o treinamento/ NA		NS FC (1±10bpm) ↑ FSA (0.06±2.15ml 100 ml)1

				min),
Okamoto <i>et al.</i> ⁴⁸	PA, FMD, FSA	Após treinamento/ NA	-----	↑ FMD (5±mm), ↑ FSA (0.7±0.3ml 100 ml)1 min) NS PA NS PAS (2±5mmHg), NS PAD (3±4mmHg) NS PAM (2±4mmHg) NS FC (2±4bpm) NS FMD (2±0.2mm). ↑ FSA (0.7±0.3ml 100 ml)1 min) ↓ RVS (6±3mmHg.1 ⁻¹ .min) NS FC (3±5bpm) ↑ FSA (0.7±0.3ml 100 ml)1 min)
Okamoto <i>et al.</i> ⁴⁹	FSA, RV, PA e FC	Após treinamento/NA		NS PAD (2±2mmHg), NS PAS (1±1mmHg), NS PAM (1±1mmHg), NS DC (0.1±0.7l/min), NS RVS (1.1±1.0mmHg.1 ⁻¹ .min)
Mikesky <i>et al.</i> ⁵⁰	FC	Após o treinamento/ NA		NS PAD (5±7mmHg), NS PAS (7±5mmHg), NS PAM (7±5mmHg), ↑ FMD (2.8±0.6mm) NS PAD (1±3mmHg), NS PAS (2±3mmHg), NS PAM (3±7mmHg), , NS DC(1.1±0.3l/min) . ↑ FSF (3.7±1.3ml 100 ml)1 min) ↑ FMD (0.8±0.4mm) ↓ RVS (2.4±0.8mmHg.1 ⁻¹ .min) NS PAD (3±2mmHg), NS PAS (4±3mmHg), NS PAM (3±2mmHg), , NS VS (5±1l/min) NS FC (4±2bpm)
Tanimoto <i>et al.</i> ⁵¹	PA, DC, FS, RV	Após o treinamento/ NA		
Olson <i>et al.</i> ⁵²	PA, FMD	Após o treinamento/ NA		
Anton <i>et al.</i> ⁵³	PA, DC, RVS, FS, RV	Após o treinamento (120min)		
Miyachi <i>et al.</i> ⁵⁴	PA, FC, VS	Até 90 min após		

FC+ frequência cardíaca; DP= duplo produto; DC= débito cardíaco; RVP= resistência periférica; FSA= Fluxo sanguíneo do antebraço; PA= Pressão arterial; PAS= Pressão arterial sistólica; PAD= Pressão arterial diastólica; PAM= Pressão arterial média; FMD= Dilatação mediada pelo fluxo; RVS= Resistência sistêmica ↓ redução significativa; RVS= Resistência Vascular Sistêmica ↑ aumento significativo; NS= Não significante; NA= Não apresenta.

respectivamente. Apenas um mensurou a PA por meio de cateter, sendo detectada as maiores variações de PAS, PAD e PAM, em torno de 110 mmHg, 92 mmHg e 98 mmHg. Nos exercícios isométricos, também foi encontrado um aumento significativo da PAM^{28,30,34}. No entanto, a variação desta ocorreu em menor proporção tanto no método indireto 28 mmHg através do Finometer, quanto no método direto 39 mmHg através do cateter.

Dos estudos realizados com hipertensos³⁵ e cardiopatas^{37,39,40} que investigaram a PA durante e logo após os exercícios de contração isotônica, todos utilizaram o método indireto através do Finometer e esfigmomanômetro e também detectaram um aumento significativo na variação de PAS e PAD em torno de 45 mmHg e 30 mmHg, respectivamente. Comparando esses valores com os observados no recente estudo de Nery *et al.*⁹, que mensuraram através de um cateter um aumento em torno de 80mmHg na PAS e 60mmHg na PAD durante uma sessão de exercício resistido em indivíduos hipertensos, podemos inferir que o método direto é o mais eficaz para detectar variações pressóricas durante o exercício. Além disso, esse pronunciado aumento na PA pode representar uma propensão a aneurismas nesses indivíduos. Portanto, é importante minimizá-los através de um ajuste em cada um dos componentes (número, a intensidade de repetições e descanso duração do período) do exercício resistido, a fim de reduzir a carga cardiovascular. Para minimizar esse aumento da PA durante o exercício de resistência, é possível sugerir que os exercícios devem ser de baixa intensidade, com poucas repetições, e longos intervalos entre as séries.

Segundo Werber-Zion *et al.*⁴⁰ que comparou as intensidades de 20%, 40% e 60% de 1RM, os maiores valores de PAS e PAD logo após o exercício, foram encontrados nas sessões de exercício com maiores intensidades. Para os autores, os exercícios com maiores intensidades expõem os cardiopatas a eventos da manobra de valsava, que acaba repercutindo em aumento na RVS e FC e, conseqüentemente, no aumento da PA. De fato, os estudos que analisaram a RVS durante o exercício relataram

um aumento significativo^{29,38} nos exercícios isotônicos e isométricos, principalmente nos exercício realizados com altas intensidades.

Percebe-se que os maiores valores são sempre apresentados durante os exercícios de contração isotônica e especificamente da fase concêntrica. De fato, os estudos encontraram um aumento de 30 a 50 mmHg para PAS e de 10 a 40 mmHg para PAD na fase concêntrica. Por outro lado, na fase excêntrica o aumento foi de 10 a 20 mmHg para PAS e de 6 a 10mmHg para PAD. Segundo Okamoto *et al.*⁴⁸, esse comportamento se deve a fase concêntrica promover um aumento na concentração de endotelina e catecolaminas resultando em uma maior rigidez arterial. Apesar disso, segundo diretrizes para pacientes com ou sem doenças cardiovasculares, o exercício resistido é clinicamente seguro, uma vez que, apesar dele provocar um aumento na ocorrência de alterações isquêmicas durante a maior carga de trabalho, não há significativas incidências de eventos cardiovasculares, redução do desempenho cardíaco, e aumentos de PA nesses indivíduos são similares aos dos normotensos.

