

ARTIGO DE REVISÃO

EXERCÍCIO ISOMÉTRICO (E.ISO.) E DOENÇA ATEROSCLERÓTICA CORONARIANA (D.A.C.) UMA REVISÃO

José Antônio Caldas Teixeira
Suely Cerqueira Soares
Eduardo Leal de Meirelles

Universidade Federal Fluminense
Departamento de Medicina Clínica
Setor de Cardiologia - Reabilitação Cardíaca

RESUMO

TEIXEIRA, J.A.C.; SOARES, S.C.; MEIRELLES, E.L. Exercício isométrico (E.Iso.) e doença aterosclerótica coronariana (D.A.C.) - Uma Revisão. Revista Brasileira de Ciência e Movimento, vol.04, nº 4, pp. 28 34, 1990.

Os autores fizeram uma revisão bibliográfica da situação atual do exercício isométrico em relação à doença aterosclerótica coronariana (DAC).

Inicialmente fazem um breve relato das principais alterações hemodinâmicas desencadeadas pelo exercício isométrico. Dentre elas incluem a significativa resposta da pressão arterial sistólica e diastólica; elevação da frequência cardíaca, aumento do débito cardíaco, e como tais variáveis repercutem no fluxo coronariano e consumo miocárdico de oxigênio.

Os autores abordam o seu uso clínico, suas utilidades e vantagens, tais como ser de fácil realização e associação a métodos complementares invasivos e não invasivos. Comentam a sua menor sensibilidade diagnóstica para a DAC segundo a visão de diferentes autores.

Por fim, chama-se atenção da necessidade de estudos adicionais utilizando o exercício isométrico envolvendo massas musculares maiores no diagnóstico da DAC.

UNITERMOS - exercício isométrico, doença aterosclerótica coronariana, teste de esforço isométrico.

Apesar de KROGH e LINDHARD (1920) serem citados por diversos autores (22,

28,31,40) como os primeiros a registrar alterações cardiovasculares e respiratórias ao Exercício Isométrico (E.Iso.), somente nas décadas de 1960 e 1970 extensas e compreensivas investigações sobre a utilização clínica do E.Iso. foram tomadas. Artigos dos laboratórios de LIND, A.R. e DONALD, K.W. e colaboradores, continuados pelos de FREYSCHUSS, L.; MITCHELL, J.M.; PETROFSKY, J.S. e PEREZ-GONZALEZ, J.F. se tornaram as principais fontes de informação básica das respostas metabólicas e cardiovasculares ao E.Iso.

Duas importantes características das respostas cardiovasculares ao E.Iso. foram estabelecidas: o importante aumento da Pressão Arterial Sistêmica (P.Art.Sistêmica), e uma dependência das condições do fluxo sanguíneo nos músculos em atividade.

O aumento da P.Art.Sistêmica é só um aspecto de uma complexa resposta hemodinâmica, representando um estado funcional que implica diversos mecanismos como: diminuição da resistência dos vasos musculares em atividade, vasoconstrição em territórios não ativos, ativação inotrópica miocárdica, etc. Isto tudo tendo como finalidade básica aumentar a pressão de perfusão, satisfazendo assim a demanda metabólica dos músculos em atividade.

No homem normal, ao realizar um exercício isométrico, temos um aumento do influxo simpático e supressão do estímulo vagal (11,22,25,31,32), com conseqüente elevação

Enviado: 16/06/90

Aprovado: 27/09/90

do Débito Cardíaco (D.C.) às custas de uma maior Frequência Cardíaca (F.C.), aumento da contratilidade miocárdica e da P. Art. Sistêmica com participação tanto da Sistólica quanto da Diastólica. A Resistência Arterial Sistêmica fica inalterada, ou se eleva discretamente, assim como a pressão final do ventrículo esquerdo (pd^2 de V.E.), em percentuais acima de 50 e 60% da Força máxima Voluntária (F.M.V.). A elevação da P. Art. Sistêmica ao E. Iso. é primariamente devida ao aumento do D.C.

Em diversas condições que limitam a resposta cardíaca, ou a capacidade de carrear oxigênio no sangue, a resposta cardiovascular ao E. Iso. se modifica. Temos um aumento adicional do tonus vascular para manter a resposta pressórica. (35,20). LIND (1970) já considerava que o coração tolera menos uma sobre-carga de pressão do que de volume, e o E. Iso. fazia pouco para melhora da performance cardiovascular.

