

1 INTRODUÇÃO

A melhora nas condições de vida e os avanços da medicina, advindos do progresso da sociedade, têm resultado no aumento gradativo da população brasileira com idade superior a 60 anos, indicando que o país se encontra em processo de envelhecimento populacional. Tal afirmativa corrobora com os indicadores sociais, recentemente publicados pelo INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (2008), que apontam que o segmento populacional com idade superior a 80 anos aumentou em mais de 86% na última década.

Entretanto, o processo de envelhecimento faz com que após a sexta década de vida haja uma acentuada perda na massa, força e potência musculares (DOHERTY, 2003; LARSSON, 1978; LEXELL, TAYLOR & SJOSTROM, 1988). Desta forma, estas modificações reduzem substancialmente a capacidade de execução das atividades da vida diária, aumentando o grau de deficiência dos idosos (INOUYE, STUDENSKI, TINETTI & KUCHEL, 2007). Uma das conseqüências destas perdas é o aumento no número de quedas, que comumente resultam em fraturas, que são consideradas causa freqüente de dependência e morte na 3ª idade (MORELAND, RICHARDSON, GOLDSMITH & CLASE, 2004).

Para reverter ou pelo menos reduzir este quadro, o treinamento resistido tem sido recomendado. Embora este treinamento não possa eliminar completamente a perda muscular relacionada à idade, diversos estudos (FIATARONE, MARKS, RYAN, MEREDITH, LIPSITZ & EVANS, 1990; FRONTERA, MEREDITH, O'REILLY, KNUTTGEN & EVANS, 1988; GALVAO, NEWTON & TAAFFE, 2005; KELLEY, KELLEY & TRAN, 2001) que avaliaram as respostas ao treinamento resistido em indivíduos idosos, observaram benefícios músculo-esqueléticos importantes, como manutenção da massa muscular e aumento expressivo da força e potência musculares. É importante ressaltar, no entanto, que estes benefícios são especialmente observados com o treinamento resistido de alta intensidade (CHARETTE, MCEVOY, PYKA, SNOW-HARTER, GUIDO, WISWELL & MARCUS, 1991; FIATARONE et al., 1990; FRONTERA et al., 1988). Assim, a prática de exercícios resistidos de alta intensidade tem sido incentivada para os indivíduos idosos saudáveis (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS

MEDICINE, 2007; AMERICAN GERIATRIC SOCIETY, 2001; WILLIAMS, HASKELL, ADES, AMSTERDAM, BITTNER, FRANKLIN, GULANICK, LAING & STEWART, 2007).

Com relação aos aspectos cardiovasculares, o envelhecimento também se associa a diversas alterações, que culminam no aumento expressivo de doenças deste sistema (ZASLAVSKY & GUS, 2002). O processo de envelhecimento promove modificações nos vasos, além de alterações no sistema nervoso autônomo (BORTOLOTTI, HANON, FRANCONI, BOUTOUYRIE, LEGRAIN & GIRERD, 1999; FERRARI, RADAELLI & CENTOLA, 2003; FLEG, 1986; LAITINEN, HARTIKAINEN, VANNINEN, NISKANEN, GEELEN & LANSIMIES, 1998; LAKATTA & LEVY, 2003; MONAHAN, DINENNO, SEALS, CLEVINGER, DESOUZA & TANAKA, 2001; O'ROURKE & HASHIMOTO, 2007; PARATI, FRATTOLA, DI RIENZO, CASTIGLIONI & MANCIA, 1997; PFEIFER, WEINBERG, COOK, BEST, REENAN & HALTER, 1983; SINGH, VINOD, SAXENA & DEEPAK, 2006; UMETANI, SINGER, MCCRATY & ATKINSON, 1998). Estes mecanismos podem levar ao aumento da pressão arterial do idoso (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO & SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2006), impondo uma maior sobrecarga ao sistema cardiovascular já envelhecido. De fato, a hipertensão arterial apresenta uma alta prevalência na terceira idade (BURT, WHELTON, ROCCELLA, BROWN, CUTLER, HIGGINS, HORAN & LABARTHE, 1995) e é um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares, como a doença coronariana, a insuficiência cardíaca e o acidente vascular encefálico (SBC, SBH & SBN, 2006), que, em conjunto, são as principais causas de morte no mundo e em nosso país (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006), principalmente na população idosa. Desta forma, a prevenção da elevação da pressão arterial na população idosa é de suma importância.

No cenário da função cardiovascular, classicamente, o exercício aeróbico se destaca como importante intervenção para a prevenção de problemas. Isso ocorre em função da existência de inúmeros estudos que comprovam seus benefícios crônicos, sobretudo na redução da pressão arterial e na prevenção da hipertensão arterial (CORNELISSEN & FAGARD, 2005b). Além disso, uma única sessão de exercício aeróbico também é capaz de reduzir a pressão arterial por

várias horas, o que tem demonstrado ter importância clínica (PESCATELLO, FRANKLIN, FAGARD, FARQUHAR, KELLEY & RAY, 2004).

Por outro lado, até pouco tempo, o exercício resistido era contra-indicado para indivíduos portadores de patologias cardiovasculares, como a hipertensão arterial, de modo que poucos estudos foram realizados sobre seus efeitos sobre este sistema. Com o aumento do interesse e da aplicação deste tipo de exercício em indivíduos idosos, seus efeitos sobre a função cardiovascular passaram a ser mais estudados. Assim, mais recentemente, algumas instituições de saúde, como o American College Of Sports Medicine (2007) e o American Heart Association (WILLIAMS et al., 2007) passaram a recomendar o treinamento resistido, em complemento ao aeróbico, para indivíduos com problemas cardiovasculares, principalmente para mulheres e idosos, devido a seus comprovados benefícios músculo-esqueléticos e aos atuais indicativos de seus possíveis benefícios sobre alguns fatores de risco cardiovasculares. Apesar desta recomendação prática, os efeitos dos exercícios resistidos sobre a pressão arterial ainda não estão bem esclarecidos.

O corpo de conhecimento atual sugere que o treinamento resistido regular pode ter um efeito hipotensor na ordem de -3,2 e -3,5 mmHg nas pressões arteriais sistólica e diastólica, respectivamente (CORNELISSEN & FAGARD, 2005a). Com relação aos idosos, existem evidências de que este tipo de treinamento possa reduzir a pressão arterial de repouso (CASTANEDA, LAYNE, MUNOZ-ORIAN, GORDON, WALSMITH, FOLDVARI, ROUBENOFF, TUCKER & NELSON, 2002; DELMONICO, FERRELL, MEERASAHIB, MARTEL, ROTH, KOSTEK & HURLEY, 2005; MARTEL, HURLBUT, LOTT, LEMMER, IVEY, ROTH, ROGERS, FLEG & HURLEY, 1999; SALLINEN, FOGELHOLM, PAKARINEN, JUVONEN, VOLEK, KRAEMER, ALEN & HAKKINEN, 2005; SIMONS & ANDEL, 2006; STEWART, BACHER, TURNER, FLEG, HEES, SHAPIRO, TAYBACK & OUYANG, 2005; TAAFFE, GALVAO, SHARMAN & COOMBES, 2007; TERRA, MOTA, RABELO, BEZERRA, LIMA, RIBEIRO, VINHAL, DIAS & SILVA, 2008; TSUTSUMI, DON, ZAICHKOWSKY & DELIZONNA, 1997), principalmente, em indivíduos normotensos (DELMONICO et al., 2005; MARTEL et al., 1999; SALLINEN et al., 2005; SIMONS & ANDEL, 2006; TAAFFE et al., 2007; TSUTSUMI et al., 1997). Porém, os dados ainda são escassos.

Além do efeito crônico, alguns estudos (BERMUDES, VASSALLO, VASQUEZ & LIMA, 2004; BROWN, CLEMONS, HE & LIU, 1994; DEVAN, ANTON, COOK, NEIDRE, CORTEZ-COOPER & TANAKA, 2005; FISHER, 2001; FOCHT & KOLTYN, 1999; HARDY & TUCKER, 1998; HILL, COLLINS, CURETON & DEMELLO, 1989; LIZARDO & SIMOES, 2005; MACDONALD, MACDOUGALL, INTERISANO, SMITH, MCCARTNEY, MOROZ, YOUNGLAI & TARNOPOLSKY, 1999; MEDIANO, PARAVIDINO, SIMAO, PONTES & POLITO, 2005; MELO, ALENCAR FILHO, TINUCCI, MION & FORJAZ, 2006; MORAES, BACURAU, RAMALHO, REIS, CASARINI, CHAGAS, OLIVEIRA, HIGA, ABDALLA, PESQUERO, PESQUERO & ARAUJO, 2007; MOTA, 2006; POLITO, SIMAO, SENNA & FARINATTI, 2003; QUEIROZ, GAGLIARDI, FORJAZ & REZK, 2009; REZK, MARRACHE, TINUCCI, MION & FORJAZ, 2006; SIMAO, FLECK, POLITO, MONTEIRO & FARINATTI, 2005; TEIXEIRA, 2007) têm demonstrado que os exercícios resistidos podem também ter efeitos hipotensores agudos. Neste sentido, estudos anteriores de nosso laboratório (MELO et al., 2006; QUEIROZ et al., 2009; REZK et al., 2006) observaram que uma única sessão de exercícios resistidos reduziu a pressão arterial de indivíduos normotensos e hipertensos, jovens e de meia-idade, em condições laboratoriais, mas a manutenção deste efeito em condições ambulatoriais só foi evidenciada nos hipertensos (MELO et al., 2006). É importante observar, ainda, que o efeito hipotensor agudo foi principalmente observado após os exercícios resistidos de baixa intensidade (FOCHT & KOLTYN, 1999; LIZARDO & SIMOES, 2005; POLITO et al., 2003; REZK et al., 2006; SIMAO et al., 2005). Assim, embora o treinamento resistido de alta intensidade esteja sendo recomendado, prescrito e realizado por idosos, os efeitos de cada sessão desse treinamento sobre a pressão arterial desses idosos no período de recuperação ainda não estão estabelecidos.

Outro aspecto importante diz respeito aos mecanismos que podem determinar a resposta da pressão arterial após uma única sessão de exercícios resistidos. Um dos estudos anteriores de nosso laboratório (REZK et al., 2006) observou que a queda da pressão arterial observada após uma única sessão de exercícios resistidos se devia à diminuição do débito cardíaco, devido à queda do volume sistólico, que não era totalmente compensada pelo aumento da frequência cardíaca. Este aumento ocorreu por aumento da atividade nervosa simpática e redução da

parassimpática para o coração. Porém, estes resultados foram obtidos em indivíduos jovens normotensos, não havendo pelo nosso conhecimento estudos com indivíduos idosos.

Com o avanço da idade, o coração, os vasos e o sistema nervoso autonômico sofrem alterações que resultam em prejuízo da função cardíaca, dificuldade de vasodilatação e predominância simpática (BORTOLOTTO et al., 1999; DINENNO, JONES, SEALS & TANAKA, 1999; DINENNO, TANAKA, STAUFFER & SEALS, 2001; FERRARI, RADAELLI & CENTOLA, 2003; FLEG, 1986; LAITINEN et al., 1998; LAKATTA & LEVY, 2003; MONAHAN et al., 2001; NICHOLSON, VAA, HESSE, EISENACH & JOYNER, 2009; O'ROURKE & HASHIMOTO, 2007; PARATI et al., 1997; PFEIFER et al., 1983; SINGH et al., 2006; UMETANI et al., 1998). Porém, em idosos saudáveis, estes mecanismos se compensam e eles se mantêm normotensos. Todas as alterações descritas podem influenciar as respostas hemodinâmicas e autonômicas pós-exercício resistido. Neste sentido, pode-se levantar a hipótese de que, em indivíduos idosos, a redução do débito cardíaco pós-exercício seja pronunciada, mas o aumento da resistência vascular periférica e da ativação simpática cardíaca também seja evidente, de modo que, nesses indivíduos, a pressão arterial deve diminuir pouco pós-exercício e esta queda não deve perdurar por muito tempo, sendo este um comportamento semelhante ao observado em indivíduos jovens normotensos.

O presente estudo foi elaborado para testar a hipótese acima. O estudo foi conduzido em idosos normotensos treinados anteriormente, pois o objetivo foi verificar o que acontece com a pressão arterial de idosos que treinam após a finalização de cada sessão de treinamento, o que aumenta a validade externa do estudo. Para isso, a sessão aguda aplicada foi igual à última sessão de treinamento realizada pelos indivíduos e se caracterizou como uma sessão de típica aplicada na fase de treinamento em que se visa o ganho de força e hipertrofia musculares em idosos.

2 OBJETIVO

2.1 Geral

O objetivo deste estudo foi investigar os efeitos agudos após uma sessão aguda de treinamento resistido de alta intensidade sobre a pressão arterial clínica e de 24 horas e os possíveis mecanismos hemodinâmicos sistêmicos e neurais em indivíduos idosos treinados.

2.2 Específicos

Estudar em indivíduos idosos treinados:

a) as respostas de pressão arterial e de frequência cardíaca clínicas e de 24 horas após uma única sessão de treinamento resistido de alta intensidade.

b) os possíveis mecanismos hemodinâmicos sistêmicos, como débito cardíaco, resistência vascular periférica e volume sistólico, envolvidos nas mudanças da pressão arterial observadas após uma única sessão de treinamento resistido de alta intensidade.

c) os possíveis mecanismos neurais (modulação autonômica cardíaca, modulação simpática vasomotora e controle barorreflexo) envolvidos na modulação autonômica cardiovascular após uma única sessão de treinamento resistido de alta intensidade.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Envelhecimento

Nas últimas décadas, na maioria das sociedades do mundo e, em especial, nas mais desenvolvidas, tem sido observado aumento do número de pessoas que atinge a terceira idade, ou seja, indivíduos com mais de 60 anos (MATSUDO, 2001). No Brasil, segundo a Contagem da População Recenseada realizada pelo INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (2007), o número de idosos com mais de 60 anos é superior a 10 milhões de pessoas.

O processo de envelhecimento pode ser definido como uma série de mudanças que ocorrem com o passar do tempo, levando à alteração funcional, perda da adaptabilidade e, eventualmente, à morte (SPIRDUSO, 1995). Em outras palavras, o envelhecimento é a soma das alterações biológicas, psicológicas e sociais, que levam a uma redução gradual das capacidades individuais de adaptação e de desempenho (WEINECK, 1991), tornando a pessoa mais vulnerável à processos patológicos.

Neste sentido, uma das causas de baixa qualidade de vida entre os indivíduos acima dos 60 anos é a falta de aptidão física e a pouca capacidade funcional. Sabe-se que a massa muscular, a força muscular, a flexibilidade e a capacidade cardiovascular sofrem declínio com o avançar da idade, o que é exacerbado quando o envelhecimento se associa ao sedentarismo, ou seja, à falta de movimentos corporais (BAUMGARTNER, 2000; BEAUFRERE & MORIO, 2000; LARSSON, GRIMBY & KARLSSON, 1979; LINDLE, METTER, LYNCH, FLEG, FOZARD, TOBIN, ROY & HURLEY, 1997; SPIRDUSO, 1995).