Com relação ao comportamento da FC, todos observaram um aumento significativo. Isso ocorreu tanto para jovens saudáveis em exercícios isotônicos, com um aumento em torno de 60 bpm^{24,29,31,33}, ou isométricos em torno de 30 bpm^{28,30,34}, quanto nos grupos especiais também nos exercícios isotônicos em torno de 40 bpm^{35,37,39,40} ou isométricos em torno de 20 bpm³⁸. Para o VS os estudos não apresentaram diferença significativa no exercício de contração dinâmica tanto em jovens³⁸ quanto em cardiopatas^{37,39,40}, apesar de ter uma tendência para um aumento em torno de 9 ml para os jovens saudáveis e um aumento em torno de 7 ml para os cardiopatas. No exercício de contração isométrica^{30,38} foi observada uma redução em torno de 2 ml para os jovens e cardiopatas durante o exercício.

Corroborando com esse achado, nos exercícios isotônicos para jovens o aumento do DC foi em torno de 5,2 L/min³⁷ e para os cardiopatas em torno de 4 L/min⁴⁰. Nos

exercícios isométricos o aumento foi 1L/min para os jovens e os cardiopatas^{30,38}. Com isso, os exercícios isotônicos proporcionam um maior trabalho cardíaco do que os exercícios isométricos para jovens e cardiopatas. Também se pode notar que o DC no exercício isotônico foi mais relacionado com o aumento da FC do que com VS.

Apesar dos cardiopatas apresentarem uma função cardíaca menos eficiente, eles podem realizar os exercícios resistidos, visto que a FC e a PA apresentaram aumentos similares em indivíduos saudáveis e nos cardiopatas durante o exercício, sugerindo que o duplo produto também apresenta comportamento similar. Pollock *et al.*⁶⁰ relatam que taxa de trabalho imposta ao miocárdio é menor em exercícios resistidos do que em exercícios aeróbios, representada por um menor DP alcançado nos primeiros devido a um menor pico de FC. Com isso, apresenta-se como um método de exercício seguro.

Resposta da Pressão Arterial, frequência cardíaca, volume sistólico e do débito cardíaco após o exercício resistido.

Um maior volume de estudos mostrou reduções pressóricas, com magnitudes de -3 mmHg à -6 mmHg para PAS^{11,31,55} e -3 mmHg à -4 mmHg para PAD^{11,26,34}. Outros estudos demonstraram uma manutenção da PA, mas com uma leve tendência à redução^{25,27}. Em hipertensos foi selecionado apenas um estudo³⁶, onde a magnitude hipotensora com exercício a 40% de 1RM foi similar a de jovens saudáveis, (-5 mmHg para PAS e -4 mmHg para PAD). Segundo os autores a redução da PA ocorreu devido o exercício resistido de baixa e moderada intensidade promoverem uma redução ou manutenção da RVS.

Corroborando, Rezk *et al.*³¹ relatam que a RVS após a sessão a 40% sua resposta tende a se manter estável acompanhado a redução da PA. Contudo, o fato de ser apenas um estudo envolvendo indivíduos hipertensos não nos permite inferir maiores conclusões. Comparado com os exercícios aeróbios, nota-se que a hipotensão encontrada nos estudos prévios com exercício resistido é inferior, tendo em vista que o treinamento aeróbio promove reduções de 5

a 7 mmHg para PAS ou PAD⁵⁵. No entanto, essas reduções da PA são clinicamente importantes, de modo que a hipotensão proporcionada pelo treinamento resistido com exercícios equivale ao uso de uma das classes de medicação anti-hipertensiva⁶¹.

Ainda no período de recuperação, que variou de 20min a 140min pós-exercício resistido, todos os estudos observaram que a FC ainda se mantinha significativamente aumentada em relação aos valores pré-exercício^{11,25,26,31,33,44}. Para os estudos que utilizaram um número maior de repetições e intensidade moderada^{27,44} relatam que um maior volume de treino pode levar a um aumento da fadiga muscular repercutindo em maiores aumentos na FC. No estudo de Kang *et al.*²⁶, que utilizaram 60%, 75% e 90% de 1RM e 15, 10 e 4 repetições respectivamente, atribuíram que a FC apresentou uma atenuação a media que a intensidade aumentava e a repetição diminuía.

Corroborando com este achado, Rezk *et al.*³¹ confirmam que tanto a alta quanto a baixa intensidade tem influência sobre o aumento da FC, devido uma mudança no índice autonômico cardíaco, ou seja, a presença da ativação simpática cardíaca, mesmo após um longo período de recuperação. Essa permanência elevada da FC pós-exercício tem benefícios na área do emagrecimento, uma vez que a manutenção da FC elevada pode representar um maior consumo de oxigênio pós-exercício, o que indica maior consumo calórico, sendo indicado principalmente para os obesos⁸.

Quanto ao VS e ao DC, eles apresentaram comportamentos distintos ao da FC. Nesse sentido, apenas o estudo de Rezk *et al.*³¹ pesquisou a resposta deles pós-exercício resistido de baixa e alta intensidade, podendo identificar uma redução do VS e DC para ambas intensidades após 90 minutos de recuperação. Segundo os autores a redução do DC foi mediada pela redução no VS, que poderia ser explicado por um deslocamento de líquido do plasma sanguíneo para o espaço intersticial. Como resultado, os autores afirmaram que a hipotensão ocorreu devido essa redução no DC e a manutenção da resistência

vascular periférica.