Devido à sua importância clínica, a doença aterosclerótica coronariana (D.A.C.) sempre obteve investigações clínicas e laboratoriais. Também nela o valor do E. Iso. como meio diagnóstico foi avaliado por diversos autores, sendo por vezes encontrados dados controversos.

Sabe-se com certeza que o E. Iso. eleva a F.C., e P. Art. Sistêmica e o D.C., sugerindo que impõe um "stress" significativo ao Ventrículo Esquerdo (8,15,20,22,34). Desde que o duplo produto é um índice aproximado do consumo miocárdico de oxigênio e este é elevado pelo E. Iso., tal "stress" deveria induzir isquemia miocárdica em pacientes com D.A.C. Tal fato é enfatizado ao ser tradicionalmente contraindicado que cardiopatas exerçam atividades com grande componente isométrico.

Relatos preliminares de JACKSON em 1970 (17), descrevia o E. Iso. sob a forma de uma força de pressão manual sustentada (H.G.S.), como produzindo angina e/ou de pressão do segmento ST em dez de dezesseis pacientes portadores de D.A.C. DEVILLA em 1971 (7) era incapaz de produzir depressão do segmento ST em quinze pacientes com D.A.C. documentada por cateterismo. KIVOWITZ, também em 1971 (20), apesar de observar um grande aumento do consumo miocárdico de oxigênio (MVO_2), não foi capaz de desencadear angina em treze coronariopatas com o E. Iso. ATKINS, em 1971 (2), citou alterações

significantes do ST somente em dois de onze pacientes. Todos estes autores utilizaram um H.G.S. variando entretanto o percentual da força máxima utilizada e a duração.

HELFANT, em 1973 (14), comparou um teste de "stress" dinâmico submáximo limitado a 70% da frequência cardíaca máxima prevista (F.C.Max.) com um H.G.S. realizado de modo isolado e em combinação com o teste dinâmico. Realizava cateterismo nos seus doentes para observar presença e severidade das lesões obstrutivas, além do grau de colaterais e áreas de discinesias.

A cicloergometria encontrou correlação direta entre o grau de depressão do segmento ST e o número de vasos obstruídos, presença de colaterais e áreas de discinesias. Em contraste, o H.G.S. não foi achado por HELFANT (14) como sendo de valor no diagnóstico do D.A.C., pelo menos ao se considerar alterações no segmento ST. De trinta e um pacientes só três apresentaram anormalidades significativas ao E.C.G. O autor encontrava também um maior duplo produto no cicloergômetro. Foi utilizado um H.G.S. com 1/3 da força máxima voluntária (F.M.V.).

HAISSELY (12) analisou o H.G.S. em diferentes graus de percentual da F.M.V., variando de 20% a 100% da F.M.V. Observou alterações significativas do ST ocorrendo em 1/3 dos pacientes e angina só em um de trinta e cinco pacientes. A prevalência de alterações do ST foi similar entre 30% e 70% da F.M.V. do H.G.S. Nos graus acima de 90%, a ausência de resposta isquêmica era atribuída ao curto período de exercício conseguido ser mantido.

HAISSELY (12) foi um dos primeiros a tentar justificar o porquê de menores alterações ao E. Iso. Encontrou que, apesar do requerimento de MVO_2 poder ser igual ao exercício dinâmico, as adaptações da circulação coronariana poderiam ser diferentes durante o E. Iso., resultando em respostas isquêmicas diferentes ao E.C.G. A duração do exercício dinâmico, em geral maior, poderia resultar também em maior acúmulo de débito de O_2 que é de papel importante nas alterações do ST ou no aparecimento de angina. HAISSELY (12) chamou atenção que por vezes encontrava valores para o índice tempo tensão (I.T.T.) e

duplo produto maior ao final de um H.G.S. isolado do que o exercício dinâmico.

KERBER (19) deu reforço à opinião de HAISSLY (12). Tentava estabelecer correlação com o uso do E.Iso. como teste de "stress". Para isso utilizou um E.Iso. isolado e combinado com o exercício dinâmico em esteira. O E.Iso. era realizado pelo H.G.S. a 50% da F.M.V.