Em relação ao sistema muscular, acredita-se que o declínio da massa muscular relacionado à idade tenha duas fases. Uma fase lenta de perda muscular, em que 10% da massa é perdida entre 25 e 50 anos de idade e uma fase rápida de perda, na qual ocorre uma perda acelerada em um período de tempo menor. Assim, entre os 50 e 80 anos de idade é possível que ocorra uma perda de cerca de 40% da massa muscular. Além disso, esta perda se relaciona com a perda de força muscular (DOHERTY, VANDERVOORT, TAYLOR & BROWN, 1993; LEXELL, TAYLOR &

SJOSTROM, 1988). Em um acompanhamento de indivíduos idosos por um período de 12 anos, foi possível identificar que a perda de força muscular pode variar de 20 a 30%, sendo que a área de secção transversa dos músculos foi responsável por cerca de 90% dessa perda (FRONTERA, HUGHES, FIELDING, FIATARONE, EVANS & ROUBENOFF, 2000). Dentre as diversas características da força muscular, algumas sofrem maior declínio com o processo de envelhecimento, como a força dos músculos de atividades especializadas, a força dinâmica, as contrações concêntricas, as contrações de velocidade rápida, a produção de potência e a força angular de grandes articulações (SPIRDUSO, 1995).

Sabe-se que devido à acentuada perda da massa, da força e da potência musculares decorrentes do processo de envelhecimento (DOHERTY, 2003; DOHERTY et al., 1993; LARSSON, 1978; LEXELL, TAYLOR & SJOSTROM, 1988), a reserva de força disponível para a execução de atividades da vida diária diminui no idoso, aumentando seu grau de deficiência (INOUYE et al., 2007). Este é um dos fatores que facilita a perda de equilíbrio e tropeços, ocasionando um aumento do número de quedas (CAMPBELL, BORRIE & SPEARS, 1989), que são uma das causas mais frequentes de morte em idosos (SAKAKY, OLIVEIRA, COELHO, LEME, UZUKI & AMATUZZI, 2004). De fato, mais de 90% das fraturas em idosos são decorrente de quedas, sendo que elas são responsáveis por 70% das mortes acidentais em pessoas com 75 anos ou mais (FULLER, 2000). Grande parte das quedas após a 6ª década de vida pode ser atribuída à fraqueza muscular (MORELAND et al., 2004; REEVES, NARICI & MAGANARIS, 2006), sendo a frequência de ocorrência das quedas proporcional ao grau de incapacidade funcional (BARBOSA, 2001).

Dessa forma, para se prevenir este quadro é fundamental adotar condutas que mantenham a força muscular e o equilíbrio, visto que, mesmo nos idosos, o sistema neuromuscular ainda mantém parte de sua plasticidade, podendo se adaptar em consequência da prática de exercícios físicos (HAKKINEN, NEWTON, GORDON, MCCORMICK, VOLEK, NINDL, GOTSHALK, CAMPBELL, EVANS, HAKKINEN, HUMPHRIES & KRAEMER, 1998). Diante dessa necessidade, o exercício resistido, que apresenta comprovados efeitos sobre a estrutura e função muscular, tem surgido como uma boa solução.

Além da redução da massa muscular, outras alterações acontecem na composição corporal dos idosos. Um dos achados mais freqüentes com o envelhecimento é um lento e progressivo incremento do peso corporal, devido ao aumento da gordura corporal (BAUMGARTNER, 2000), de forma que este incremento geralmente começa em torno dos 45 aos 50 anos, estabiliza-se aos 70, e declina a partir dos 80. As modificações da gordura corporal parecem ter uma causa multifatorial, que envolve mudanças nos neurotransmissores e fatores hormonais, que controlam a fome e a saciedade, mas também fatores como a dependência funcional nas atividades da vida diária, a má nutrição, o uso excessivo de medicamentos, a depressão, o isolamento, o estresse financeiro, as alterações na dentição, o alcoolismo, o sedentarismo extremo, a hipotrofia muscular e o catabolismo associado à doenças agudas e crônicas (MATSUDO, 2001).

Outra mudança importante é a perda da massa mineral óssea, que começa no homem por volta dos 50-60 anos, numa taxa de 0,3% ao ano, e na mulher, mais precocemente, dos 45 aos 75 anos, numa taxa de 1% ao ano (SPIRDUSO, FRANCIS & PG, 2005). Quando a perda de massa óssea é muito acentuada, pode resultar no estado de osteoporose, que afeta, sobretudo as mulheres com mais de 50 anos de idade e que se torna responsável por muitos casos de fratura nesta população (MELTON, 1995). Entretanto, sabe-se que esta perda está relacionada não somente ao envelhecimento, mas também à genética, ao estado hormonal, à condição nutricional e ao nível de atividade física do indivíduo (MATSUDO, 2001). Dessa forma, mesmo que o peso corporal se mantenha constante ao longo dos anos, a composição corporal se altera (BAUMGARTNER, 2000; HUGHES, FRONTERA, ROUBENOFF, EVANS & SINGH, 2002). Os exercícios resistidos também têm se mostrado eficazes em melhorar a composição corporal, reduzindo a gordura e diminuindo a perda óssea e, também por estes motivos, têm sido recomendados para os idosos.

Com relação aos aspectos cardiovasculares, o processo de envelhecimento também está relacionado a várias alterações, que culminam no aumento de doenças deste sistema (ZASLAVSKY & GUS, 2002). Entre as alterações mais notáveis que acompanham o envelhecimento, destacamos para este estudo, o aumento da pressão arterial. O processo de envelhecimento promove diversas modificações nos vasos, como o aumento da rigidez arteriolar, diminuição da luz vascular e disfunção endotelial (BORTOLOTTO et al., 1999; O'ROURKE &

HASHIMOTO, 2007). Assim, com o passar dos anos, a artéria aorta e a árvore arterial sofrem redução da sua complacência, distensibilidade e dilatação, estes fatores geram a necessidade de aumento da pressão arterial sistólica, o que impõem uma maior sobrecarga ao coração (FLEG, 1986; FRANKLIN, GUSTIN, WONG, LARSON, WEBER, KANNEL & LEVY, 1997; LIAO, ARNETT, TYROLER, RILEY, CHAMBLESS, SZKLO & HEISS, 1999; VAITKEVICIUS, FLEG, ENGEL, O'CONNOR, WRIGHT, LAKATTA, YIN & LAKATTA, 1993), resultando em aumento da espessura das paredes do ventrículo esquerdo, deposição de colágeno e redução da complacência dessas paredes, aumentando também a rigidez cardíaca (LAKATTA & LEVY, 2003; NÓBREGA, FREITAS, OLIVEIRA, LEITÃO, LAZZOLI, NAHAS, BAPTISTA, DRUMMOND, REZENDE, PEREIRA, PINTO, RADOMINSKI, LEITE, THIELE, HERNANDEZ, ARAÚJO, TEIXEIRA, CARVALHO, BORGES & ROSE, 1999). Entretanto, mesmo com estas alterações estruturais cardíacas, a função sistólica mantém-se inalterada, ocorrendo, por outro lado, redução da complacência ventricular, com prejuízo da função diastólica, causando um aumento no tempo de relaxamento ventricular (CHEITLIN, 2003; NÓBREGA et al., 1999). A circulação periférica também sofre alterações tanto morfológicas quanto funcionais, como a redução da relação capilar-fibra no músculo (PARIZKOVA, EISELT, SPRYNAROVA & WACHTLOVA, 1971), redução do diâmetro capilar e alteração da função endotelial (O'ROURKE & HASHIMOTO, 2007). Assim, ocorre redução na liberação de óxido nítrico e menor resposta vasodilatadora dependente do endotélio (NICHOLSON et al., 2009; NÓBREGA et al., 1999), resultando em menor responsividade vascular aos estímulos neuro-humorais de vasodilatação (ESLER, THOMPSON, KAYE, TURNER, JENNINGS, COX, LAMBERT & SEALS, 1995; HOGIKYAN & SUPIANO, 1994; KENNEY, MORGAN, FARQUHAR, BROOKS, PIERZGA & DERR, 1997). Desta forma, a resistência periférica total aumenta, podendo levar ao aumento da pressão arterial diastólica e média (O'ROURKE & HASHIMOTO, 2007; SPIRDUSO, FRANCIS & PG, 2005).

O processo de envelhecimento também promove alteração da modulação da função cardíaca pelo sistema nervoso autonômico. Nesse sentido, há redução da variabilidade do intervalo R-R (FERRARI, RADAELLI & CENTOLA, 2003; SINGH et al., 2006; UMETANI et al., 1998), com aumento do componente de baixa e redução do de alta frequência (PFEIFER et al.,

1983), o que indica um aumento da modulação simpática e uma diminuição da parassimpática para o coração, o que explica a elevação da frequência cardíaca de repouso com o avanço da idade. Além disso, a variabilidade da pressão arterial, principalmente da banda de baixa frequência, também aumenta (PARATI et al., 1997), indicando um aumento da modulação simpática vasomotora, que também pode contribuir para o aumento da resistência vascular periférica. De fato, com o passar dos anos ocorre elevação crônica do tônus vasoconstritor simpático alfa-adrenérgico (DINENNO et al., 1999; DINENNO et al., 2001), favorecendo as mudanças funcionais e estruturais das artérias, podendo contribuir para a redução do fluxo sanguíneo periférico e a condutância vascular em indivíduos idosos (DINENNO et al., 1999; DINENNO et al., 2001). Além disso, pode destacar-se também a redução da sensibilidade barorreflexa com o avanço da idade (LAITINEN et al., 1998; MONAHAN et al., 2001), que é um mecanismo chave de regulação da pressão arterial em curto prazo. Um dos possíveis mecanismos ligados à redução da sensibilidade barorreflexa poderia ser a redução da complacência arterial com o passar dos anos, mesmo em indivíduos saudáveis (MONAHAN et al., 2001).

Todas as alterações expostas anteriormente podem levar ao aumento de pressão arterial, aumentando a chance de se desenvolver hipertensão arterial na terceira idade (SBC, SBH & SBN, 2006). De fato, a prevalência de hipertensão arterial aumenta com a idade (BURT et al., 1995; VASAN, LARSON, LEIP, KANNEL & LEVY, 2001), chegando aos 60% nos idosos (SBC, SBH & SBN, 2006). Esta doença se caracteriza pela manutenção de níveis elevados de pressão arterial, o que leva em longo prazo à lesão de vários órgãos (RUNGE & GREGANTI, 2005). O exercício físico, principalmente o treinamento físico aeróbico, pode auxiliar diminuindo a pressão arterial (ACSM, 2007) e prevenindo a hipertensão arterial. Entretanto, atualmente, os exercícios resistidos também têm sido recomendados para hipertensos idosos (ACSM, 2007; WILLIAMS et al., 2007), sendo importante analisar seu real efeito sobre a pressão arterial.

3.2 Exercício Resistido e Sistema Músculo-Esquelético

Uma das formas de exercício utilizada tanto para o condicionamento de atletas como para melhorar a forma física de não-atletas, é o treinamento resistido, que também é chamado de:

musculação, treinamento de força, treinamento com pesos, treinamento com cargas e treinamento contra resistência. Estes termos têm sido utilizados para descrever o tipo de exercício que requer que os músculos de um determinado segmento corporal se movam (ou tentem de mover) contra uma força de oposição, normalmente representada por algum tipo de equipamento, por elásticos, por pesos livres, por outros acessórios, ou mesmo pelo peso do próprio corpo (FLECK & KRAEMER, 2004). De forma geral, o treinamento resistido é constituído de diferentes tipos de exercícios, que podem envolver componentes concêntricos, excêntricos e/ou isométricos/estáticos (BOMPA, 2002). Os exercícios resistidos utilizados para treinamento físico voltado para a saúde normalmente são isotônicos/dinâmicos, ou seja, apresentam movimento articular com alternância de contrações concêntricas e excêntricas. De maneira geral, a ação muscular concêntrica consiste no encurtamento do músculo durante a contração. Por outro lado, a ação muscular excêntrica envolve o alongamento do músculo quando este gera tensão, implicando no tracionamento dos sarcômeros em seu estado ativado (FLECK & KRAEMER, 2004). Porém, algumas vezes, estes exercícios podem ter características isométricas/estáticas (ausência de movimento apesar da geração de tensão), como quando o exercício é feito em alta intensidade ou é levado até a exaustão muscular momentânea (SANTAREN, 1999).

Em conformidade com os princípios do treinamento, o estresse fisiológico/metabólico imposto pelo exercício resistido é modulado por diferentes variáveis, incluindo: tipo de exercício, carga utilizada, número de repetições, ritmo de execução, número de séries, período de recuperação, tipo de contração muscular predominante, volume total de trabalho realizado, entre outras (BOMPA, 2002; FLECK & KRAEMER, 2004). Assim, a realização destes exercícios pode ocorrer de diferentes formas de acordo com os objetivos do programa de treinamento.

Em relação à intensidade de um exercício resistido, ela pode ser avaliada pelo percentual de 1 repetição máxima (RM) ou de número qualquer de repetições máximas (“x” RM). Entende-se por repetições máximas quando o indivíduo não consegue mais realizar o movimento, com amplitude completa e de maneira adequada. De acordo com a carga e o número de repetições empregadas no treinamento resistido, ele pode se caracterizar em um treinamento que resulta no aumento predominante da resistência muscular localizada, quando realizado com intensidade baixa e muitas repetições (cargas de 40 a 60% de 1 RM com 20 a 30 repetições), ou que resulta no

aumento predominante da força/hipertrofia, quando realizado com intensidades elevadas e poucas repetições (carga maior que 70% de 1 RM com 8 a 12 repetições) (FLECK & KRAEMER, 2004).

O treinamento resistido tem sido comumente utilizado com o objetivo de promover adaptações no sistema músculo-esquelético. São inegáveis os benefícios que ele proporciona a este sistema, como a hipertrofia muscular, o aumento da resistência, da força e da potência musculares, e o aumento da densidade óssea (FLECK & KRAEMER, 2004; NELSON, FIATARONE, MORGANTI, TRICE, GREENBERG & EVANS, 1994; POLLOCK, FRANKLIN, BALADY, CHAITMAN, FLEG, FLETCHER, LIMACHER, PINA, STEIN, WILLIAMS & BAZZARRE, 2000; WEINECK, 1999). Por exemplo, a execução de um treinamento resistido de moderada a alta intensidade por 3 a 6 meses, com 2 ou 3 sessões por semana, aumenta a força muscular entre 25 a 100%, tanto em homens quanto em mulheres. Porém, esta resposta ao treinamento depende do estímulo das sessões de treino e do nível inicial de força do indivíduo praticante (FLECK & KRAEMER, 2004).