Respostas Crônicas ao Exercício Resistido

Resposta da Pressão arterial, frequência cardíaca, volume sistólico e do débito cardíaco após o treinamento resistido.

Todos os estudos que avaliaram o comportamento da PA após um período de treinamento relatam que este não promove redução significativa da mesma PA. No entanto, apontam para uma tendência nas reduções pressóricas. Estes estudos foram realizados em maior volume com sujeitos de meia idade^{43,46,52,53} e jovens saudáveis^{49,51,54} com protocolos de treinamento de dois meses a um ano, e com as intensidades entre 75 e 85% de 1 RM. Um menor volume de estudos foi feito com idosos^{44,45,47}, com período de treinamento de três a seis meses. Podemos elencar como uma possível explicação para esse fenômeno, o fato das amostras dos estudos da presente revisão serem constituídas apenas por sujeitos normotensos. Pesquisas realizadas com indivíduos hipertensos identificaram reduções significativas de 4 a 10 mmHg para PAS e de 4 a 6 mmHg para a PAD após períodos de treinamento que variaram de um a seis meses. Desta forma, podemos deduzir que essa controvérsia se deve aos indivíduos normotensos apresentarem menores valores basais de PA e, conseqüentemente, necessitarem de menos ajustes no sistema vasodilatador para atender as demandas metabólicas ao exercício.

Apesar disto, vários estudos apontam que o treinamento de exercício resistido de baixa e moderada intensidade pode melhorar a função endotelial através do aumento do estresse de cisalhamento, e da biodisponibilidade do NO nas células endoteliais^{48,49,51,53}. Por conseqüência, essa melhora na função endotelial proporcionada após um período de treinamento irá promover outros efeitos benéficos como, diminuição de agregação plaquetária, do colesterol LDL, do processo aterosclerótico, e da resistência vascular periférica. De fato, alguns estudos observaram uma tendência para a redução da

RVS^{48,49,53} acompanhada paralelamente pelo aumento do fluxo sanguíneo e da condutância vascular basal. Assim, os estudos mostram que o exercício resistido promove apenas uma tendência para melhoria da PA, embora se tenha encontrado um aumento da função endotelial.

Os estudos que envolveram a verificação da FC pós treinamento, relatam que os períodos de treinamento resistido de três a seis meses com intensidade de 60 a 80% de 1RM falharam em alterar a FC cardíaca de repouso, tanto para jovens^{49,54} quanto para idosos^{45,47,50}, apresentando apenas uma tendência para a sua redução. Nessa mesma vertente, os estudos que investigaram o comportamento do VS após um treinamento de dois a três meses⁵⁴ e do DC após um treinamento de quatro meses^{51,53} também não encontram diferença significativa. A ausência de diferença estatística para a FC, VS e DC pode ser devido à natureza anaeróbia do treinamento resistido ser insuficiente para promover um aumento da câmara cardíaca, repercutindo em um maior volume sistólico e conseqüentemente uma redução na FC. De fato no estudo de Stewart *et al.*⁶² realizado com idosos submetidos a seis meses de treinamento resistido a 50% de 1RM ou aeróbio a 60-90% da FCM, aborda que não ocorreu alterações no tamanho da câmara ventricular após o treinamento resistido, mas este apresentou um leve aumento na função diastólica cardíaca do ventrículo esquerdo. Apesar do treinamento resistido não promover reduções significativas na FC como o treinamento aeróbio, ele também não acarretar em prejuízos, mas sim em benefícios como aumento da resistência à insulina, redução da gordura corporal, aumento da densidade mineral óssea, entre outros.

Respostas autonômicas ao exercício resistido

Na tabela 4, nota-se que a modulação autonômica cardíaca foi o foco de seis estudos dentre os oitos que analisaram a participação do SNA^{15,55-57}. Todos investigaram o efeito de um período de treinamento de exercício resistido sobre a variabilidade da frequência cardíaca (VFC). No que tange a atuação do SNA sobre a FC

Tabela 4. Aspectos do exercício resistido e seus efeitos nos parâmetros autonômicos

Estudo	Variáveis hemodinâmicas	Momentos e Tempo de monitoração	Efeito do exercício durante	Efeito do exercício pós
Normotensos				
Heffernan <i>et al.</i> ³⁰	VFC método linear (componentes AF e BFe poder total), Sensibilidade baroreflexa	pós treinamento por 30 min		NS AF, RMSSD, poder total, BF/AF, RR, BFe SBR
Takahashi <i>et al.</i> ¹⁵	VFC e análise dos espectros no domínio do tempo (RMSSD)	pré e pós-treinamento durante 5 min	↓ RMSSD a 30 e 40% comparado com 15%, não tendo diferença entre o grupo experimental e controle	NS para o pré e o pós-treinamento
Figuerola <i>et al.</i> ⁵⁶	VFC (componentes AF, BF e poder total), SBR, RR, BF/AF, RMSSD	Mensuração basal durante 5 min		↑ AF, RMSSD e poder total NS BF/AF, RR, BF, SBR
Cooke <i>et al.</i> ⁵⁷	RR, SBR, RRAF, RRBf, PASBF, PASAF	Mensuração basal durante 10 min		NS RR, RRAF, RRBf, PASBF, PASAF e SBR
Carter <i>et al.</i> ⁵⁸	ANSM	Mensuração basal durante 5 min		NS para ANSM
Carrasco <i>et al.</i> ⁴¹	ANSM	Mensuração basal durante o exercício e após 3 min de recuperação	↑ ANSM na fase concêntrica	↑ ANSM na fase concêntrica
Ploutz <i>et al.</i> ⁴²	RR, e FBCC	3, 6, 9, 12 e 24 h pós exercício		NS RR e FBCC
Tatro <i>et al.</i> ⁵⁹	FBCC, RR	pós treinamento por 30 min		↑ RR e FBCC