Concordando com os outros autores, o H.G.S. foi menos potente para desenvolver isquemia miocárdica ao E.C.G. clinicamente que o E.Dinâmico. Só três dos noventa pacientes estudados desenvolveram alterações do ST ao H.G.S., em oposição aos vinte e cinco testes positivos em esteira. Entretanto KERBER (19) chama atenção que em média, o duplo produto ao H.G.S. elevava-se de 51%, sendo este aumento esperado ter induzido isquemia em um número mais substancial.

Responsabiliza esta discrepância por alterações na circulação coronariana ao E.Iso. O aumento da pressão diastólica, típico do E.Iso. elevaria junto a pressão de perfusão coronária, assim tendendo a melhorar o fluxo sanguíneo miocárdico. Apesar da P.Art.Sistólica aumentar a tensão de parede e assim o MVO₂ requerido, o fluxo coronariano aumentaria proporcionalmente.

Sugerindo a confirmação de tal fato, dois pacientes que no teste de esteira fizeram depressão do ST precoce, no H.G.S. o duplo produto excedeu ao alcançado na esteira e não fizeram depressão do ST. Em ambos a pressão diastólica excedeu, ao H.G.S., de 20 mmHg a da esteira. Importante também foi encontrar no teste combinado (exercício dinâmico e E.Iso.), produzindo maiores níveis de P.Art.Sistólica e Diastólica do que o dinâmico isolado, mas embora aumentasse supostamente o MVO₂ pelo D.P. maior, não teve sucesso em reproduzir isquemia. A sensibilidade do teste dinâmico não aumentava ao adicionarmos um E.Iso. mesmo elevando-se o duplo produto. A hipótese que adaptações na circulação coronariana ao E.Iso., devido à maior pressão de perfusão associada à elevação da P. Art.Diastólica ganhava vulto (12,19).

DEBRUSK (6) também relatava que ao associar o E.Iso.Sustentado e o E.Dinâmico não encontrava uma piora na resposta isquêmica do E.Dinâmico, concordando com HAISSLY

(12) e KERBER (19) mas em discrepância com JACKSON (17) e LIND (24).

Assim como HAISSLY (12), KERBER (19) também encontrou evidência que o MVO₂ ou a relação aporte X demanda de O₂ durante o esforço dinâmico era alterado pela adição de uma carga isométrica. A F.C. e P. Art.Sistólica que desencadeavam isquemia, foram uniformemente e significativamente elevadas. Este deslize para cima do limiar isquêmico tendia a retardar o aparecimento da angina e manter a capacidade na esteira. Novamente é sugerido isto ocorrer por alterar a hemo-dinâmica da circulação coronariana, devido ao E.Iso. elevar a P.Art.Diastólica (6,12,19).

Aparentemente, através da utilização de alterações clínicas e eletrocardiográficas (segmento ST) o E.Iso. através do H.G.S. era inferior e de pouco uso para o diagnóstico de D.A.C., só desencadeavam alterações de isquemia miocárdica em pacientes com severa coronariopatia.

Outros autores tentaram analisar o H.G.S. como sendo capaz de identificar D.A.C. por desencadear alterações de motilidade, de volume ou da função de V.E. associando-o a meios invasivos ou não invasivos, aproveitando-se de sua relativa imobilidade torácica, fácil execução e interferir pouco com movimentos respiratórios em relação aos exercícios dinâmicos.

FLESSAS (9) já havia demonstrado áreas de hipocinesia e redução na fração de ejeção em pacientes com D.A.C. ao E.Iso. que também apresentavam elevação anormal da $pd^2V.E.$ QUINONES (36) encontrou significativas elevações no MVO₂ devido às alterações da F.C., P.Art.Sistêmica, tensão de parede e aumento da contratilidade que eram suficientes para produzir isquemia miocárdica levando à disfunção segmentar ou difusa do V.E. ao cateterismo. Apesar disto o desenvolvimento de angina foi raro no seu estudo.

BODENHEIMER (4) analisou cento e vinte e quatro pacientes, trinta e quatro dos quais com severa anormalidade de contração pela angiografia radionucleotídica assistida por computador.