É interessante observar que mesmo após a sexta década da vida, apesar da redução funcional obtida com o avanço da idade, o organismo humano e, em especial, o sistema neuromuscular mantêm, pelo menos em parte, sua plasticidade, sendo capaz de se adaptar e responder aos estímulos impostos pelo treinamento físico. Em outras palavras, o envelhecimento não impede a capacidade do músculo esquelético de se adaptar ao treinamento. Embora o exercício resistido não possa eliminar completamente a perda muscular relacionada à idade, ele promove aumento de endurance e força muscular nos idosos de maneira similar à observada nos indivíduos jovens. Neste sentido, diversos estudos que avaliaram as respostas do treinamento resistido em indivíduos idosos, observaram benefícios músculo-esqueléticos importantes (FIATARONE et al., 1990; FRONTERA et al., 1988; GALVAO, NEWTON & TAAFFE, 2005). Em um estudo antigo com homens idosos (FRONTERA et al., 1988), o treinamento resistido de 12 semanas, em 80% de 1 repetição máxima, aumentou a força progressivamente, e esses aumentos foram semelhantes aos aumentos relativos observados em adultos jovens. Além disso, esse aumento de força foi acompanhado por hipertrofia muscular. Poucos anos depois, Fiatarone et al (FIATARONE et al., 1990) demonstraram que o treinamento resistido de alta intensidade foi capaz de promover aumento da massa muscular e da mobilidade funcional em indivíduos

nonagenários. Em uma revisão sobre os efeitos do treinamento resistido na população idosa, Galvão et al. (GALVAO, NEWTON & TAAFFE, 2005) verificaram que um período de treinamento que pode variar de 9 a 42 semanas, com frequência de 2 ou 3 vezes por semana, foi capaz de promover aumento da força muscular e ter efeito anabólico relativo similar em homens e mulheres idosos. A maioria dos estudos incluídos nesta revisão envolveu exercícios resistidos de alta intensidade, sendo que o número de séries realizadas variou de 1 a 5 séries. Desta forma, a força e a massa musculares podem ser aumentadas em pessoas idosas através do treinamento resistido de alta intensidade (CHARETTE et al., 1991; FIATARONE et al., 1990; FRONTERA et al., 1988).

Por estes motivos, o treinamento resistido de alta intensidade vem sendo considerado uma intervenção promissora para impedir e reverter, pelo menos em parte, a perda da função e a deterioração da estrutura do músculo decorrentes do envelhecimento, podendo resultar na melhoria das habilidades funcionais e do estado de saúde muscular e óssea nos indivíduos idosos, através do aumento da massa e força musculares e da densidade mineral óssea. Desta forma, diversas instituições de saúde (AMERICAN GERIATRIC SOCIETY, 2001; NELSON, REJESKI, BLAIR, DUNCAN, JUDGE, KING, MACERA & CASTANEDA-SCEPPA, 2007; WILLIAMS et al., 2007) têm recomendado a prática de exercícios resistidos de alta intensidade para os indivíduos idosos saudáveis.

3.3 Exercício Resistido e Pressão Arterial

A inatividade física e o baixo nível de condicionamento físico são considerados fatores de risco para a mortalidade cardiovascular tão importantes quanto o fumo, a dislipidemia e a hipertensão arterial. Estudos epidemiológicos demonstram uma forte relação entre inatividade física e presença de fatores de risco cardiovascular (ACSM, 2007; NEGRÃO & BARRETO, 2006). Para reverter este quadro, a prática regular de atividade física tem sido recomendada para a prevenção e tratamento de doenças cardiovasculares e seus fatores de risco, reduzindo a morbimortalidade cardiovascular, independentemente de outras mudanças no estilo de vida, como dieta e cessação do tabagismo (SHEPHARD & BALADY, 1999).

Neste cenário, o exercício aeróbico se destacou devido à existência de inúmeros estudos que comprovam seus benefícios sobre a estrutura e função do sistema cardiovascular, bem como seu importante efeito na prevenção e controle das doenças cardiovasculares (CORNELISSEN & FAGARD, 2005b). Por este motivo, o exercício aeróbico é classicamente recomendado para indivíduos portadores de doenças ou fatores de risco cardiovasculares (ACSM, 2007). Por outro lado, os exercícios resistidos por promoverem um grande aumento de sobrecarga de pressão no coração durante sua execução (FLECK & DEAN, 1987; LENTINI, MCKELVIE, MCCARTNEY, TOMLINSON & MACDOUGALL, 1993; MACDOUGALL, MCKELVIE, MOROZ, SALE, MCCARTNEY & BUICK, 1992; MACDOUGALL, TUXEN, SALE, MOROZ & SUTTON, 1985; PALATINI, MOS, MUNARI, VALLE, DEL TORRE, ROSSI, VAROTTO, MACOR, MARTINA, PESSINA & ET AL., 1989) foram por muito tempo contra-indicados, quando a preocupação era o sistema cardiovascular. Desse modo, por muitas décadas, poucos estudos foram realizados sobre este tema.

Mais recentemente, o interesse de aplicação dos exercícios resistidos em indivíduos idosos aumentou, exigindo que o assunto fosse estudado de forma mais profunda. Porém, apesar do aumento da produção científica neste sentido, os conhecimentos ainda permanecem segmentados e controversos em diversos pontos, não possibilitando uma avaliação precisa da relação risco e benefício cardiovascular deste tipo de exercício em populações com risco cardiovascular aumentado.

Em relação, especificamente, aos efeitos dos exercícios resistidos sobre a pressão arterial, eles também foram pouco estudados, mas alguns resultados sugerem que este tipo de exercício possa promover modificações importantes na pressão arterial. Uma meta-análise (CORNELISSEN & FAGARD, 2005a) sobre o assunto verificou diminuição da pressão arterial após o treinamento resistido, porém, nesta meta-análise, foram incluídos estudos com indivíduos jovens e de meia idade, com e sem hipertensão arterial. De fato, os estudos encontrados na literatura que identificaram redução da pressão arterial com o treinamento resistido em idosos foram conduzidos, principalmente, em indivíduos normotensos (DELMONICO et al., 2005; MARTEL et al., 1999; SALLINEN et al., 2005; SIMONS & ANDEL, 2006; TAAFFE et al., 2007; TSUTSUMI et al., 1997). É importante ressaltar ainda que nenhum estudo evidenciou

aumento da pressão arterial em idosos, nem normotensos e nem hipertensos, após o treinamento resistido. Em uma revisão de literatura realizada recentemente pelo nosso grupo para se avaliar o conhecimento científico sobre esse assunto, com base nos estudos encontrados, pode-se observar que, de forma crônica, os exercícios resistidos podem ter efeito hipotensor em indivíduos idosos. Entretanto, esse efeito ocorre, principalmente, em idosos normotensos e com o treinamento de baixa intensidade. Porém, os mecanismos envolvidos nessa resposta hipotensora ainda precisam ser esclarecidos. Desta forma, embora o treinamento resistido esteja sendo recomendado para idosos e haja alguns indicativos de que ele possa ter efeito hipotensor crônico, ainda há carência de dados científicos sobre este assunto (QUEIROZ, KANEGUSUKU & FORJAZ, no prelo).

Além das respostas da pressão arterial após um período de treinamento, é importante lembrar que a cada sessão de treinamento resistido, a pressão arterial sofre alterações durante e após a finalização da sessão, sendo que estas alterações podem agudamente aumentar ou reduzir o risco cardiovascular. Dessa forma, a resposta aguda após cada sessão de exercício resistido também precisa ser investigada em indivíduos idosos e foi o objetivo deste estudo.

3.3.1 Pressão Arterial Clínica Após Uma Única Sessão de Exercícios Resistidos

Após a realização de uma única sessão de exercício aeróbico, já está bem comprovado que a pressão arterial diminui e se mantém reduzida por várias horas. Este fenômeno foi denominado hipotensão pós-exercício (CORNELISSEN & FAGARD, 2004; FORJAZ, REZK CC, SANTAELLA, MARANHÃO, SOUZA, NUNES, NERY, BISQUOLO, RONDON, MION JR & NEGRÃO, 2000; HALLIWILL, 2001; KENNEY & SEALS, 1993; PESCATELLO et al., 2004). Embora seja um fenômeno resultante de um exercício agudo, a hipotensão pós-exercício aeróbico apresenta relevância clínica, pois é evidenciada em indivíduos hipertensos, tem magnitude significativa e proporcional ao nível inicial de pressão arterial, e se sustenta por um período prolongado (até 16 horas).

Em relação aos exercícios resistidos, a ocorrência da hipotensão após sua execução só passou a ser estudada mais recentemente, de modo que ainda existem poucos estudos e os resultados nem sempre são convergentes. Alguns estudos observaram aumento (BROWN et al., 1994; FOCHT & KOLTYN, 1999; KOLTYN, RAGLIN, O'CONNOR & MORGAN, 1995;

O'CONNOR, BRYANT, VELTRI & GEBHARDT, 1993; RAGLIN, TURNER & EKSTEN, 1993), outros manutenção (BROWN et al., 1994; DEVAN et al., 2005; FOCHT & KOLTYN, 1999; HILL et al., 1989; KOLTYN et al., 1995; NIEMELA, KIVINIEMI, HAUTALA, SALMI, LINNAMO & TULPPO, 2008; O'CONNOR et al., 1993; POLITO, ROSA & SCHARDONG, 2004; RAGLIN, TURNER & EKSTEN, 1993; RODRIGUEZ, POLITO, BACURAU, PRESTES & PONTES, 2008; SIMAO et al., 2005) e outros ainda (FISHER, 2001; LIZARDO & SIMOES, 2005; MACDONALD et al., 1999; MELO et al., 2006; MORAES et al., 2007; MOTA, 2006; POLITO et al., 2003; QUEIROZ et al., 2009; REZK et al., 2006; SIMAO et al., 2005; TEIXEIRA, 2007) redução da pressão arterial sistólica após o exercício resistido. Em relação à pressão arterial diastólica, alguns observaram manutenção (FISHER, 2001; FOCHT & KOLTYN, 1999; KOLTYN et al., 1995; LIZARDO & SIMOES, 2005; MACDONALD et al., 1999; MORAES et al., 2007; O'CONNOR et al., 1993; POLITO, ROSA & SCHARDONG, 2004; POLITO et al., 2003; RAGLIN, TURNER & EKSTEN, 1993; REZK et al., 2006; RODRIGUEZ et al., 2008; SIMAO et al., 2005) e outros (BROWN et al., 1994; DEVAN et al., 2005; FOCHT & KOLTYN, 1999; HILL et al., 1989; LIZARDO & SIMOES, 2005; MELO et al., 2006; MORAES et al., 2007; MOTA, 2006; POLITO et al., 2003; QUEIROZ et al., 2009; REZK et al., 2006; SIMAO et al., 2005; TEIXEIRA, 2007) redução. Porém, todos estes estudos foram realizados com indivíduos jovens ou de meia idade.

Um único estudo avaliou a resposta da pressão arterial de indivíduos idosos após a execução de uma sessão de exercícios resistidos (MEDIANO et al., 2005). Neste estudo, houve redução da pressão arterial, demonstrando que o fenômeno da hipotensão pós-exercício resistido também pode ocorrer nesta população. Contudo, os indivíduos incluídos neste estudo eram hipertensos e participantes de um programa de exercícios físicos supervisionados, mas sem experiência prévia com o treinamento resistido. Cabe aqui salientar que o protocolo experimental não incluiu uma sessão controle. Além disso, os hipertensos envolvidos no estudo faziam uso de pelo menos uma medicação anti-hipertensiva, e não houve homogeneidade quanto ao controle desses fármacos. Estes fatores podem ter influenciado os resultados.

Os diferentes resultados apresentados pelos estudos que investigaram jovens e indivíduos de meia idade podem ser explicados pela diversidade de protocolos utilizados, que incluíram

diferentes: populações e protocolos de exercícios com diferentes intensidades, números de séries e grupos musculares. Entre estes fatores, a intensidade de realização do exercício resistido parece ser especialmente importante nesta controvérsia. Um estudo anterior de nosso laboratório (REZK et al., 2006), com indivíduos normotensos jovens, que visava avaliar a resposta da pressão arterial clínica após o exercício resistido de diferentes intensidades, demonstrou que tanto o exercício de alta (80% de 1 repetição máxima) quanto o de baixa (40% de 1 repetição máxima) intensidade promoveram redução da pressão arterial após sua realização. Porém, o efeito hipotensor do exercício de alta intensidade foi observado apenas na pressão arterial sistólica, enquanto que o exercício realizado em baixa intensidade promoveu hipotensão tanto da pressão arterial sistólica quanto da diastólica. De modo semelhante, dois outros estudos (FOCHT & KOLTYN, 1999; O'CONNOR et al., 1993), que também compararam diferentes intensidades de exercício resistido, verificaram que o exercício de maior intensidade promoveu elevação da pressão arterial sistólica no período de recuperação, enquanto que o de baixa intensidade não aumentou a pressão arterial. Outros estudos que também compararam diferentes intensidades corroboram com estes resultados (LIZARDO & SIMOES, 2005; POLITO et al., 2003; SIMAO et al., 2005), sugerindo que o exercício resistido, principalmente de baixa intensidade, pode promover hipotensão pós-exercício. Entretanto, nenhum dos estudos comparando diferentes intensidades foi conduzido com indivíduos idosos, de forma que, até o momento, não é possível saber qual seria a melhor intensidade para se promover hipotensão pós-exercício resistido nesta população específica.

Com relação ao número de séries, o único estudo que comparou diferentes números de séries (MEDIANO et al., 2005) foi realizado com indivíduos idosos e verificou que a realização de três séries para cada exercício resistido teve maior efeito hipotensor do que a realização de somente uma série. Como ambos os protocolos tinham a mesma intensidade, este resultado sugere que um volume maior pode gerar maior efeito hipotensor pós-exercício resistido.

Considerando a massa muscular envolvida nos exercícios, um estudo (LIZARDO & SIMOES, 2005) comparou exercícios para membros superiores com exercícios para membros inferiores e os resultados mostraram que a hipotensão pós-exercício foi maior quando foram realizados exercícios resistidos para os membros inferiores. Talvez isso possa ter ocorrido pela maior massa muscular envolvida nos exercícios para membros inferiores, o que sugere que quanto

maior for a massa muscular exercitada maior será o efeito hipotensor. Entretanto, outro estudo (POLITO, ROSA & SCHARDONG, 2004) que comparou efeito de um exercício resistido para membros inferiores realizado de forma bilateral e unilateral, não observou queda da pressão arterial pós-exercício em nenhuma das condições, levantando a hipótese de que, além da quantidade de massa muscular envolvida, a quantidade de exercícios resistidos realizados na sessão também seria importante, corroborando com a idéia que o volume influenciaria na hipotensão pós-exercício.

Outro fator muito importante é o nível de pressão arterial inicial do indivíduo. Um estudo anterior de nosso laboratório (QUEIROZ et al., 2009), que envolveu indivíduos normotensos jovens, verificou correlação significativa entre os valores iniciais de pressão arterial e a queda da mesma após o exercício resistido, de modo que os indivíduos com maior pressão arterial inicial apresentaram maior efeito hipotensor pós-exercício resistido em ambiente laboratorial. De fato, os estudos que envolveram indivíduos hipertensos (MEDIANO et al., 2005; MELO et al., 2006; MORAES et al., 2007; MOTA, 2006) mostraram resultados hipotensores maiores tanto para redução da pressão arterial sistólica quanto da diastólica pós-exercício.