Sedentários= Não praticantes de atividade física regular e sistematizada/Recreacionalmente ativos; Ativos = Praticantes de atividade física regular e sistematizada/Atletas profissionais; M = Masculino; F = Feminino; ANSM= atividade nervosa simpática do músculo; VFC= variabilidade da frequência cardíaca; AF= alta frequência; BF= baixa frequência; BF/AF= razão dos componentes de baixa e alta frequência; SBR= Sensibilidade baroreflexa, RR = intervalo cardíaco; RMSSD= média das diferenças ao quadrado dos intervalos RR sucessivos; RRBf= potência espectral no intervalo de baixa frequência; RRAF= potência espectral no intervalo de alta frequência; PASBF= Poder espectral da pressão sistólica na baixa frequência; PASAF= Poder espectral da pressão sistólica na alta frequência; ANSM= Atividade nervosa simpática muscular; FBCC= Função baroreflexa cardíaca-carótida; ↓ redução significativa; ↑ aumento significativo; NS= Não significante.

tem como resultante a diminuição da FC, enquanto que a eferência simpática aumenta a FC. A prevalência da atividade simpática promove redução da VFC, ao passo de que a prevalência da atuação vagal resulta em níveis de VFC aumentados²¹. Nesse sentido, estudos mostraram relação entre diminuição da VFC e patologias como hipertensão arterial sistêmica⁶³, diabetes⁶⁴, insuficiência cardíaca⁶⁵, entre outras.

A VFC pode ser avaliada por análises no domínio do tempo e no domínio da frequência²¹. Um índice muito utilizado para mensuração da VFC no domínio do tempo é o RMSSD, que corresponde a cálculos estatísticos das

diferenças entre os intervalos R-R adjacentes, o mesmo estima as variações da atividade vagal sobre o nódulo sinusal, em um dado intervalo de tempo. No domínio da frequência, a ferramenta mais comumente utilizada é a análise espectral, que consiste na decomposição da variação da FC num dado tempo, em seus componentes oscilatórios fundamentais: 1) flutuações de muito baixa frequência, relacionada ao sistema renina-angiotensina; 2) flutuações de baixa frequência (BF), relacionadas aos sistemas nervoso simpático e parassimpático e à atividade dos barorreflexos; 3) flutuações de alta frequência (AF), relacionadas à atividade vagal. O balanço simpato-vagal

pode também ser expresso pela razão BF/AF. Por meio dessa análise, é possível observar a predominância de um componente em relação ao outro e a relação entre eles, refletindo a modulação autonômica do controle da FC²¹.

Diante disso, o estudo de Figueroa *et al.*⁵⁶ relataram aumentos significativos nos componentes AF, além de uma tendência para redução de BF, e uma manutenção para o intervalo R-R e para a sensibilidade barorreflexa. Dessa forma, este estudo demonstrou que o treinamento resistido aplicado durante quatro meses em indivíduos sedentários com idades entre 27 e 60 anos, tem efeitos benéficos sobre a modulação vagal cardíaca, que pode ter sido influenciada por um aumento na sensibilidade e na responsividade da inervação parassimpática e dos receptores colinérgicos.

Apesar do estudo anterior não ter identificado alterações positivas para o intervalo R-R e para a responsividade barorreflexa carótida-cardíaca, Ploutz *et al.*⁴² ao investigarem essas variáveis após um período de 5 meses de treinamento, apontaram um aumento significativo para ambas, bem como um aumento na sua relação estímulo resposta. Segundo os autores, o aumento na VFC tem uma relação em paralelo com o aumento da função barorreflexa e ambas são influenciadas pelo aumento da atividade nervosa cardíaca parassimpática, no estudo a melhora na função barorreflexa teve ação direta na redução na PAS basal, na complacência arterial e no aumento da tolerância ao estresse ortostático com o exercício. Em contrapartida, no estudo de Tatro *et al.*⁵⁹ não houve alterações positivas para essas variáveis após uma sessão aguda de exercício resistido.

No estudo de Heffernan *et al.*³⁰ foi encontrado um aumento significativo apenas para entropia. Todavia, houve uma tendência para o aumento dos componentes parassimpáticos e uma tendência para redução dos componentes simpáticos. Cooke *et al.*⁵⁷ identificaram além dessas variáveis, as potências espectrais de alta e baixa frequência da pressão arterial sistólica (PASAF e PASBF). Porém, não encontrou diferenças significativas para estas, permitindo inferir que o tempo de treinamento de 8 semanas ainda não é o bastante para promover alterações positivas no controle vagal.

No estudo de Takanashi *et al.*¹⁵ analisou-se apenas o índice RMSSD e para essa variável não foi encontrado um aumento significativo. Os resultados do estudo mostraram que durante o exercício, o RMSSD sofre uma diminuição desde o início até o final da contração em 30 e 40% CVM. Além disso, uma maior porcentagem da CVM induziu a menores valores de RMSSD nos últimos 30 segundos de contrações, o estudo sugere que desde o início até o final das contrações isométricas a modulação vagal está reduzida.