O H.G.Sust. resultava em elevação significativa da F.C. e P.Art.Sistêmica, mas nenhum paciente tinha dor torácica. De trinta pacientes normais ao cateterismo,

87% tiveram Fração de Ejeção (F.Ej.) normal ao repouso e ao H.G.Sust. Nos portadores de doença de um vaso (vinte pacientes) nove mostravam relativa anormalidade na área suprida por este vaso, sete outros diminuíram a F.Ej. regional ao H.G.S. e quatro tiveram comportamento normal. Dos pacientes com doença de dois ou três vasos, quarenta, de quarenta e cinco pacientes, tiveram manifestações de anormalidade regional.

De todos os cento e vinte e quatro pacientes, a análise em repouso detectava cinquenta e cinco de noventa e oito (67%) com D.A.C. A adição do H.G.Sust. aumentava a sensibilidade para oitenta e nove dos noventa e oito pacientes. O H.G.S., o grupo normal mostrava um discreto, mas significativo aumento da F.Ej. Em contraste, os com D.A.C. a F.Ej. caía ($p < 0,005$).

Vários estudos prévios (9,13,20, 27) mostravam o E.Iso. como meio capaz de desmascarar anormalidades hemodinâmicas ou contráteis em pacientes com D.A.C., resultando em alterações na pressão de enchimento do V.E., Vol.Sistólico ou F.Ej., além de desmascarar ou piorar áreas de assíntergias. Dados demonstravam que uma isquemia miocárdica regional resulta em vertical e imediata anormalidade de contração miocárdica, que precedia tanto alterações eletrocardiográficas ou clínicas.

Tendo por princípio a utilização do E.Iso. associado à análise de alterações da F.Ej. ou anormalidades regionais do V.E., como podendo prover potencial avaliação na investigação, detecção, localização e quantificação da D.A.C., outros trabalhos apareceram utilizando o ecocardiograma.

MITAMURA (30) utilizou o Eco Bidimensional (Eco Bi) tentando visualizar e detectar anormalidades da parede ventricular "stress" induzida utilizando um H.G.S. Ao associar o Eco bi + o H.G.S. em trinta e dois pacientes com Eco Bi normal ao repouso, encontrou níveis de sensibilidade na faixa de 65%, com vinte e seis doentes tendo dezessete apresentado motilidade anormal. Níveis de especificidade na faixa de 100% com seis saudáveis todos sem alterações. O autor cita que tendo como base a extensão dos segmentos mostrando anormalidades de parede, em repouso, ao H.G.Sust., ou em ambos era, possível predizer o número de vasos com estenose significativa.

MITAMURA (30) sugere que a indução de anormalidade de parede possa ser um estado limítrofe de depressão da contratilidade desmascarada pela sobrecarga de pressão imposta ao V.E. pelo H.G.S.

GIMENES, também em 1981 (10), igualmente avaliou grupos de coronariopatas num total de vinte e quatro pacientes com lesões maiores ou iguais a 70% em pelo menos um vaso. Analisava a função ventricular e motilidade da parede perante um H.G.Sust. a 50% da F.M.V. Nenhum paciente teve dor ou alterações do segmento ST, concordando com os trabalhos prévios (6,12,14). Não observou aumento na F.Ej., diferente do grupo de normais, encontrando 45,8% dos pacientes com hiperatividade compensadora de parede, 58,3% com movimento anormal de septo e 83,3% com relaxamento lento.

Podemos inferir que o E.Iso., sob a forma de um H.G.S., apesar de elevar em graus acentuados o Índice Tempo Tensão (I.T.T.), duplo produto e assim o MVO_2 , não acarreta em percentuais ideais o aparecimento de alterações clínicas ou eletrocardiográficas que predigam isquemia miocárdica (6,7,12,13,14,19,20). Tal fato poderia ser atribuído a adaptações na circulação coronariana que seriam favoráveis, como elevação de uma pressão de perfusão devida à maior pressão arterial diastólica e também maior tempo de aporte sanguíneo, pela menor F.C. desencadeada ao E.Iso. em relação ao exercício dinâmico (6,12,19).

Vários autores (1,16,18,34) reconhecem ser o E.Iso. um método simples, reproduzível, que proporciona meios de executar um teste de esforço associado a métodos exploratórios invasivos e não invasivos. Pode ser desenvolvido de maneira simples, sem equipamento elaborado, com o paciente deitado, sentado ou em pé. Não interfere com o exame físico ou com outros recursos que possam vir a ser simultaneamente obtidos. A cooperação do paciente é obviamente necessária, mas assim também o é nos testes dinâmicos.