Dessa forma, os dados sugerem que, apesar das controvérsias, os exercícios resistidos podem reduzir a pressão arterial no período de recuperação, enquanto os indivíduos estão em ambiente laboratorial. Entretanto, apenas um estudo (MEDIANO et al., 2005) foi conduzido com indivíduos idosos e eles eram hipertensos. Neste estudo também ocorreu hipotensão pós-exercício, porém mais investigações são necessárias, pois ainda não há dados consistentes sobre o que pode ocorrer com a pressão arterial pós-exercício de indivíduos idosos saudáveis quando realizam uma única sessão de treinamento resistido de alta intensidade. Cabe ressaltar que os dados apresentados sugerem que o maior efeito hipotensor é obtido quando os indivíduos possuem uma maior pressão arterial inicial e quando são submetidos a exercícios resistidos de menor intensidade, maior volume e maior massa muscular, entretanto o exercício que tem sido recomendado para aumentar a massa e a força musculares de idosos saudáveis é o de alta intensidade (NELSON et al., 2007).

3.3.2 Pressão Arterial Ambulatorial Após Uma Única Sessão de Exercícios Resistidos

Atualmente, sabe-se que os valores de pressão arterial de 24 horas são mais importantes para determinar riscos cardiovasculares do que os valores medidos na clínica ou no laboratório (CLEMENT, DE BUYZERE, DE BACQUER, DE LEEUW, DUPREZ, FAGARD, GHEERAERT, MISSAULT, BRAUN, SIX, VAN DER NIEPEN & O'BRIEN, 2003). Além disso, para que a hipotensão pós-exercício tenha relevância clínica é preciso que a queda da pressão arterial apresente magnitude significativa e perdure na maioria das 24 horas após a realização do exercício, mesmo que os indivíduos estejam engajados em suas atividades diárias (KENNEY & SEALS, 1993). Para avaliar essa duração é necessário fazer a monitorização ambulatorial da pressão arterial. Esta técnica propicia uma avaliação não invasiva da pressão arterial durante as 24 horas, fazendo medidas em intervalos curtos, com registro indireto e intermitente. Ela permite medidas no ambiente natural do indivíduo, ou seja, durante a execução de suas atividades habituais de vigília e de sono, ou seja, as medidas da pressão arterial são realizadas quando os indivíduos estão no trabalho, no transporte, nas atividades domésticas, comendo, dormindo, etc (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

Entretanto, apesar da importância da manutenção da hipotensão pós-exercício por períodos prolongados, poucos estudos verificaram o efeito do exercício resistido nos níveis de pressão arterial ambulatorial. Apenas três estudos com normotensos e dois com hipertensos abordaram este assunto e as investigações envolveram apenas indivíduos adultos. Nos normotensos, ROLTSCH et al. (ROLTSCH, MENDEZ, WILUND & HAGBERG, 2001) e QUEIROZ et al. (QUEIROZ et al., 2009) não verificaram redução da pressão arterial ambulatorial, mas Bermudes et al. (BERMUDES et al., 2004) constataram diminuição da pressão arterial diastólica de sono. Com indivíduos hipertensos, HARDY & TUCKER (HARDY & TUCKER, 1998) encontraram redução significativa da pressão arterial sistólica apenas durante a primeira hora após o término da sessão de exercício resistido, mas este comportamento não se manteve nas horas subsequentes. Entretanto, MELO et al. (MELO et al., 2006) verificaram queda da pressão arterial sistólica e diastólica de vigília com magnitude de -7 e -5 mmHg, respectivamente, por até 10 horas pós-exercício resistido em mulheres hipertensas em uso de Captopril.

Tamanha controvérsia pode ser explicada pelas diferentes populações e protocolos utilizados nos estudos descritos. De fato, diversos fatores podem influenciar o efeito hipotensor ambulatorial pós-exercício. O mais estudado até o momento é o nível inicial da pressão arterial, ou seja, indivíduos que possuem maior pressão arterial pré-exercício apresentam maior redução da pressão arterial ambulatorial após o exercício. Neste sentido, dois estudos anteriores de nosso laboratório (MELO et al., 2006; QUEIROZ et al., 2009), observaram esta correlação entre os valores iniciais de pressão arterial e a queda ambulatorial pós-exercício resistido. É importante ressaltar, no entanto, que nenhum dos estudos citados avaliou a pressão arterial ambulatorial pós-exercício resistidos em indivíduos idosos, sendo necessários estudos que abordem esta questão.

3.3.3 Mecanismos da Hipotensão Após Uma Única Sessão de Exercícios Resistidos

Embora existam evidências de que os exercícios resistidos possam ter um efeito hipotensor no período de recuperação, os mecanismos que poderiam explicar esta resposta foram pouco estudados. Sabe-se que a pressão arterial pode ser modulada por fatores hemodinâmicos, neurais, hormonais, humorais, locais e emocionais (HALLIWILL, 2001; MACDONALD, 2002; O'ROURKE & HASHIMOTO, 2007; PESCATELLO et al., 2004). Portanto, qualquer alteração em um ou mais destes mecanismos pode promover alterações nos valores de pressão arterial pós-exercício.

Em relação aos exercícios resistidos, os possíveis mecanismos envolvidos na hipotensão pós-exercício só foram estudados em indivíduos normotensos jovens (REZK et al., 2006; TEIXEIRA, 2007). Nestes dois estudos, foi verificada redução do débito cardíaco, sendo que essa redução não foi compensada pelo aumento da resistência vascular periférica. Além disso, a diminuição do débito cardíaco estava ligada à redução do volume sistólico, que não foi compensada apesar do aumento da frequência cardíaca. O fator responsável pela diminuição do volume sistólico parece ser a redução da pré-carga, enquanto que o aumento da frequência cardíaca se deveu ao aumento da modulação simpática e redução da parassimpática cardíaca. De fato, outro estudo (HEFFERNAN, KELLY, COLLIER & FERNHALL, 2006) também observou redução do tônus parassimpático para o coração e aumento do balanço simpato-vagal após o exercício resistido em indivíduos jovens.

Como descrito anteriormente, nos indivíduos idosos, a hemodinâmica cardiovascular se altera em repouso (BORTOLOTTO et al., 1999; FLEG, 1986; LAKATTA & LEVY, 2003; NÓBREGA et al., 1999; O'ROURKE & HASHIMOTO, 2007). A modificação na parede do miocárdio e na força de contração do miocárdio (LAKATTA & LEVY, 2003; NÓBREGA et al., 1999), assim como o aumento da rigidez arteriolar e a redução da função endotelial (BORTOLOTTO et al., 1999; O'ROURKE & HASHIMOTO, 2007), resultam em redução do volume sistólico e aumento da resistência vascular periférica (TANAKA, DINENNO, HUNT, JONES, DESOUZA & SEALS, 1998). Para manter o débito cardíaco, a frequência cardíaca aumenta em decorrência de alterações na atividade nervosa autonômica para o coração (PFEIFER et al., 1983). Além disso, a pressão arterial sistólica se eleva mesmo no idoso saudável (SBC, SBH & SBN, 2006). Assim, todas estas alterações verificadas em repouso podem se refletir também em alterações durante o exercício, e podem influenciar as respostas após a execução do exercício. Cabe ressaltar, no entanto, que no idoso saudável estas alterações se compensam de modo que é possível que ele responda ao exercício resistido da mesma forma que o indivíduo jovem. Dessa forma, é extremamente importante se avaliar a hemodinâmica e a modulação autonômica cardiovasculares após a execução do exercício resistido em indivíduos idosos saudáveis. Porém, nenhum estudo foi encontrado abordando estes aspectos nesta população.

3.4 Sumário da Revisão de Literatura

Diante do exposto, pode-se observar que os exercícios resistidos proporcionam importantes benefícios para o sistema muscular e esquelético, que se contrapõem às perdas normalmente observadas nestes sistemas com o avanço da idade. Estes benefícios são mais evidenciados com o treinamento de alta intensidade. Por este motivo, este tipo de exercício tem sido recomendado para os indivíduos idosos. Com o envelhecimento, o sistema cardiovascular sofre alterações e a pressão arterial aumenta. Os exercícios resistidos podem ter um efeito hipotensor agudo após a finalização de cada sessão de treinamento, porém esta resposta foi investigada apenas em indivíduos idosos hipertensos e foi especialmente evidenciada em jovens quando executavam exercícios de baixa intensidade. Assim, torna-se importante verificar o

possível efeito hipotensor agudo do exercício resistido de alta intensidade, que tem sido recomendado e realizado na prática, em indivíduos idosos saudáveis. É necessário ainda se investigar os mecanismos hemodinâmicos e neurais envolvidos nesta resposta, visto que importantes modificações ocorrem nesses mecanismos com o avanço da idade.

Desta forma, este estudo foi elaborado para investigar esta problemática, avaliando o efeito de uma única sessão de treinamento resistido de alta intensidade sobre a pressão arterial e os mecanismos hemodinâmicos e neurais reguladores desta pressão em indivíduos idosos normotensos treinados.

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 Amostra

Foram recrutados para participar desse estudo 16 idosos com idade entre 60 e 80 anos. Após serem esclarecidos de todos os procedimentos experimentais, estes indivíduos assinaram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO I). Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Escola de Educação Física e Esporte da USP (ANEXO II), protocolo de pesquisa número: 2007/05.

Foram incluídos no estudo apenas voluntários normotensos, que não apresentavam doenças cardiovasculares ou problemas osteo-mio-articulares que contra-indicassem a execução de exercícios resistidos, que não utilizassem medicamentos regularmente que afetassem o sistema cardiovascular e que não realizassem regularmente exercícios físicos.

4.2 Exames Preliminares

4.2.1 Anamnese

Todos os voluntários responderam um questionário com o objetivo de conhecer as características pessoais (nome, idade e sexo), os hábitos de atividade física, o uso de medicamentos e a presença de alguma doença ou fator de risco conhecido (dislipidemia, diabetes, doenças cardiovasculares, tabagismo e problemas osteo-mio-articulares) (ANEXO III). Foram excluídos do estudo, os voluntários que utilizavam medicamentos regularmente que afetassem o sistema cardiovascular ou que praticavam regularmente atividades físicas de lazer ou laboral (mais que 2 vezes por semana).

4.2.2 Avaliação Clínica

Todos os voluntários foram avaliados por um clínico, que investigou o histórico de saúde e fez uma avaliação clínica e ortopédica. Foram excluídos, os voluntários que apresentaram doenças ou problemas osteo-mio-articulares, que contra-indicassem a execução de exercícios resistidos.

4.2.3 Diagnóstico de Normotensão

Os voluntários foram orientados a comparecerem ao laboratório usando blusa de manga larga e a não ingerirem café, chá, coca-cola, álcool ou qualquer outro estimulante da atividade nervosa central, nem realizarem exercícios físicos no dia da avaliação.

A pressão arterial dos voluntários foi aferida em ambos os membros superiores, após cinco minutos de repouso com o voluntário na posição sentada, utilizando o método auscultatório (com esfigmomanômetro de coluna de mercúrio) e considerando-se as fases I e V dos sons de Korotkoff para a identificação dos valores de pressão arterial sistólica e diastólica, respectivamente. Foram feitas três medidas da pressão arterial de cada braço e este procedimento foi realizado em duas visitas ao laboratório em dias distintos. Para o diagnóstico, foi calculada a média dos seis valores medidos em cada braço e foi considerada para análise a média obtida no braço de maior pressão arterial. Foram excluídos no estudo, os voluntários com valores de pressões arteriais sistólica e/ou diastólica maiores ou iguais a 140 e 90 mmHg, respectivamente. Este procedimento seguiu as normas das V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (SBC, SBH & SBN, 2006).

4.2.4 Avaliação da Saúde Cardiovascular

Os voluntários foram orientados para comparecerem ao laboratório utilizando roupas apropriadas para atividade física, fazerem uma refeição leve duas horas antes, não ingerirem, nesse dia, café, chá, coca-cola, álcool ou qualquer outro estimulante da atividade nervosa central e não realizarem exercícios físicos nas 48 horas que antecederam o teste.

Para avaliar a saúde cardiovascular e a condição física dos voluntários, os mesmos submeteram-se a um teste ergométrico máximo. O teste foi precedido pela execução de um eletrocardiograma de repouso (Cardioperfect, MD) com o registro simultâneo das 12 derivações padrão (D1, D2, D3, aVL, aVF, aVR, V1, V2, V3, V4, V5, V6). O teste foi realizado em esteira rolante (Inbrasport, modelo ATL), aplicando-se um protocolo em rampa programado para que os indivíduos atingissem a exaustão em 10 ± 2 minutos. Os critérios adotados para a interrupção dos testes foram: cansaço físico intenso ou problemas de saúde, que impedissem a continuidade do teste, como, por exemplo, pressão arterial sistólica maior que 260 mmHg e/ou diastólica maior que 120 mmHg e/ou alterações eletrocardiográficas relacionadas a doenças cardiovasculares,

seguindo-se as recomendações das II Diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia Sobre Teste Ergométrico (II Diretrizes de Teste Ergométrico, 2002).

Durante o teste, a onda eletrocardiográfica foi continuamente monitorizada por um eletrocardiógrafo (Cardio Perfect, MD) e a frequência cardíaca foi registrada ao final de cada 2 minutos. A pressão arterial foi medida a cada 2 minutos pelo método auscultatório, utilizando-se um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio.

A análise da condição de saúde dos voluntários foi feita por um médico com base no exame clínico e na análise dos eletrocardiogramas de repouso e exercício. Foram excluídos, os voluntários que apresentaram alterações clínicas e/ou eletrocardiográficas sugestivas de problemas cardiovasculares (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2002).

4.3 Medidas

4.3.1 Pressão Arterial Auscultatória

Nas sessões experimentais, a medida auscultatória de pressão arterial foi realizada no braço dominante do voluntário, utilizando-se uma coluna de mercúrio e empregando-se as fases I e V dos sons de Korotkoff para a identificação dos valores de pressão arterial sistólica e diastólica, respectivamente. Os longo da coleta dos dados, 2 observadores experientes estiveram envolvidos nas medidas de pressão arterial auscultatória. Foram calculados os coeficientes de correlação intraclasse para: a) avaliar as diferenças intra-avaliador para cada um dos avaliadores nos valores de pressão arterial sistólica e diastólica (Observador 1= 0,941 e 0,943; Observador 2= 0,877 e 0,868, respectivamente) e b) avaliar as diferenças inter-avaliadores (0,962 e 0,953, respectivamente). É importante salientar, que as medidas foram realizadas em todas as sessões de um voluntário pelo mesmo observador. A pressão arterial média foi calculada pela somatória da pressão arterial diastólica com um terço da pressão de pulso:

$$PAM = PAD + (PAS - PAD) / 3.$$

Onde:

PAM – pressão arterial média;

PAD – pressão arterial diastólica;

PAS – pressão arterial sistólica.

4.3.2 Pressão Arterial Oscilométrica

Nas sessões experimentais, a medida oscilométrica da pressão arterial foi realizada no braço não dominante do voluntário por um monitor automático (SpaceLabs, 90207). Este monitor efetuou medidas a cada 15 minutos após o voluntário deixar o laboratório (monitorização ambulatorial) por um período total de 24 horas. A calibração deste equipamento foi regularmente checada em comparação com um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio.