Nesse sentido, torna-se claro que o treinamento de exercício resistido aplicado por um período superior a 16 semanas em indivíduos normotensos, tem uma influência positiva na modulação autonômica cardíaca, seja através de um aumento na sensibilidade barorreflexa e na VFC, seja por uma tendência de aumento no componente parassimpático e reflexivamente um maior controle no componente simpático. O fato da atividade autonômica cardíaca e da FC apresentarem apenas comportamentos tendenciosos, nos permite sugerir que, indivíduos que já apresentam valores basais de autonômico cardíaco alterado, poderiam apresentar uma melhor resposta ao exercício físico do que os sujeitos normotensos.

Dessa forma, o exercício resistido mostra-se como mais uma modalidade para o profissional de educação física que pode promover repercussões clínicas essenciais para o público que possui alterações no mecanismo autonômico cardíaco, como os hipertensos, obesos, idosos, diabéticos, cardiopatas, entre outros. Sendo este fenômeno algo bastante relevante, uma vez que, o controle autonômico cardíaco para esses pacientes são observados em sua grande maioria nos estudos com exercício aeróbio^{66,67}.

Atividade nervosa simpática muscular no exercício resistido

Outra técnica para estudar a mesma atividade nervosa autonômica cardíaca que também tem sido bastante estudado é a Atividade Nervosa Simpática Muscular (ANSM). As pesquisas de Carrasco *et al.*⁴¹ e Carter *et al.*⁵⁸ investigaram a participação da ANSM, durante e após uma sessão aguda de exercício resistido, e

após um período de treinamento, respectivamente. No estudo de Carrasco *et al.*⁵⁹, encontrou um aumento significativo da ANSM, durante e após o exercício especificamente na sua fase concêntrica, e ainda demonstrou que esse aumento foi acompanhado também por um aumento significativo da PAM e FC nos mesmos momentos do exercício. A ANSM não aumentou durante a fase concêntrica do primeiro minuto, embora tenha sido significativamente elevada no segundo minuto de exercício. Sugere-se que o aumento foi mediado primeiro, pela ativação do metaborreflexa, uma vez que o estudo foi realizado durante 2-min protocolo submáximo e, segundo, foi mediado pelo aumento da concentração de lactato que foi significativamente maior durante a fase CON.

O estudo de Carter *et al.*⁵⁸ relata que um treinamento de dois meses não foi capaz de promover reduções significativas na ANSM. No entanto, promoveu reduções significativas na PA. Isso mostra que um programa de força atinge ambos os objetivos, de aumento da força muscular e diminuição da pressão arterial, mas também reforçam o conceito de que os mecanismos subjacentes à redução da PA de repouso não dependem de mudanças de ANSM.

O aumento da ANSM durante o exercício pode explicar os aumentos significativos da PA, FC, DC e da RVS encontrados durante os exercícios isométricos e isotônicos de baixa intensidade, devido à ativação dos metaborreflexos através da maior produção de metabólitos, bem como, durante os exercícios isotônicos de alta intensidade ativa a ANSM via comando central. Além disso, as elevações das respostas hemodinâmicas nos cardiopatas durante e logo após o exercício, que estão associadas com valores basais elevados da ANSM e aos consequentes efeitos elevado da norepinefrina e no tônus vascular do músculo liso.

Outra relação que se pode fazer é que os mecanismos subjacentes à redução da PA de repouso pós-treinamento não dependem exclusivamente de mudanças na ANSM, mas de dois mecanismos que tem sido estudados para explicar o aumento do tônus vascular periférico: a função endotelial e a estimulação neuro-humoral. O primeiro é demonstrado com os estudos que

relataram que pós-treinamento resistido há uma mudança significativa na função endotelial^{48,49,51,52} e, o segundo é comprovado por Figueroa *et al.*⁵⁶ que identificaram uma maior participação vagal cardíaca pós-treinamento. Como resposta, ambos os mecanismos atuam de forma convergente e com um conjunto de fatores, exercendo influência na redução da RVP e do DC, promovendo uma resposta hipotensora.

Contribuições para a prática clínica, limitações e perspectivas futuras.

Há algumas décadas, os exercícios resistidos eram rejeitados quando a preocupação estava voltada para o sistema cardiovascular. Isso fez com que, por muitos anos, poucos estudos fossem desenvolvidos. Entretanto, recentemente, o interesse científico em relação a essa modalidade e o seu efeito sobre as respostas cardiovasculares tem aumentado consideravelmente. De fato, o número de artigos e os dados da presente revisão nos permitiram ratificar essa afirmação. O estado da arte sugere que tanto sessões agudas, quantos sessões crônicas de exercício resistido podem ter repercussões clínicas positivas para os pacientes com ou sem doenças cardiovasculares.

Apesar dos estudos dessa revisão apresentarem que o exercício resistido produz uma resposta elevada da PA e FC durante sua execução, a resposta do duplo produto será menor do que durante uma sessão de exercício aeróbio. Com isso, esta modalidade repercute em menos sinais e sintomas de isquemia do miocárdio, tornando-se eficaz para pacientes com doenças cardiovasculares⁴¹. Nessa perspectiva, os estudos que abordaram o treinamento resistido também não evidenciaram reduções significativas na PA e FC, em contrapartida relataram ser capazes de promover melhoras significativas na função endotelial, e um aumento na modulação autonômica cardíaca parassimpática, sugerindo que esta modalidade pode ser capaz de retardar e reverter os fatores de risco de diversas patologias. Assim, para indivíduos saudáveis os exercícios resistidos de baixa e alta intensidade podem ser aplicados com segurança. Já para hipertensos ou cardiopatas, ainda se aconselha o exercício resistido de

intensidade baixa à moderada, devido à escassez de estudos que investigam exercícios resistidos de alta intensidade com essas populações.