Apesar dos estudos mostrarem melhor resultados ao analisarem alterações regionais devido a isquemia desencadeada pelo H.G.S., este foi relegado a segundo plano na cardiologia clínica. Acharmos entretanto que podemos ter maior utilização do E.Iso. como meio de desencadear "stress" cardiovascular em especial devido a dois fatores.

Inicialmente devido a suas vantagens de poder ser associado a diferentes meios de investigação cardiológica cada vez mais sofisticados como o Eco Bi Doppler, estudo da função distólica e testes com radioisótopos. Em segundo lugar, e de maior ênfase, é a observação de sempre ter se restringido na literatura, ao estudo do E.Iso. sob a forma de um H.G.S., mesmo ao compará-lo com exercícios dinâmicos envolvendo grandes massas musculares como na cicloergometria e em esteira rolante. Sabe-se atualmente que o tamanho da massa muscular envolvida no E.Iso. tem importante papel nas respostas cardiovasculares e não só o percentual de força máxima voluntária ou duração da contração (33,5,39,3,38,29).

Sugerimos, e temos dado início a experimentos, a utilização do E.Iso. Sustentado utilizando os membros inferiores, acoplados a meios não invasivos como o ecocardiograma, a fim de desencadear alterações de parede e/ou da função ventricular secundária a isquemia desencadeada por este tipo de "stress" cardiovascular.

ABSTRACT

TEIXEIRA, J.A.C.; SOARES, S.C.; MEIRELLES, E.L.
Isometric exercise in relation to coronary heart disease - bibliographic revision. Brazilian Journal of Science and Movement, vol. 04, nº 4, pp. 28 - 34, 1990.

The authors have made a bibliographic revision of the present situation of isometric exercise in relation to coronary heart disease.

At first they make a brief report to the main haemodynamic alterations induced by isometric exercise, such as: a significant systolic and diastolic blood pressure response, a raise in the cardiac frequency, a raise in the cardiac output and the effect of these variations on the coronary flux and the myocardial consumption of oxygen.

The authors describe the clinical usage of isometric exercise as well as its utilities and advantages, as it is not difficult to be performed, even if it is associated with other invasive and non invasive complementary methods. They also point out its diagnosis sensibility for the coronary heart disease according to different author's opinions.

Finally, it is necessary to stress the necessity of further studies using the isometric exercise concerning large muscle groups in the diagnosis of the coronary heart diseases.

UNITERS - Isometric exercise, coronary heart disease, isometric exertion test.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. AMENDE, I.; KRAYENBUHL, H.P.; RUTISHAUSER, W. and WIRZ, P. Left ventricular dynamics during handgrip. *British Heart Journal*, 34:688-695, 1972.
02. ATKINS, J.M.; MATTHEW, D.A.; BLOMQUIST, C.G. and MULLINS, C.B. Incidence of arrhythmias induced by isometric and dynamic exercise. *British Journal*, 38:465-471, 1976.
03. BEZUCHA, G.R.; LENSER, M.C.; HANSON, P.G. and NAQLE, F.J. Comparison of hemodynamic response to static and dynamic exercise. *J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol.*, 53 (6): 1589-1593, 1982.
04. BODENHEIMER, M.M.; BANKA, V.D.; FOOSHEE, C.M.; GILLESPIE, J.A. and HELFANT, R.H. Detection of coronary heart disease using radionuclide determined regional ejection fraction at rest and during handgrip exercise: correlation with coronary arteriography. *Circulation*, 58 (4):640-648, 1978.
05. BUCK, J.A.; AMUNDSEN, L.R. and NIELSEN, D.H. Systolic blood pressure responses during isometric contractions of large and small muscle groups. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 12(3):145-147, 1980.
06. DEBUSK, R.F.; PITTS, W.; HASKELL, W. and HOUSTON, N. Comparison of cardiovascular responses to static-dynamic effort and dynamic effort alone in patients with chronic ischemic heart disease. *Circulation*, 5 (May): 977-984, 1979.
07. DEVILLA, M.A.; BANKA, V.S. and LEE, G. Correlation of bicycle ergometry and handgrip exercise, ventricular ectopia with coronary angiography and coronary collaterals. *Clin. Research* (abstract) 19:368, 1973.
08. DONALD, K.W.; LIND, A.R.; McNICOL, G.W.; HUMPHREYS, P.W.; TAYLOR, S.H. and STAUNTON, H.P. Cardiovascular responses to sustained (static) contractions. *Circulation Research*, 20 & 21 (suppl. 1): 1-15, 1967.
09. FLESSAS, A.P.; CONNELLY, G.P.; HANDA, S.; TILNEY, C.R.; KLOSTER, C.K.; RIMMER, R.H.; KEEFE, J.F.; KLEIN, M.D. and RYAN, T.J. Effects of isometric exercise on the end-diastolic pressure, volumes, and function of the left ventricle in man. *Circulation*, 53(5):839-847, 1976.
10. GIMENES, V.M.L.; MORAES, A.G.; ASSIS, S.F.; GIZZI, J.C.; PONTES, S.C.; GHORAYEB, N.; ZACATA, R.M.S. e SOUZA, J.E.M.R. Estudo ecocardiográfico do ventrículo esquerdo durante esforço isométrico