4.3.3 Pressão Arterial Fotopletismográfica

Nas sessões experimentais, a medida da pressão arterial foi feita batimento a batimento pela técnica fotopletismográfica no braço não dominante do voluntário, utilizando-se o equipamento Finometer (FMS – Finapres Medical System, Arnhem, Netherlands). Para tanto, um manguito inflável de tamanho apropriado foi posicionado no dedo médio no braço não dominante do voluntário. Este manguito comporta um sensor infravermelho conectado a um compartimento que fica acoplado ao punho. Este possui um sistema controlador rápido de pressão para um ajuste contínuo do manguito de acordo com as mudanças mostradas pelo sensor. O manguito e a compartimento do sensor infravermelho foram conectados a uma unidade principal, que controla o fluxo de ar. Para a obtenção da onda de pressão arterial, o sensor infravermelho percebe o diâmetro da artéria, enquanto o sistema de fluxo de ar mantém este diâmetro constante a partir da inflação ou desinflação do manguito. A onda de pressão arterial no dedo deriva da pressão necessária em cada momento para manter o diâmetro da artéria fixo. Como existe um atraso de dezenas de milissegundos entre a pulsação da pressão arterial do dedo e a pulsação intrabraquial e, além disso, como os níveis de pressão arterial no dedo são geralmente mais altos e as ondas de pressão aparecem mais distorcidas, foi feita a reconstrução da onda de pressão da arterial braquial, através de comparação do retorno do fluxo de pressão sistólica após a inflação e desinflação do

manguito do dedo e de um manguito braquial posicionado na altura do coração. Esta transformação foi feita em tempo real e a onda obtida foi digitalizada e gravada em microcomputador através do programa WINDAQ (DI-720) com frequência de amostragem de 500 Hz para posterior realização da análise espectral.

4.3.4 Frequência Cardíaca

Durante as sessões experimentais, a frequência cardíaca foi monitorada por um eletrocardiógrafo (TEB, M10) e seu registro foi efetuado junto com as medidas de pressão arterial e de débito cardíaco. O traçado eletrocardiográfico foi também digitalizado e gravado em microcomputador através do programa WINDAQ (DI720) com frequência de amostragem de 500 Hz para posterior realização da análise espectral.

4.3.5 Respiração

Os movimentos respiratórios foram monitorados por uma cinta respiratória piezoelétrica (Pneumotrace 2, UFI) posicionada no tórax do voluntário. O sinal respiratório obtido foi amplificado (BioAmplifier, 2121/1-R, UFI), digitalizado e gravado em microcomputador através do programa WINDAQ (DI720) com frequência de amostragem de 500 Hz para posterior realização da análise espectral.

4.3.6 Débito Cardíaco

O débito cardíaco foi medido pelo método indireto de Fick, através do processo de reinalação de CO₂ (JONES, CAMPBELL, MCHARDY, HIGGS & CLODE, 1967), que se baseia na fórmula:

$$DC = VCO_2 / (CvCO_2 - CaCO_2)$$

Onde:

DC – débito cardíaco;

VCO₂ – produção de CO₂;

CvCO₂ – conteúdo venoso de CO₂;

CaCO₂ – conteúdo arterial de CO₂.

Para esta análise, foi utilizado o analisador de gases computadorizado (Medical Graphics Corporation, CPX/D, Minnesota, EUA). Inicialmente, o voluntário respirou normalmente o ar ambiente. Durante este período, o VCO_2 foi medido e o $CaCO_2$ foi estimado através da medida do $PetCO_2$ (pressão expirada final de CO_2). Em seguida, para avaliar o $CvCO_2$, foi realizado o procedimento de reinalação de CO_2 , durante o qual o voluntário inspirou e expirou, por um período de 20 segundos, o ar de uma bolsa contendo concentrações de CO_2 em 8% e de O_2 em 35%. Esta manobra foi realizada até se obter um equilíbrio entre o ar inspirado e o expirado, o que permitiu estimar o $CvCO_2$. A partir desses dados, calculou-se o débito cardíaco pela fórmula exposta anteriormente.

4.3.7 Resistência Vascular Periférica

A resistência vascular periférica foi calculada pelo quociente entre os valores de pressão arterial média auscultatória e do débito cardíaco:

$$RVP = PAM / DC$$

Onde:

RVP – resistência vascular periférica;

PAM – pressão arterial média;

DC – débito cardíaco.

4.3.8 Volume Sistólico

O volume sistólico foi calculado pelo quociente entre o débito cardíaco e a frequência cardíaca:

$$VS = DC / FC$$

Onde:

VS – volume sistólico;

DC – débito cardíaco;

FC – frequência cardíaca.

4.3.9 Modulação Autonômica do Sistema Cardiovascular

As modulações simpáticas e parassimpáticas do sistema cardiovascular foram avaliadas através da técnica de análise espectral da variabilidade do intervalo R-R e da pressão arterial. Para tanto, o sinal respiratório e as ondas eletrocardiográfica e de pressão arterial obtidos a cada batimento cardíaco foram digitalizados pelo sistema WINDAQ (DI720) com frequência de amostragem de 500 Hz por canal. Estes sinais foram analisados pelo programa PRÉ (Calcolo Segnali di Variabilità Cardiovascolari – 20/06/95, Dipartimento di Bioingegneria Del Politécnico di Milano), que elaborou a série temporal dos intervalos R-R, dos valores da respiração e das pressões arteriais sistólica e diastólica correspondentes a cada ciclo cardíaco.

Posteriormente, em períodos estacionários de pelo menos 2 minutos, estes sinais foram decompostos pelo método autoregressivo, utilizando-se o critério de Akaike para a escolha da ordem do modelo, em seus componentes de baixa e de alta frequências. Desta forma, com este procedimento foi possível calcular o poder espectral total e quantificar a frequência central e o poder de cada componente relevante do espectro. Esta análise foi feita utilizando-se o programa LA (Programma di Analisi Lineare – 14/12/1999, Dipartimento di Scienze Precliniche, Università Degli Studi di Milano) e seguiu as recomendações do “Task Force” de Análise Espectral (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996). Para se avaliar a relação da variabilidade do intervalo R-R e respiração foi analisada a coerência entre os 2 sinais nas frequências dos picos de alta e baixa frequência. Foram considerados picos de alta frequência, aqueles obtidos entre as frequências de 0,15 Hz e 0,4 Hz e que tinham coerência maior que 0,5 entre a variabilidade do intervalo R-R e da respiração. Na ocorrência de mais de um pico com estas características, os poderes espectrais foram somados e o valor final foi definido como o poder da banda de alta frequência. Foram considerados picos de baixa frequência, aqueles observados entre 0,04 Hz e 0,15 Hz e que não tinham coerência maior que 0,5 entre a variabilidade do intervalo R-R e da respiração. No caso de mais de um pico apresentar esta condição, os poderes espectrais destes picos foram somados para definir a banda de baixa frequência. Todos os programas que foram utilizados nesta análise foram desenvolvidos pelo engenheiro Prof. Dr. Alberto Porta da Universidade de Milão, Itália. Esta análise seguiu as

recomendações do “Task Force” sobre o assunto (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996).

O poder de cada componente espectral foi calculado em termos absoluto e normalizado. O processo de normalização de cada banda de frequência foi realizado dividindo-se o valor da banda pelo valor total do espectro, do qual foi subtraído o valor da banda de muito baixa frequência (menores que 0,04 Hz). O resultado foi, então, multiplicado por 100. Para a interpretação dos resultados, todas as variáveis foram consideradas. Os valores absolutos e normalizados da banda de alta frequência da variabilidade do intervalo R-R foram considerados como indicativos da modulação parassimpática cardíaca, enquanto o valor normalizado da variabilidade do intervalo R-R na banda de baixa frequência foi interpretado como decorrente, principalmente, da modulação simpática para o coração. A razão entre as bandas de alta e baixa frequência foi considerada como o balanço simpato-vagal cardíaco. A modulação simpática vasomotora foi considerada pela análise dos valores absolutos da banda de baixa frequência da variabilidade das pressões arteriais sistólica e diastólica (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996).

4.3.10 Avaliação do Controle Barorreflexo

Com o objetivo de se obter informações sobre a relação entre as alterações da frequência cardíaca e da pressão arterial foram realizadas três técnicas de avaliação da sensibilidade espontânea do barorreflexo (coeficiente alfa, função de transferência e método seqüencial).

O índice alfa foi calculado pela raiz quadrada do quociente entre os poderes espectrais das bandas de baixa frequência do intervalo cardíaco e da pressão arterial sistólica (PAGANI, SOMERS, FURLAN, DELL'ORTO, CONWAY, BASELLI, CERUTTI, SLEIGHT & MALLIANI, 1988). Para tanto, foi necessário haver uma coerência maior que 0,5 entre os picos utilizados para o cálculo e a fase entre eles devia ser negativa, o que indica que alterações nos valores da pressão arterial antecedem alterações no intervalo R-R.

A função de transferência foi calculada entre a variabilidade do intervalo R-R e da pressão arterial sistólica na banda de baixa frequência. Este método só foi aplicado quando a coerência entre os sinais foi maior que 0,5 e a fase entre eles foi negativa. Para a determinação da sensibilidade, foi calculada a magnitude máxima desta função nesta banda (ROBBE, MULDER, RUDEL, LANGEWITZ, VELDMAN & MULDER, 1987).

O método seqüencial (PARATI, DI RIENZO, BERTINIERI, POMIDOSSI, CASADEI, GROPELLI, PEDOTTI, ZANCHETTI & MANCIA, 1988) foi aplicado com o programa BRS (Análise Seqüencial Barorreflexa – versão 1.1), que selecionou seqüências de três ou mais batimentos consecutivos com mudanças de pressão arterial sistólica de pelo menos 1 mmHg e do intervalo cardíaco de pelo menos 4 ms. Em cada uma dessas seqüências, foi feita a reta de regressão linear e só foram aceitas como relacionadas ao controle barorreflexo, aquelas com coeficiente de correlação igual ou maior que 0,8. Para cada seqüência válida, foi calculada a inclinação da reta de regressão linear e foi considerado como representando a sensibilidade do barorreflexo o valor médio de todas as inclinações válidas.

4.4 Protocolo Experimental

O fluxograma de entrada e procedimentos experimentais está apresentado na Figura 1. Os indivíduos que se voluntariaram para participar do estudo assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido e submeteram-se aos exames preliminares. Aqueles que se encaixaram nos critérios de inclusão do estudo participaram, então, de 12 semanas de um treinamento preparatório. Entre a 10^a e 12^a semana deste treinamento foram realizadas, em ordem aleatória, as sessões experimentais deste estudo: controle e exercício.

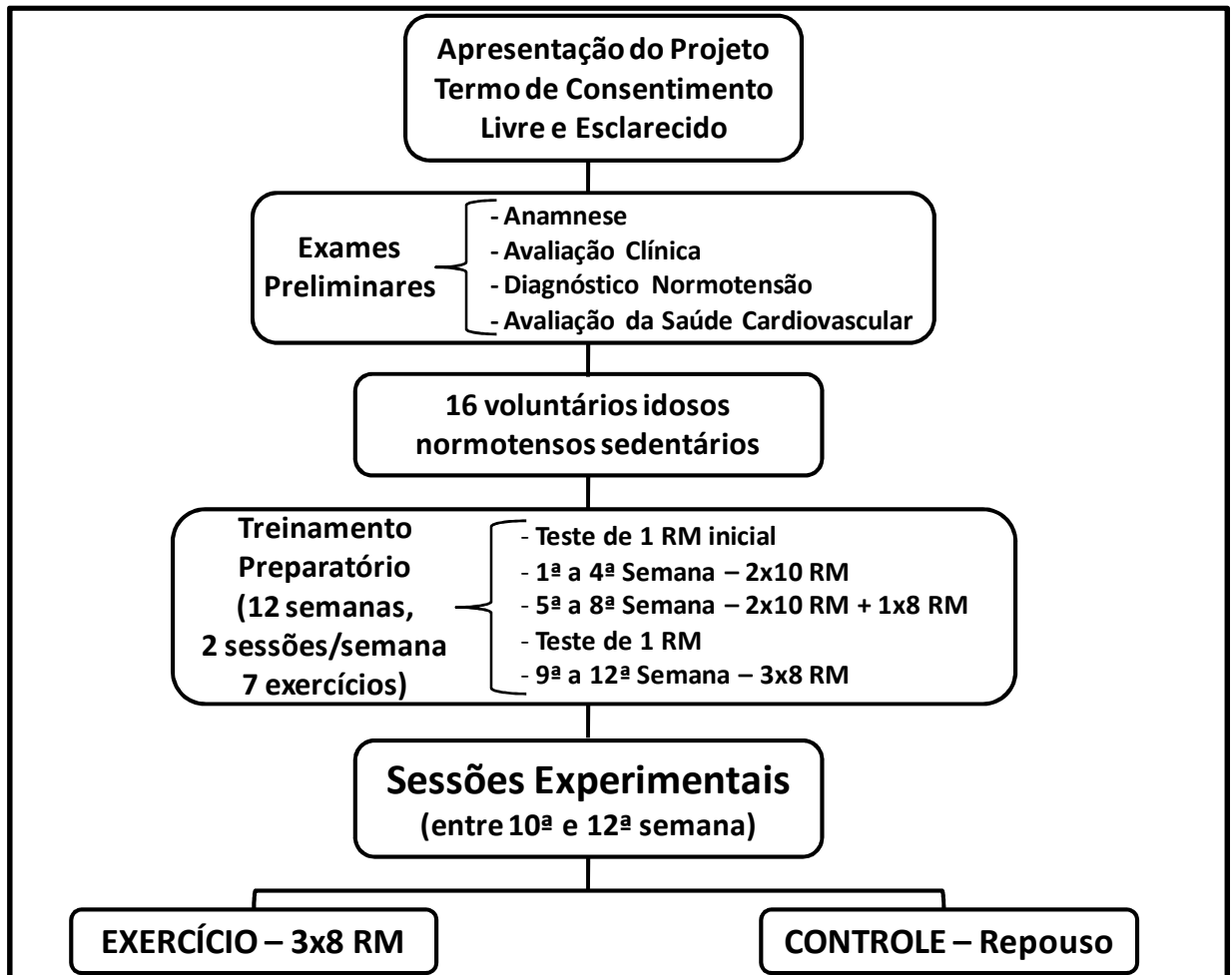


FIGURA 1 – Fluxograma de entrada e procedimentos experimentais.

4.4.1 Treinamento Preparatório

Após passarem por todos os exames preliminares, os voluntários incluídos no estudo participaram de 12 semanas de treinamento resistido progressivo, sendo realizadas 2 sessões por semana.

Nas 4 primeiras semanas de treinamento, os voluntários realizaram 2 séries de 10 RM em 7 exercícios (leg press, posterior de coxa, extensão de quadril, gêmeos, supino reto, puxador na frente e remada alta), respeitando o intervalo de descanso de 3 minutos entre as séries e 2 minutos entre os exercícios. Da 5ª à 8ª semana, os voluntários realizaram 3 séries, sendo 2 séries de 10 RM

e 1 série de 8 RM nos mesmos 7 exercícios, respeitando os mesmo intervalos de descanso. Da 9ª à 12ª semana, os voluntários realizaram 3 séries de 8 RM nos mesmos 7 exercícios, respeitando os mesmos intervalos de descanso. Os programas de treinamento de força em idosos variam consideravelmente na literatura (GALVAO, NEWTON & TAAFFE, 2005), não havendo um consenso sobre o melhor programa. Desta forma, o programa descrito acima foi elaborado com base na literatura e está de acordo com as recomendações do para o treinamento de força em idosos (NELSON et al., 2007).