Nesse sentido, sugerimos como perspectivas para pesquisas futuras, além de investigações mais aprofundadas dos mecanismos envolvidos nas respostas hemodinâmicas, a realização de mais estudos sob a perspectiva clínica, envolvendo a participação de sujeitos acometidos por patologias relacionadas ao sistema cardiovascular, além de estudos com protocolos de exercícios com diferentes intensidades, para compreender melhor a interação entre as respostas cardiovasculares dessa população.

As principais limitações observadas nos estudos são em relação à caracterização da amostra e aos protocolos de exercício resistido empregados. Alguns estudos não informaram o nível de atividade física das amostras, tão pouco como a composição corporal foi avaliada, tornando-se um fator influenciador das respostas⁴⁰, pois a disfunção autonômica, endotelial e as adaptações acarretadas pelo treinamento físico implicam em alterações cardiovasculares que podem potencializar ou atenuar os efeitos do exercício. Grande parte dos estudos também não relata em sua metodologia algumas características do exercício como, intensidade, número de repetições, tempo de intervalo entre as séries e entre os exercícios, e o número de séries utilizadas no protocolo de exercício. Deste modo, dificulta fazer algumas comparações entre essas variáveis e as respostas hemodinâmicas e autonômicas ao exercício, tendo em vista que as magnitudes das respostas cardiovasculares dependem das características do exercício executado⁹.

Conclusões

A presente revisão sistemática de estudos randomizados controlados nos permitiu especular que, agudamente, os maiores valores de PA são encontrados durante a fase concêntrica do exercício, por conta do aumento na concentração de endotelina e catecolaminas, resultando também em um aumento da FC e consequentemente do DC. Apesar disso, minutos após o exercício há uma redução na PA acompanhada pela

redução no DC que foi mediada pelo deslocamento de líquido do plasma sanguíneo para o espaço intersticial. Cronicamente, os estudos que avaliaram o comportamento da PA apontam para uma tendência nas reduções pressóricas, devido, a ausência de diferença estatística para a FC, VS e DC. No entanto, o treinamento com exercício resistido de baixa e moderada intensidade promove uma melhoria na função endotelial.

De certa forma, o aumento da ANSM durante o exercício pode explicar os aumentos significativos da PA, FC, DC e da RVS, devido à ativação dos metaborreflexos por maior produção de metabólitos. Além disso, a redução da resistência vascular por aumento nas substâncias endoteliais e uma maior participação vagal são mecanismos que tem participação efetiva na redução da PA tanto aguda, quanto cronicamente.

Referências

1. American College of Sports Medicine. Position Stand. Physical activity, physical fitness, and hypertension. **Med Sci Sports Exerc** 1994;26(10):1295-6.
2. Franklin BA, Fardy PS. **Avaliação, prescrição e treinamento baseado em exercício.** In: Fardy, OS, Franklin BA, Porcari, JP, Verrill, DE. Técnicas de treinamento em reabilitação cardíaca 1 ed. São Paulo: Manole, 2001. p. 1-41.
3. Cooke WH, Carter JR. Strength training does not affect vagal-cardiac control or cardiovagal baroreflex sensitivity in young healthy subjects. **Eur J Appl Physiol** 2005;93(5-6):719-25.
4. Cooke WH, Carter JR. Strength training does not affect vagal-cardiac control or cardiovagal baroreflex sensitivity in young healthy subjects. **Eur J Appl Physiol** 2005;93(5-6):719-25.
5. Baster T, Baster-Brooks C. Exercise and hypertension. **Australian family physician** 2005; 34(6):419-24.
6. Braith RW, Beck DT. Resistance exercise: training adaptations and developing a safe exercise prescription. **Heart Fail Rev** 2008;13(1):69-79.
7. Cornelissen VA, Fagard RH. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. **J Hypertens** 2005 Feb;23(2):251-9.
8. Delagardelle C, Feiereisen P. Strength training for patients with chronic heart failure. **Eura Medicophys** 2005;41(1):57-65.
9. Nery SS, Gomides RS, da Silva GV, Forjaz CLM, Mion Jr D, Tinucci T. Intra-arterial blood pressure

response in hypertensive subjects during low- and high-intensity resistance exercise. **Clinics** 2010;65(3):271-7.

10. Wickwire PJ, McLester JR, Green JM, Crews TR. Acute heart rate, blood pressure, and RPE responses during super slow vs. traditional machine resistance training protocols using small muscle group exercises. **J Strength Cond Res** 2009;23(1):72-9.

11. Queiroz AC, Gagliardi JF, Forjaz CL, Rezk CC. Clinic and ambulatory blood pressure responses after resistance exercise. **J Strength Cond Res** 2009;23(2):571-8.

12. Kawano H, Nakagawa H, Onodera S, Higuchi M, Miyachi M. Attenuated increases in blood pressure by dynamic resistance exercise in middle-aged men. **Hypertens Res** 2008;31(5):1045-53.

13. Lopes HF. Hipertensão, obesidade, resistência à insulina e síndrome metabólica. **Rev Bras Hipert** 2005;12(3):154-58.

14. Bittencourt PF, Sad S, Pereira R, Machado M. Effects of different intensities of resistance exercise on hemodynamic variations in young adults. **Rev Port Cardiol** 2008;27(1):55-64.

15. Takahashi AC, Melo RC, Quitério RJ, Silva E, Catai AM. The effect of eccentric strength training on heart rate and on its variability during isometric exercise in healthy older men. **Eur J Appl Physiol** 2009;105(2):315-23.

16. Carter JR, Ray CA, Downs EM, Cooke WH. Strength training reduces arterial blood pressure but not sympathetic neural activity in young normotensive subjects. **J Appl Physiol** 2003;94(6):2212-6.