- em coronariopatas. Arquivos Brasileiros de Cardiolgia, 37 (1): 19-25, 1981.
11. GROSSMAN, W.; McLAURIN, L.P.; SALTZ, S.B. PARASKOS, J.A.; DALEN, J.E. and DEXTER, L. Changes in the inotropic state of the left ventricle during isometric exercise. British Heart Journal, 35: 697-704, 1973.
 12. HAISSELY, J.G.; MESSIN, R.; DEGRE, S.; VANDERMOTEN, P.; DEMARET, B. and DENOLIN, H. Comparative response to isometric (static) and dynamic exercise test in coronary disease. The American Journal of Cardiology, 33(20): May, 791-796, 1974.
 13. HELFANT, R.H.; DEVILLA, M.A. and MEISTER, S.G. Effect of sustained isometric handgrip exercise on left ventricular performance. Circulation, XLIV (12): 982-993, 1971.
 14. HELFANT, R.H.; BANKA, V.S.; DEVILLA, M.A.; PINE, R.; KADDE, V. and MEISTER, S.G. Use of bicycle ergometry and sustained handgrip exercise in the diagnosis of presence and extent of coronary heart disease. British Heart Journal, 35:1321-1325, 1973.
 15. HOEL, B.L.; LORENTSEN, E. and LUND-LARSE, P.G. Haemodynamic responses to sustained handgrip in patients with hypertension. Acta Medica Scandinavica, 188: 491-495, 1970.
 16. HOUSTON, J.; ATKINS, J.M. and BLOMQUIST, D.S. Isometric exercise and the heart. Clin. Research, 18:70-77, 1970.
 17. JACKSON, D.H. Isometric (dynamometer) stress testing in coronary heart disease. Ala. Journal Med. Science, 7(3): 310-312, 1970.
 18. JACOBS, W.F.; DONALD, O.N.; SIEGEL, W.; SCHLANT, R.C. and HURST, J.W. Hemodynamic responses to isometric handgrip in patients with heart disease. Circulation, supp. III, XLI e XLII, III-169, October 1970.
 19. KERBER, R.E.; MILLER, R.A. and NASSAR, S.M. Myocardial ischemic effects of isometric, dynamic and combined exercise in coronary artery disease. Chest, 67(4): 388-394, 1975.
 20. KIVOWITZ, C.; PARMLEY, W.W.; DONOSO, R.; MARCUS, H. GANZ, W. and SWAN, H.S.C. Effects of isometric exercise on cardiac performance the grip test. Circulation, XLIV (12), 1971.
 21. KRAYENBUHL, H.P.; RUTISHAUSER, W.; SHOGNBECK, M. and AMEND, F.I. Evaluation of left ventricular function from isovolumic pressure measurements during isometric exercise. The American Journal of Cardiology, 29, March: 323-329, 1972.
 22. LIND, A.R.; TAYLOR, S.H.; HUMPHREYS, P.W. KENNELLY, B.M. and DONALD, K.W. The circulatory effects of sustained voluntary muscle contraction. Clin. Sci., 27: 229-244, 1964.
 23. LIND, A.R. and McNICOL, G.W. Local and central circulatory responses to sustained contraction and the effect of free or restricted arterial inflow on post-exercise hypotension. Journal Physiology, 192: 575-593 A, 1967.
 24. LIND, A.R. and McNICOL, G.W. Circulatory responses to sustained handgrip contractions performed during other exercise, both rhythmic and static. Journal Physiology, 192:595-607 B, 1967.
 25. LIND, A.R. Cardiovascular responses to static exercise (isometrics, anyone). Circulation, XLI (2): 173-176, 1970.
 26. LOWE, D.K.; ROTHBAUM, D.A.; MCHENRY, P.L.; CORYA, B.C. and KNOEBEL, S.B. Myocardial blood flow response to isometric (handgrip) and treadmill exercise in coronary artery disease. Circulation, 51(1): 125-131, 1975.
 27. LUDBROOK, P.; KARLINER, J.S. and O'ROURKE, R.A. Effects of submaximal isometric handgrip on left ventricular size and wall motion. The American Journal of Cardiology, 33(1): 30-36, 1974.
 28. MacDONALD, H.R.; SAPRU, R.P.; TAYLOR, S.H. and DONALD, K.W. Effect of intravenous propranolol on the systemic circulatory to sustained handgrip. The American Journal of Cardiology, 18(7), September: 333-343, 1966.
 29. MacDOUGALL, J.D.; TUXEN, D.; SALE, D.G.; MOROZ, J. R. and SUTTON, J.R. Arterial Blood pressure response to heavy resistance exercise. Journal Appl. Physiology, 58(3): 785-790, 1985.
 30. MITAMURA, H.; OGAWA, S.; MORI, S.; HANDA, S. and NAKAMURA, Y. Two dimensional echocardiographic analysis of wall motion abnormalities during handgrip exercise in patients with coronary artery disease. The American Journal of Cardiology, 48(10): 711-719, 1981.
 31. MITCHELL, J.H. and WILDENTHAL, K. Static (isometric) exercise and the heart: physiological and clinical considerations. Annu. Rev. Med., 25:369-381, 1974.
 32. MITCHELL, J.H.; REARDON, W.C. and McCLOSKEY, D.I. Reflex effects on circulation and respiration from contracting skeletal muscle. Am. Journal Physiol., 233: 374-378, 1977.
 33. MITCHELL, J.H.; PAYNE, F.C.; SALTIN, B. and SCHIBYE, B. The role of muscle mass in the cardiovascular response to static contractions. Journal Physiology, 309:45-54, 1980.
 34. MULLINS, G.B.; LIESKIN, S.J.; MIERZWIRK, D.S.; MATTHEWS, D.A. and BLOMQUIST, C.G. Sustained forearm contraction (handgrip) as a stress test for evaluation of left ventricular function, Clin. Research, 8:322, 1970.