Para avaliar a efetividade do treinamento, antes, na 4ª e na 8ª semana do treinamento, os voluntários realizaram um teste de 1 RM, avaliando o aumento da força muscular em 2 exercícios resistidos utilizados no treinamento, um de membros inferiores (Leg Press-Technogyn, Italian) e um de membros superiores (Supino Vertical-Technogyn, Italian).

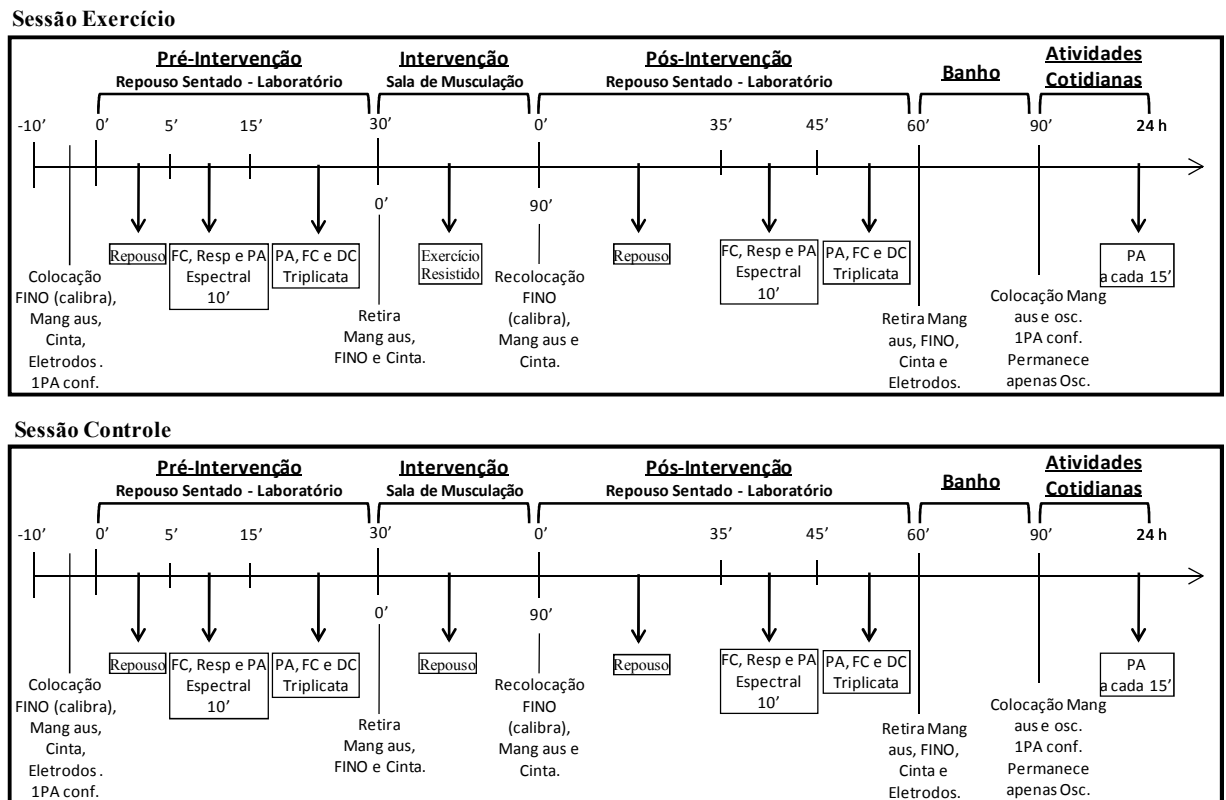
As sessões experimentais agudas foram realizadas entre a 10ª e a 12ª semana de treinamento, pois neste momento, os voluntários já estavam adaptados a realizar uma sessão de treinamento resistido de alta intensidade. A sessão experimental utilizou o mesmo protocolo de treinamento utilizado nesta fase de treinamento.

4.4.2 Sessões Experimentais

Todos os voluntários participaram de 2 sessões experimentais realizadas em ordem aleatória, com um intervalo mínimo de 5 dias entre elas, e após 48 horas da última sessão de treinamento.

Uma sessão foi chamada de exercício, e nela, os voluntários realizaram durante aproximadamente 90 minutos o protocolo de treinamento que estavam realizando da 10ª à 12ª semanas de treinamento preparatório, ou seja, utilizaram a mesma carga, os mesmos exercícios, o mesmo número de séries e de repetições e os mesmos intervalos de descanso entre as séries, porém por motivos logísticos, a sessão foi realizada em equipamentos diferentes dos utilizados no treinamento. A outra sessão foi chamada de controle, na qual os voluntários permaneceram sentados em repouso por 90 minutos na mesma sala em que foram executados os exercícios resistidos na sessão exercício. É importante salientar, que no período de intervenção da sessão controle, os voluntários simularam a sessão exercício, posicionando-se nos equipamentos da

mesma forma que na sessão exercício, porém sem executar o esforço. O desenho experimental destas sessões experimentais está apresentado na Figura 2.



FINO= Finometer, Mang= manguito, Aus= auscultatório, Osc= oscilométrico, Cinta= cinta respiratória, PA= pressão arterial, Conf= conferência, FC= frequência cardíaca, Resp= respiração, DC= débito cardíaco.

FIGURA 2 – Desenho das sessões experimentais.

As sessões experimentais iniciaram-se no mesmo horário do dia, sempre no início da tarde. Os voluntários foram orientados a comparecerem ao laboratório utilizando roupas apropriadas para atividade física, fazerem uma refeição leve duas horas antes da sessão experimental, não ingerirem, neste dia, café, chá, coca-cola, álcool ou qualquer outro estimulante da atividade nervosa central e não realizarem exercícios físicos nas 48 horas que antecederam as sessões experimentais. Apenas um voluntário incluído no estudo era um fumante leve (5 cigarros por dia)

e este não fumou no dia anterior e nem do dia das sessões experimentais. Todos os voluntários foram orientados a manterem atividades similares antes das 2 sessões experimentais.

Nas duas sessões experimentais, ao chegar ao laboratório, o equipamento de medida de pressão arterial fotopletismográfica foi colocado no dedo do braço não dominante. Posteriormente, o manguito para medida de pressão arterial pelo método auscultatório foi posicionado no braço dominante dos voluntários. Os voluntários foram instrumentados também com a cinta respiratória para avaliar os movimentos respiratórios e eletrodos para a coleta do sinal eletrocardiográfico.

Os voluntários permaneceram sentados numa poltrona confortável por 30 minutos. Uma medida inicial da pressão arterial auscultatória foi realizada para se checar se a pressão arterial do voluntário estava semelhante nas duas sessões experimentais.

Nos primeiros 5 minutos, os voluntários ficaram em repouso absoluto. Posteriormente, houve 10 minutos de repouso, nos quais os sinais eletrocardiográfico, respiratório e de pressão arterial fotopletismográfica foram coletados para a análise espectral. Em seguida, nos últimos 15 minutos do período pré-intervenção, os valores de pressão arterial auscultatória, frequência cardíaca e débito cardíaco foram medidos em triplicata. Logo após, o manguito de medida de pressão arterial auscultatória, o equipamento de medida de pressão arterial fotopletismográfica e a cinta respiratória foram retirados, e os voluntários encaminharam-se à sala de musculação, onde realizaram a sessão de exercício ou permaneceram em repouso na sessão controle, conforme descrito anteriormente. Esta sessão durou aproximadamente 90 minutos.

Após este período de intervenção, os voluntários retornaram ao laboratório e permaneceram em repouso por mais 60 minutos na mesma poltrona do período pré-intervenção. Imediatamente após o retorno ao laboratório o equipamento de medida de pressão arterial fotopletismográfica foi recolocado no dedo do braço não dominante. Além disso, a cinta respiratória e o manguito de medida de pressão arterial auscultatória foram reposicionados. Os sinais eletrocardiográfico, respiratório e de pressão arterial fotopletismográfica foram coletados para a análise espectral dos 35 aos 45 minutos, e os valores da pressão arterial auscultatória, frequência cardíaca e débito cardíaco foram novamente medidos em triplicata logo após a coleta destes sinais. Ao final dos 60 minutos, o manguito de medida de pressão arterial auscultatória, o

equipamento de medida de pressão arterial fotopletoislográfica, a cinta respiratória e os eletrodos foram retirados e os voluntários tiveram então, 30 minutos para tomarem banho e retornarem ao laboratório. Os manguitos de medida de pressão arterial auscultatória e oscilométrica foram colocados, auscultatório no braço dominante e oscilométrico no braço não dominante, e uma medida foi realizada para comparação. Após essa medida final, apenas o monitor oscilométrico de medida de pressão arterial foi mantido no braço não dominante dos voluntários, que foram liberados para suas atividades cotidianas e retornavam ao laboratório após 24 horas para a retirada deste monitor. Durante o período de 24 horas, os voluntários anotaram os horários das atividades realizadas e foram orientados para não ingerirem bebidas alcoólicas, não tomarem banho, não realizarem exercícios físicos e não dormirem no período diurno. Além disso, foi solicitado que os voluntários mantivessem horários de atividades semelhantes após as duas sessões experimentais.

Para se avaliar a intensidade do exercício executado na sessão experimental, os voluntários realizaram no intervalo mínimo de 2 dias e máximo de 7 dias da sessão experimental de exercício, o teste de 1 RM utilizando os mesmos equipamentos desta sessão. Este teste seguiu o protocolo proposto por Kraemer e Fry (KRAEMER & FRY, 1995). Para evitar sobrecargas demasiadas para os voluntários, todos realizaram este teste no Leg Press, porém metade dos voluntários executou também o teste nos exercícios posterior de coxa, supino reto e remada alta; e a outra metade executou o teste nos exercícios extensão de quadril, gêmeos e puxador na frente. A divisão destes grupos foi feita de forma aleatória.

4.5 Análise dos Dados

O valor dos dados hemodinâmicos, medidos em triplicata, foi calculado pela média das 3 medidas realizadas em cada período.

Os dados da pressão arterial ambulatorial foram avaliados em médias horárias das primeiras 4 horas ambulatoriais (pois foi o período em que todos os voluntários permaneceram acordados) e nas médias obtidas para o período de 24 horas, período total de vigília (período acordado antes e após o período de sono), período de vigília até dormir (apenas o período acordado antes dormir) e período de sono relatados pelo voluntário. Foram considerados válidos

apenas os registros que tiveram pelo menos 80% das medidas válidas. Essa análise seguiu a recomendação das IV Diretriz Brasileira para Uso da Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

4.6 Análise Estatística

Considerando um poder de 90% e um erro alfa de 0,05, o tamanho mínimo da amostra para se verificar uma queda de 4 mmHg na pressão arterial de 24 horas, considerando-se um desvio-padrão da diferença de 2,5 mmHg, foi calculado como sendo de 7 indivíduos. Considerando a pressão arterial clínica, o tamanho mínimo da amostra foi calculado como sendo de 10 indivíduos. Além disso, o tamanho mínimo da amostra para se verificar uma diferença de 0,32 l/min no débito cardíaco, considerando-se um desvio padrão da diferença de 0,32 l/min, foi calculado como sendo de 11 indivíduos. Dessa forma, a amostra obtida de 16 indivíduos é maior que a mínima necessária para estas 3 variáveis.

Primeiramente foi feita uma análise descritiva das variáveis, considerando medidas de tendência central e de dispersão. Antes das análises inferenciais, foram feitas análises de diagnóstico do modelo paramétrico, nas quais foi testada a normalidade dos dados, bem como a identificação de observações atípicas. Os dados foram testados quanto à sua normalidade através do teste Shapiro-Wilk, com o índice significante de $P \leq 0,05$. As variáveis que não apresentaram distribuição normal foram transformadas pelo logaritmo neperiano, o que resultou na distribuição normal. A identificação de observações atípicas foi feita através da construção gráfica do box-plot de cada variável.

Posteriormente, a efetividade do treinamento foi avaliada pelo teste t student para amostras pareadas ou pela análise de variância ANOVA de 1 fator para amostras repetidas. A comparação entre os valores medidos no período pré-intervenção nas 2 sessões experimentais também foi realizada utilizando o teste t student para amostras pareadas. Para finalizar as análises inferenciais para verificar os efeitos das sessões experimentais, foram calculadas as diferenças entre os dados hemodinâmicos e neurais medidos pré e pós-intervenções (valores pós menos valores pré-intervenção) nas 2 sessões experimentais (Controle e Exercício) e essas diferenças

foram comparados pela análise de variância ANOVA de 2 fatores para amostras repetidas, empregando-se como fatores principais: a sessão (Controle e Exercício) e os estágios (Pré e Pós-intervenção).

Os dados referentes às médias horárias obtidas na monitorização ambulatorial da pressão arterial pós-exercício também foram comparados entre as sessões (Controle e Exercício) pela análise de variância ANOVA de 2 fatores para amostras repetidas, empregando-se como fatores principais: a sessão (Controle e Exercício) e as horas (1^a até 4^a hora pós-intervenção). Os dados médios do período de 24 horas, vigília, vigília até dormir e sono medidos após as intervenções nas 2 sessões experimentais (Controle e Exercício) foram comparados pelo teste t student para amostras repetidas.

Para as comparações múltiplas foi empregado, quando necessário, o teste “Post-Hoc” de Newman-Keuls, considerando-se significativo o índice de $P \leq 0,05$. Em todas as circunstâncias, os dados são apresentados como média \pm erro padrão da média.

5 RESULTADOS

5.1 Casuística

Dezesseis voluntários participaram do estudo e completaram todo o protocolo experimental. As características gerais, antropométricas e cardiovasculares deste grupo de voluntários estão apresentadas na TABELA 1.

Tabela 1 – Características gerais, antropométricas e cardiovasculares medidas nos exames preliminares.

Variáveis	Valores
N	16
Gênero (masculino/feminino)	5/11
Idade (anos)	63,3 ± 1,0
Antropométricas	
Estatura (m)	1,61 ± 0,02
Peso (kg)	66,1 ± 3,4
IMC (kg/m ²)	25,5 ± 0,9
Cintura (cm)	90,4 ± 2,5
Quadril (cm)	100,3 ± 1,9
RCQ	0,90 ± 0,02
Cardiovasculares	
PAS (mmHg)	123 ± 2
PAD (mmHg)	79 ± 1
PAM (mmHg)	94 ± 1
FC de repouso (bpm)	68 ± 1
DP (mmHg.bpm)	8384 ± 207

IMC= índice de massa corporal, RCQ= relação cintura quadril, PAS= pressão arterial sistólica, PAD= pressão arterial diastólica, PAM= pressão arterial média, FC= frequência cardíaca, DP= duplo produto.