17. Cooke WH, Carter JR. Strength training does not affect vagal-cardiac control or cardiovagal baroreflex sensitivity in young healthy subjects. **Eur J Appl Physiol** 2005;93(5-6):719-25.

18. Heffernan KS, Jae SY, Vieira VJ, Iwamoto GA, Wilund KR, Woods JA, *et al.* C-reactive protein and cardiac vagal activity following resistance exercise training in young African-American and white men. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol** 2009;296(4):R1098-105.

19. Heffernan KS, Kelly EE, Collier SR, Fernhall B. Cardiac autonomic modulation during recovery from acute endurance versus resistance exercise. **Eur J Cardiovasc Prev Rehabil** 2006;13(1):80-6.

20. Fazan Júnior R, Salgado HC. Estudo de variabilidade de parâmetros cardiovasculares como ferramenta para avaliação da modulação simpática cardiovascular. **Rev Bras Hipert** 2005;12(4):242-44.

21. Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. **Circulation** 1996; 93(5):1043-65.

22. DeVan AE, Anton MM, Cook JN, Neidre DB, Cortez-Cooper MY, Tanaka H. Acute effects of resistance

exercise on arterial compliance. **J Appl Physiol** 2005;98(6):2287-91.

23. Heffernan KS, Jae SY, Edwards DG, Kelly EE, Fernhall B. Arterial stiffness following repeated Valsalva maneuvers and resistance exercise in young men. **Appl Physiol Nutr Metab** 2007;32(2):257-64.

24. Linsenbardt ST, Thomas TR, Madsen RW. Effect of breathing techniques on blood pressure response to resistance exercise. **Br J Sports Med** 1992;26(2):97-100.

25. Ahmadizad S, El-Sayed MS, MacLaren DP. Effects of water intake on the responses of haemorheological variables to resistance exercise. **Clin Hemorheol Microcirc** 2006;35(1-2):317-27.

26. Kang J, Hoffman JR, Im J, Spiering BA, Ratamess NA, Rundell KW, *et al.* Evaluation of physiological responses during recovery following three resistance exercise programs. **J Strength Cond Res** 2005;19(2):305-9.

27. Heffernan KS, Rossow L, Jae SY, Shokunbi HG, Gibson EM, Fernhall B. Effect of single-leg resistance exercise on regional arterial stiffness. **Eur J Appl Physiol** 2006;98(2):185-90.

28. Ray CA, Mahoney ET, Hume KM. Exercise-induced muscle injury augments forearm vascular resistance during leg exercise. **Am J Physiol** 1998;275(2 Pt 2):H443-7.

29. Lentini AC, McKelvie RS, McCartney N, Tomlinson CW, MacDougall JD. Left ventricular response in healthy young men during heavy-intensity weight-lifting exercise. **J Appl Physiol** 1993;75(6):2703-10.

30. Nóbrega AC, Williamson JW, Garcia JA, Mitchell JH. Mechanisms for increasing stroke volume during static exercise with fixed heart rate in humans. **J Appl Physiol** 1997;83(3):712-7.

31. 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** 2006;98(1):105-12.

32. Okamoto T, Masuhara M, Ikuta K. Effects of low-intensity resistance training with slow lifting and lowering on vascular function. **J Hum Hypertens** 2008;22(7):509-11.

33. Ratamess NA, Falvo MJ, Mangine GT, Hoffman JR, Faigenbaum AD, Kang J. The effect of rest interval length on metabolic responses to the bench press exercise. **Eur J Appl Physiol** 2007;100(1):1-17.

34. Gallagher KM, Fadel PJ, Smith SA, Strømstad M, Ide K, Secher NH, Raven PB. The interaction of central command and the exercise pressor reflex in mediating baroreflex resetting during exercise in humans. **Exp Physiol** 2006;91(1):79-87.

35. Vallejo AF, Schroeder ET, Zheng L, Jentsky NE, Sattler FR. Cardiopulmonary responses to eccentric and concentric resistance exercise in older adults. **Age Ageing** 2006;35(3):291-7.