35. NUTTER, D.O.; SCHLANT, R.C. and HURST, J.W.
Isometric exercise and the cardiovascular system. *Modern Concepts of Cardiovascular Disease*, XLI (3): March, 11-15, 1972.
36. PEREZ-GONZALEZ, J.F.; SCHILLER, N.B. and PARMLEY, W.W. Direct and noninvasive evaluation of the cardiovascular response to isometric exercise. *Circulation Research*, Supp. I, 48(6): 1-138 - I - 148, 1981.
37. QUINONES, M.A.; GAASCH, W.H.; WAISSER, L.; THIEL, H. G. and ALEXANDER, J.K. An analysis of the left ventricular response to isometric exercise. *American Heart Journal*, 88(1): July, 29-36, 1974.
38. SAGIV, M.; HANSON, P.; BESOZZI, M. and NAGLE, F. Left ventricular response to upright isometric handgrip and deadlift in man with coronary artery disease. *The American Journal of Cardiology*, 55: 1298-1302, 1985.
39. SEALS, D.R.; WASHBURN, R.A.; HANSON, P.G.; PANTER, P.L. and NAGLE, F.J. Increased cardiovascular response to static contraction of larger muscle groups. *Journal Applied Physiol.: Respirat. Envir. Exercise Physiol.*, 54(2): 434-437, 1983.
40. STAUNTON, H.P.; TAYLOR, S.H. and DONALD, K.W. The effect of vascular occlusion on the pressor response to static muscular work. *Clin. Science*, 27:283-291, 1964.

ENDEREÇO DO AUTOR / AUTHOR ADDRESS

José Antônio Caldas Teixeira
Rua Cândido Portinari, Lote 1 - A
Jardim América - Pendotiba
Niterói - Rio de Janeiro
CEP 24230