Conforme pode ser verificado na tabela, as características gerais, antropométricas e hemodinâmicas iniciais estão de acordo com os critérios de inclusão do estudo. Além disso, todos os voluntários incluídos não utilizavam medicamentos de uso regular que pudessem afetar o sistema cardiovascular, não praticavam regularmente atividades físicas de lazer ou laboral (mais que 2 vezes por semana) e não apresentavam quaisquer doenças ou problemas osteo-mio-articulares que contra-indicassem a execução de exercícios.

Os resultados obtidos no teste ergométrico estão apresentados na TABELA 2.

TABELA 2 – Variáveis cardiovasculares medidas no teste ergométrico.

Variáveis	Valores
FC máxima predita (bat/min)	157 ± 1
FC máxima (bat/min)	164 ± 4
% FC máxima predita (bat/min)	105 ± 2
PAS máxima (mmHg)	189 ± 5

FC= frequência cardíaca, PAS= pressão arterial sistólica.

Todos os testes ergométricos foram interrompidos por cansaço físico intenso. Além disso, todos os indivíduos atingiram no mínimo de 90% da frequência cardíaca máxima predita para a idade, exceto um que chegou a 86,2% da frequência cardíaca predita. Considerando-se estes critérios, os testes ergométricos foram considerados máximos. É importante salientar que nenhum voluntário incluído no estudo apresentou anormalidades eletrocardiográficas que indicassem problemas cardíacos em repouso ou durante o teste ergométrico.

5.2 Execução do Protocolo Experimental

5.2.1 Efetividade do treinamento preparatório

Para comprovar a efetividade do treinamento preparatório, os valores absolutos das cargas atingidas nos testes de 1RM realizados no início e após 1 mês e 2 meses de treinamento preparatório estão apresentados na TABELA 3 e FIGURAS 3 e 4.

TABELA 3 – Valores absolutos das cargas (libras) atingidas no teste de 1RM para os exercícios resistidos leg press e supino no início e aos 1 e 2 meses de treinamento.

Exercícios Resistidos	Início	1º Mês	2º Mês
Leg Press	228 ± 27	265 ± 31 &	291 ± 35 &\$
Supino	73 ± 9	78 ± 10 &	86 ± 10 &\$

& diferente do início; \$ diferente do 1º Mês (P<0,001).

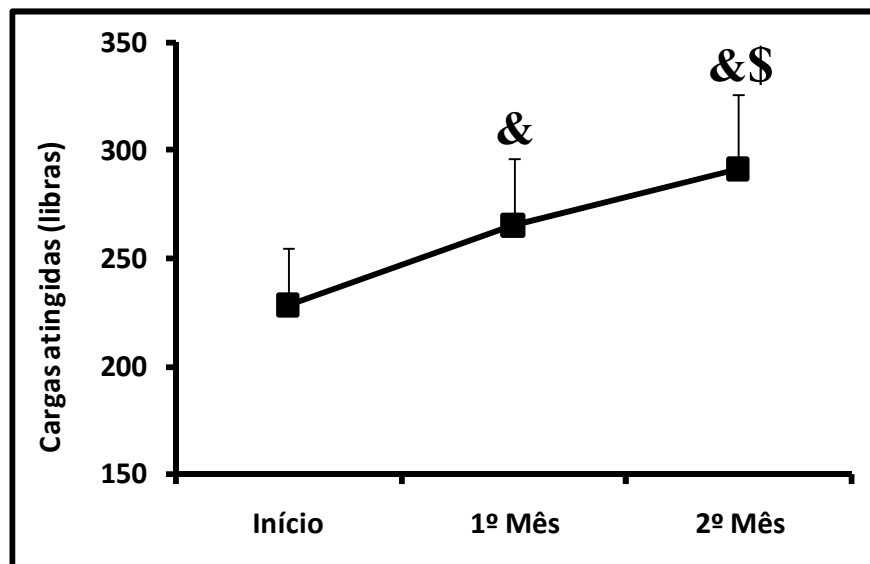


FIGURA 3 – Valores absolutos das cargas atingidas no teste de 1RM realizado para o exercício resistido leg press no início e aos 1 e 2 meses de treinamento. & diferente do Início; \$ diferente do 1º Mês (P<0,001).

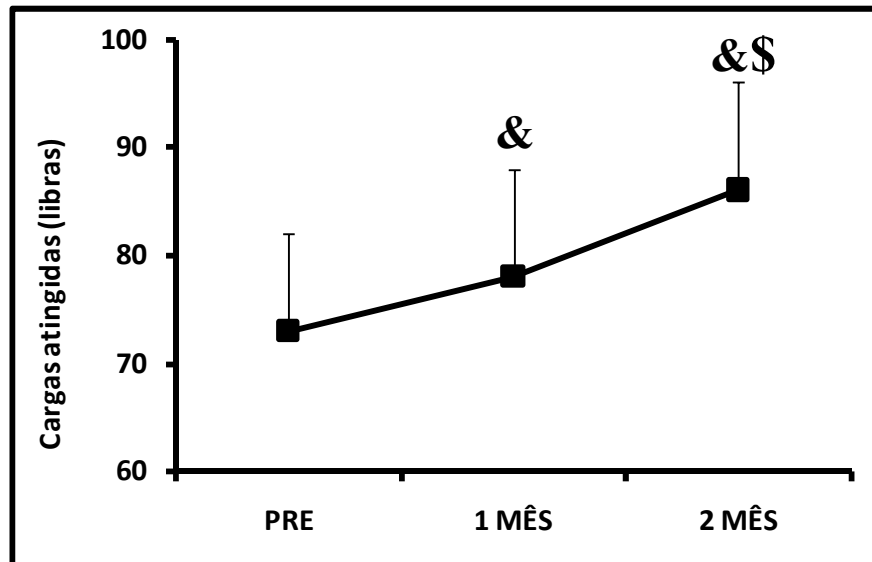


FIGURA 4 – Valores absolutos das cargas atingidas no teste de 1RM realizado para o exercício resistido supino no início e aos 1 e 2 meses de treinamento. & diferente do Início; \$ diferente do 1º Mês (P<0,001).

Os dados foram analisados pela ANOVA de 1 fator para amostras repetidas. Foi possível observar que com o decorrer dos meses de treinamento resistido progressivo as cargas atingidas no teste de 1RM aumentaram significante e progressivamente, verificando-se, em relação aos valores iniciais atingidos, um aumento de 16 e 8% para os exercícios leg press e supino, respectivamente, no 1º mês e 28 e 19%, respectivamente, no 2º mês.

5.2.2 Efeito hemodinâmico do treinamento preparatório

As características hemodinâmicas dos voluntários antes (Início) e após (Final) o período de treinamento preparatório estão apresentadas na TABELA 4.

Tabela 4 – Características hemodinâmicas medidas pré (Início) e após (Final) o período de treinamento preparatório.

Variáveis	Início	Final	Valor de P
PAS (mmHg)	123 ± 2	113 ± 1 &	0,000
PAD (mmHg)	77 ± 1	71 ± 1 &	0,000
PAM (mmHg)	92 ± 1	87 ± 1 &	0,000
DC (l/min)	3,4 ± 0,2	3,6 ± 0,2	0,467
RVP (mmHg.l⁻¹.min⁻¹)	28 ± 1	25 ± 1 &	0,037
VS (ml)	51 ± 3	48 ± 2	0,212
FC (bpm)	67 ± 2	74 ± 2 &	0,005
DP (mmHg.bpm)	8199 ± 242	8403 ± 249	0,466
PAS 24 horas (mmHg)	115 ± 2	118 ± 3	0,655
PAS Vigília (mmHg)	122 ± 3	125 ± 3	0,232
PAS Sono (mmHg)	107 ± 2	108 ± 2	0,158
PAD 24 horas (mmHg)	71 ± 2	72 ± 2	0,754
PAD Vigília (mmHg)	77 ± 2	78 ± 2	0,451
PAD Sono (mmHg)	64 ± 2	63 ± 2	0,708
PAM 24 horas (mmHg)	87 ± 2	88 ± 2	0,421
PAM Vigília (mmHg)	93 ± 2	94 ± 2	0,259
PAM Sono (mmHg)	79 ± 2	80 ± 2	0,840
FC 24 horas (bpm)	74 ± 1	76 ± 1	0,467
FC Vigília (bpm)	81 ± 2	81 ± 1	0,838
FC Sono (bpm)	67 ± 2	68 ± 2	0,257
DP 24 horas (mmHg.bpm)	8603 ± 264	8920 ± 303	0,216
DP Vigília (mmHg.bpm)	9846 ± 320	10142 ± 285	0,279
DP Sono (mmHg.bpm)	7127 ± 279	7345 ± 279	0,269

& diferente do início (P≤0,05). IMC= índice de massa corporal, PAS= pressão arterial sistólica, PAD= pressão arterial diastólica, PAM= pressão arterial média, DC= débito cardíaco, RVP= resistência vascular periférica, VS= volume sistólico, FC= frequência cardíaca, DP= duplo produto.

Conforme pode ser verificado na tabela, em comparação com os valores iniciais, a pressão arterial e a resistência vascular periférica reduziram significativamente após o período de treinamento preparatório. Por outro lado, após o período de treinamento preparatório, a frequência cardíaca aumentou significativamente. Não foi possível observar efeito significativamente do treinamento preparatório sobre o débito cardíaco, volume sistólico e duplo produto. Com relação a monitorização ambulatorial, o treinamento resistido preparatório não foi capaz de alterar os valores de pressão arterial, frequência cardíaca e duplo produto em nenhum dos períodos analisados.

5.2.3 Realização do protocolo experimental

Com relação à ordem de realização das sessões experimentais, 7 voluntários iniciaram o protocolo com a sessão exercício e 9 com a sessão controle.

As cargas absolutas utilizadas para cada exercício e o número de repetições realizadas em cada série de cada exercício realizado no período de intervenção da sessão experimental exercício podem ser encontrados na TABELA 5.

TABELA 5 – Carga absoluta (kg) utilizada e número de repetições realizadas em cada série de cada exercício realizado na sessão exercício.

Exercícios Resistidos	CA	S1	S2	S3
Leg press	93,2 ± 8,1	8,3 ± 0,2	8,1 ± 0,1	8,2 ± 0,1
Supino	33,8 ± 4,6	7,6 ± 0,3	8,1 ± 0,2	7,9 ± 0,2
Posterior de Coxa-Esquerda	14,8 ± 1,1	8,5 ± 0,2	8,2 ± 0,1	8,3 ± 0,2
Posterior de Coxa-Direita	14,8 ± 1,1	8,5 ± 0,2	8,2 ± 0,1	8,3 ± 0,2
Puxador na Frente	35,5 ± 2,6	8,3 ± 0,2	8,1 ± 0,2	8,1 ± 0,1
Extensão de Quadril-Esquerda	15,0 ± 1,1	8,3 ± 0,2	8,1 ± 0,1	8,1 ± 0,1
Extensão de Quadril-Direita	15,0 ± 1,1	8,3 ± 0,2	8,1 ± 0,1	8,1 ± 0,1
Remada Alta	19,1 ± 1,3	8,2 ± 0,1	8,0 ± 0,0	7,9 ± 0,1
Gêmeos	101,2 ± 8,7	8,8 ± 0,3	8,5 ± 0,2	8,5 ± 0,2

CA= carga absoluta, S1= série 1, S2= série 2, S3= série 3.

Como é possível observar, os voluntários realizaram em torno de 8 repetições máximas em cada uma das 3 séries para todos os exercícios resistidos incluídos na sessão experimental exercício, não havendo diferença entre o número de repetições realizadas em cada uma das séries para cada um dos exercícios resistidos.

Para avaliar a intensidade de cada exercício na sessão exercício, foi realizado o teste de 1RM nos equipamentos utilizados nesta sessão. Assim, as cargas de 1RM e as intensidades relativas utilizadas na sessão exercício estão apresentadas na TABELA 6.

TABELA 6 – Valores da carga (kg) atingida no teste de 1RM realizado nos equipamentos utilizados na sessão exercício e intensidade relativa (% de 1RM) calculada para cada exercício realizado na sessão exercício.

Exercícios Resistidos	1RM	IR
Leg press (n=16)	132,4 ± 14,1	72,7 ± 2,9
Supino (n=8)	45,6 ± 7,7	68,4 ± 3,5
Posterior de Coxa-Esquerda (n=8)	25,0 ± 3,9	66,1 ± 5,0
Posterior de Coxa-Direita (n=8)	25,0 ± 3,9	66,1 ± 5,0
Puxador na Frente (n=8)	50,8 ± 6,6	70,7 ± 2,4
Extensão de Quadril-Esquerda (n=8)	23,5 ± 2,7	66,4 ± 2,2
Extensão de Quadril-Direita (n=8)	23,5 ± 2,7	66,4 ± 2,2
Remada Alta (n=8)	28,3 ± 3,3	65,4 ± 2,9
Gêmeos (n=8)	157,0 ± 15,0	59,5 ± 4,9

1RM= uma repetição máxima, IR= intensidade relativa.

Como descrito no item 3.4.2, todos os voluntários realizaram o teste de 1RM no exercício Leg Press e, de forma aleatória, metade dos voluntários executou também o teste nos exercícios posterior de coxa, supino reto e remada alta, enquanto que a outra metade executou também o teste nos exercícios extensão de quadril, gêmeos e puxador na frente. Cabe ressaltar que se comparando o resultado das cargas atingidas no leg press nos dois grupos (142±23 vs 122±17 kg), não houve diferença significativa. Pode-se observar na tabela que, realizando-se 8RM em todos os exercícios resistidos na sessão exercício, as intensidades relativas variaram de 59,5% a 72,7% de 1RM.

5.3 Respostas Clínicas Hemodinâmicas

5.3.1 Avaliação pré-intervenção

Os dados hemodinâmicos não puderam ser analisados em um voluntário. Assim, a amostra para esta análise foi composta por 15 indivíduos.

Os valores médios das variáveis hemodinâmicas medidos no período pré-intervenção, nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 7.

TABELA 7 – Valores hemodinâmicos medidos no período pré-intervenção nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Variáveis	Controle	Exercício	Valor de P
PAS (mmHg)	115 ± 2	115 ± 2	0,94
PAD (mmHg)	72 ± 1	73 ± 2	0,54
PAM (mmHg)	86 ± 1	87 ± 2	0,57
DC (l/min)	3,4 ± 0,2	3,8 ± 0,2 #	0,04
RVP (mmHg.l ⁻¹ .min ⁻¹)	26,6 ± 1,3	23,9 ± 1,1 #	0,04
VS (ml)	45,9 ± 2,2	51,1 ± 2,4	0,06
FC (bpm)	74 ± 2	74 ± 2	0,84
DP (mmHg.bpm)	8485 ± 321	8508 ± 254	0,92

diferente da sessão controle (P≤0,05).

PAS= pressão arterial sistólica, PAD= pressão arterial diastólica, PAM= pressão arterial média, DC= débito cardíaco, RVP= resistência vascular periférica, VS= volume sistólico, FC= frequência cardíaca, DP= duplo produto.