36. Melo CM, Alencar Filho AC, Tinucci T, Mion D Jr, Forjaz CL. Postexercise hypotension induced by low-intensity resistance exercise in hypertensive women receiving captopril. **Blood Press Monit** 2006;11(4):183-9.
37. Lamotte M, Niset G, van de Borne P. The effect of different intensity modalities of resistance training on beat-to-beat blood pressure in cardiac patients. **Eur J Cardiovasc Prev Rehabil** 2005;12(1):12-7.
38. Alexander T, Friedman DB, Levine BD, Pawelczyk JA, Mitchell JH. Cardiovascular responses during static exercise. Studies in patients with complete heart block and dual chamber pacemakers. **Circulation** 1994;89(4):1643-7.
39. Meyer K, Hajric R, Westbrook S, Haag-Wildt S, Holtkamp R, Leyk D, *et al.* Hemodynamic responses during leg press exercise in patients with chronic congestive heart failure. **Am J Cardiol** 1999;83(11):1537-43.
40. Werber-Zion G, Goldhammer E, Shaar A, Pollock ML. Left ventricular function during strength testing and resistance exercise in patients with left ventricular dysfunction. **J Cardiopulm Rehabil** 2004;24(2):100-9.
41. Carrasco DI, Delp MD, Ray CA. Effect of concentric and eccentric muscle actions on muscle sympathetic nerve activity. **J Appl Physiol** 1999;86(2):558-63.
42. Ploutz LL, Tatro DL, Dudley GA, Convertino VA. Changes in plasma volume and baroreflex function following resistance exercise. **Clin Physiol** 1993;13(4):429-38.
43. Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH. Changes in inflammatory biomarkers following one-year of moderate resistance training in overweight women. **Int J Obes (Lond)** 2007;31(6):996-1003.
44. De Vos NJ, Singh NA, Ross DA, Stavrinou TM, Orr R, Fiatarone Singh MA. Continuous hemodynamic response to maximal dynamic strength testing in older adults. **Arch Phys Med Rehabil** 2008;89(2):343-50.
45. Haykowsky M, Humen D, Teo K, Quinney A, Souster M, Bell G, *et al.* Effects of 16 weeks of resistance training on left ventricular morphology and systolic function in healthy men >60 years of age. **Am J Cardiol** 2000;85(8):1002-6.
46. Elliott KJ, Sale C, Cable NT. Effects of resistance training and detraining on muscle strength and blood lipid profiles in postmenopausal women. **Br J Sports Med** 2002;36(5):340-4.
47. Panton LB, Franke WD, Bleil DA, Baier SM, King DS. Effects of resistance training on cardiovascular responses to lower body negative pressure in the elderly. **Clin Physiol** 2001;21(5):605-11.
48. Okamoto T, Masuhara M, Ikuta K. Effects of low-intensity resistance training with slow lifting and lowering on vascular function. **J Hum Hypertens** 2008;22(7):509-11.
49. Okamoto T, Masuhara M, Ikuta K. Effects of muscle contraction timing during resistance training on vascular function. **J Hum Hypertens** 2009;23(7):470-8.
50. Mikesky AE, Topp R, Wigglesworth JK, Harsha DM, Edwards JE. Efficacy of a home-based training program for older adults using elastic tubing. **Eur J Appl Physiol Occup Physiol** 1994;69(4):316-20.
51. Tanimoto M, Kawano H, Gando Y, Sanada K, Yamamoto K, Ishii N, *et al.* Low-intensity resistance training with slow movement and tonic force generation increases basal limb blood flow. **Clin Physiol Funct Imaging** 2009;29(2):128-35.
52. Olson TP, Dengel DR, Leon AS, Schmitz KH. Moderate resistance training and vascular health in overweight women. **Med Sci Sports Exerc** 2006;38(9):1558-64.
53. Anton MM, Cortez-Cooper MY, DeVan AE, Neidre DB, Cook JN, Tanaka H. Resistance training increases basal limb blood flow and vascular conductance in aging humans. **J Appl Physiol** 2006;101(5):1351-5.
54. Miyachi M, Kawano H, Sugawara J, Takahashi K, Hayashi K, Yamazaki K, *et al.* Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: a randomized intervention study. **Circulation** 2004;110(18):2858-63.
55. Heffernan KS, Jae SY, Vieira VJ, Iwamoto GA, Wilund KR, Woods JA, *et al.* C-reactive protein and cardiac vagal activity following resistance exercise training in young African-American and white men. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol** 2009;296(4):R1098-105.
56. Figueroa A, Kingsley JD, McMillan V, Panton LB. Resistance exercise training improves heart rate variability in women with fibromyalgia. **Clin Physiol Funct Imaging** 2008;28(1):49-54.
57. Cooke WH, Carter JR. Strength training does not affect vagal-cardiac control or cardiovagal baroreflex sensitivity in young healthy subjects. **Eur J Appl Physiol** 2005;93(5-6):719-25.
58. Carter JR, Ray CA, Downs EM, Cooke WH. Strength training reduces arterial blood pressure but not sympathetic neural activity in young normotensive subjects. **J Appl Physiol** 2003;94(6):2212-6.
59. Tatro DL, Dudley GA, Convertino VA. Carotid-cardiac baroreflex response and LBNP tolerance following resistance training. **Med Sci Sports Exerc** 1992;24(7):789-96.
60. Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ, Chaitman BL, Fleg JL, Fletcher B, *et al.* AHA Science Advisory. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on

Clinical Cardiology, American Heart Association; Position paper endorsed by the American College of Sports Medicine. **Circulation** 2000;101(7):828-33.

61. Baster T, Baster-Brooks C. Exercise and hypertension. **Australian family physician** 2005; 34(6):419-24.

62. Stewart KJ, Bacher AC, Turner KL, et al. Effect of exercise on blood pressure in older persons: a randomized controlled trial. **Arch Intern Med.** 2005 165(7):756-62.

63. Palatini P, Julius S. The role of cardiac autonomic function in hypertension and cardiovascular disease. **Curr Hypertens Rep** 2009;11(3):199-205.

64. Lefrandt JD, Smit AJ, Zeebregts CJ, Gans RO, Hoogenberg KH. Autonomic dysfunction in diabetes: a consequence of cardiovascular damage. **Curr Diabetes Rev** 2010;6(6):348-58.

69.

65. Desai MY, Watanabe MA, Laddu AA, Hauptman PJ. Pharmacologic modulation of parasympathetic activity in heart failure. **Heart Fail Rev** 2011;16(2):179-93.

66. Goulopoulou S, Baynard T, Franklin RM, Fernhall B, Carhart Jr, Weinstock R, *et al.* Exercise training improves cardiovascular autonomic modulation in response to glucose ingestion in obese adults with and without type 2 diabetes mellitus. **Metabolism** 2010;59(6):901-10.

67. Gulli G, Cevese A, Cappelletto P, Gasparini G, Schena F. Moderate aerobic training improves autonomic cardiovascular control in older women. **Clin Auton Res** 2003;13(3):196-02.

68. Lopes HF. Hipertensão, obesidade, resistência à insulina e síndrome metabólica. **Rev Bras Hipert** 2005;12(3):154-58.