Não foram encontradas diferenças significantes entre os valores da pressão arterial sistólica, diastólica e média medidos pelo método auscultatório nas duas sessões experimentais no período pré-intervenção. Entretanto, apesar da aleatorização das sessões experimentais, o débito cardíaco estava significativamente mais alto e a resistência vascular periférica mais baixa na sessão exercício do que na sessão controle no período pré-intervenção. A frequência cardíaca e o duplo produto não diferiram entre as sessões experimentais no período pré-intervenção, mas o volume sistólico tendeu a ser menor na sessão controle.

5.3.2 Resposta clínica pós-intervenção

Os valores absolutos da pressão arterial sistólica, medida pelo método auscultatório pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS), nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 8. Além disso, as respostas da pressão arterial sistólica auscultatória observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 5.

TABELA 8 – Pressão arterial sistólica auscultatória (mmHg) medida pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	115 ± 2	123 ± 2
Exercício	115 ± 2	117 ± 2

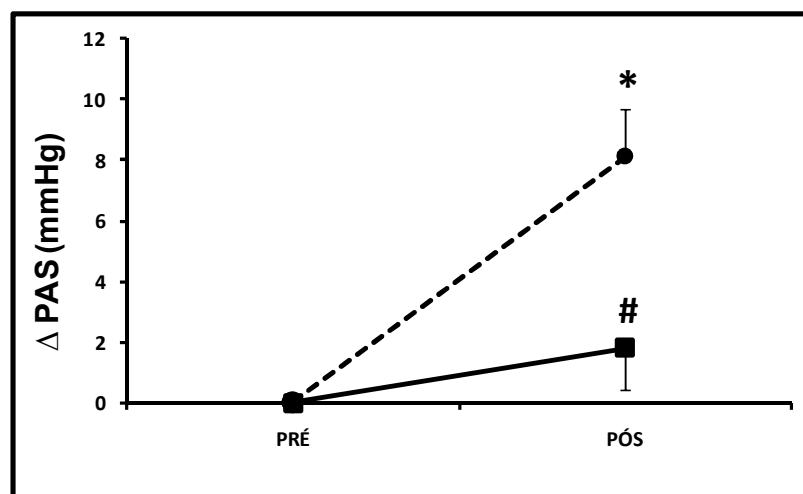


FIGURA 5 – Respostas da pressão arterial sistólica (Δ PAS) auscultatória observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados). * diferente do Pré; # diferente da sessão controle ($P < 0,05$).

A ANOVA de 2 fatores identificou interação significativa entre os fatores sessão e estágio ($P = 0,004$). Assim, em comparação com os valores pré-intervenção, a pressão arterial sistólica

aumentou significativamente pós-intervenção na sessão controle. Por outro lado, a mesma não se alterou pós-intervenção na sessão exercício. Desta forma, pôde-se observar diferença significativa entre as respostas da pressão arterial sistólica auscultatória observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais.

Os valores absolutos da pressão arterial diastólica, medida pelo método auscultatório pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS), nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 9. Além disso, as respostas da pressão arterial diastólica auscultatória observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 6.

TABELA 9 – Pressão arterial diastólica auscultatória (mmHg) medida pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	72 ± 1	75 ± 2
Exercício	73 ± 2	74 ± 2

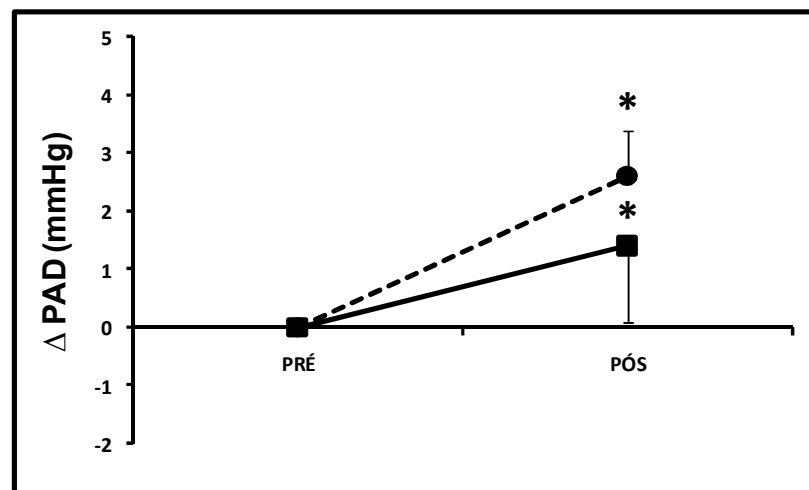


FIGURA 6 – Respostas da pressão arterial diastólica (Δ PAD) auscultatória observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados). * diferente do Pré ($P \leq 0,05$).

A ANOVA de 2 fatores não revelou interação significativa entre os fatores, porém identificou efeito significativo do fator principal estágio ($P= 0,033$). Assim, a pressão arterial diastólica aumentou significativamente e similarmente pós-intervenção em ambas as sessões experimentais em relação aos valores pré-intervenção.

Os valores absolutos da pressão arterial média auscultatória calculados pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 10. Além disso, as respostas da pressão arterial média auscultatória observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 7.

TABELA 10 – Pressão arterial média auscultatória (mmHg) calculada pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	86 ± 1	91 ± 2
Exercício	87 ± 2	88 ± 2

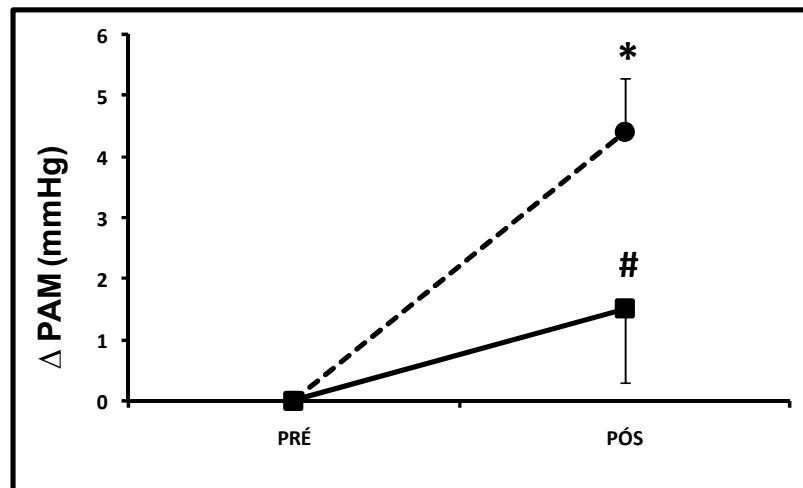


FIGURA 7 – Respostas da pressão arterial média (Δ PAM) auscultatória observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados). * diferente do Pré; # diferente da sessão controle ($P<0,05$).

A ANOVA de 2 fatores identificou interação significativa entre os fatores sessão e estágio ($P= 0,031$). Assim, em comparação com os valores pré-intervenção, a pressão arterial média aumentou significativamente pós-intervenção na sessão controle. Entretanto, a mesma não se modificou pós-intervenção na sessão exercício. Assim, a resposta da pressão arterial média na sessão de exercício foi significativamente diferente da observada pós-intervenção na sessão controle.

Os valores absolutos do débito cardíaco medidos pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 11. Além disso, as respostas do débito cardíaco observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 8.

TABELA 11 – Débito cardíaco (l/min) medido pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	$3,4 \pm 0,2$	$3,2 \pm 0,2$
Exercício	$3,8 \pm 0,2$	$3,2 \pm 0,2$

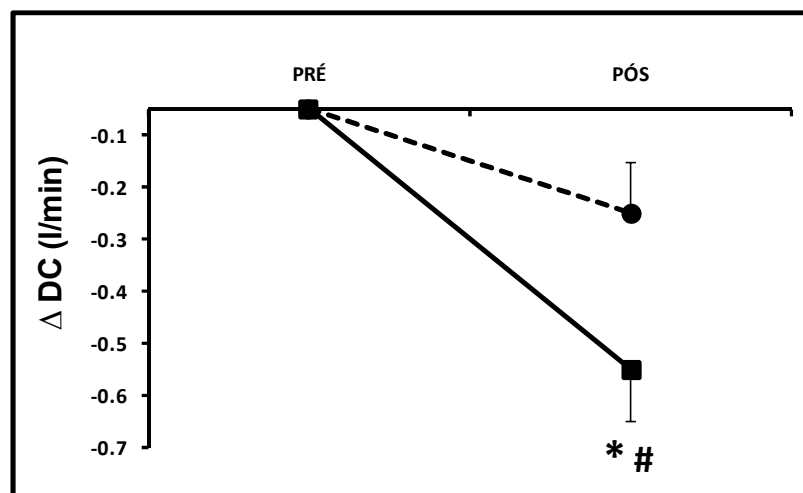


FIGURA 8 – Respostas do débito cardíaco (Δ DC) observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados). * diferente do Pré; # diferente da sessão controle ($P < 0,05$).

A ANOVA revelou interação significativa entre os fatores sessão e estágio ($P= 0,054$). Assim, o débito cardíaco não se modificou pós-intervenção na sessão controle. Por outro lado, o débito cardíaco reduziu significativamente pós-exercício tanto em comparação com os valores pré-exercício quanto em comparação com a resposta observada pós-intervenção na sessão controle.

Os valores absolutos da resistência vascular periférica calculados pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 12. Além disso, as respostas da resistência vascular periférica observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 9.

TABELA 12 – Resistência vascular periférica (mmHg.min/l) calculada pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	26,6 ± 1,3	29,6 ± 1,7
Exercício	23,9 ± 1,1	28,4 ± 1,6

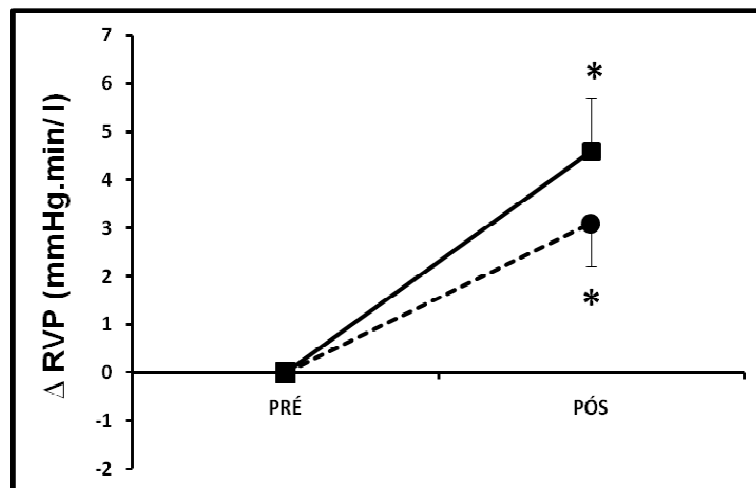


FIGURA 9 – Respostas da resistência vascular periférica (Δ RVP) observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados). * diferente do Pré ($P \leq 0,05$).

A ANOVA não indicou interação significativa entre os fatores, porém revelou efeito significativo do fator estágio ($P=0,0004$). Assim, em comparação com os valores pré-intervenção, a resistência vascular periférica aumentou significativamente e similarmente pós-intervenção em ambas as sessões experimentais.

Os valores absolutos do volume sistólico calculados pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 13. Além disso, as respostas do volume sistólico observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 10.

TABELA 13 – Volume sistólico (ml) calculado pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	45,9 ± 2,2	47,9 ± 2,6
Exercício	51,1 ± 2,4	41,8 ± 1,8

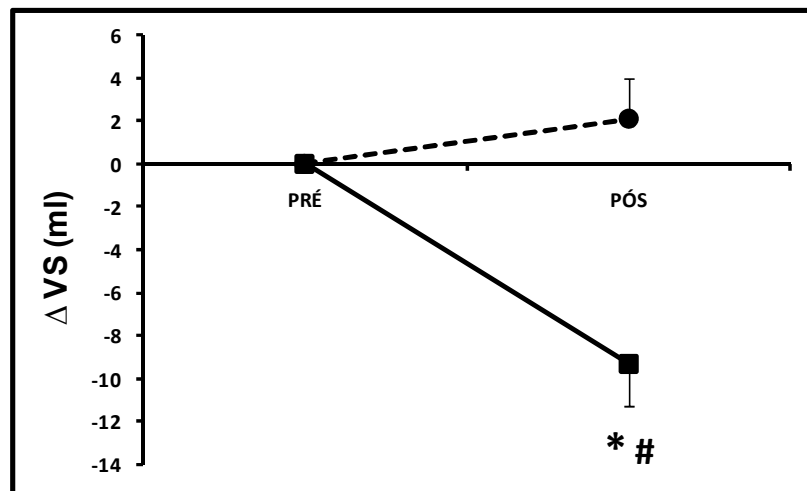


FIGURA 10 – Respostas do volume sistólico (Δ VS) observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados). * diferente do Pré; # diferente da sessão controle ($P<0,05$).

A ANOVA revelou interação significativa entre os fatores sessão e estágio ($P= 0,0008$). Assim, considerando-se os valores pré-intervenção, o volume sistólico não se modificou pós-intervenção na sessão controle, porém reduziu significativamente pós-intervenção na sessão exercício. Desta forma, a resposta do volume sistólico pós-intervenção diferenciou-se significativamente entre as sessões experimentais.

Os valores absolutos da frequência cardíaca medidos pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 14. Além disso, as respostas da frequência cardíaca observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 11.

TABELA 14 – Frequência cardíaca (bpm) medida pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	74 ± 2	67 ± 1
Exercício	74 ± 2	78 ± 3

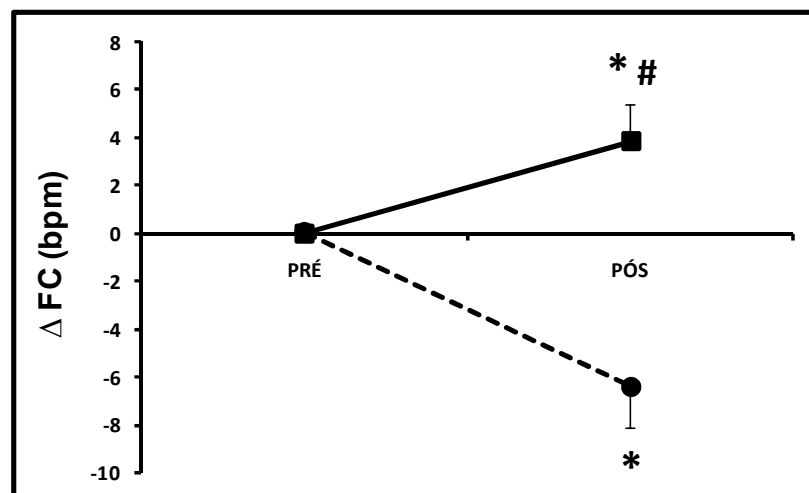


FIGURA 11 – Respostas da frequência cardíaca (Δ FC) observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados). * diferente do Pré; # diferente da sessão controle ($P \leq 0,05$).

A ANOVA de 2 fatores revelou interação significativa entre os fatores sessão e estágio ($P=0,0001$). Assim, em comparação com os valores pré-intervenção, a frequência cardíaca reduziu significativamente pós-intervenção na sessão controle e, por outro lado, aumentou significativamente pós-intervenção na sessão exercício. Assim, foi possível observar diferença significativa nas respostas da frequência cardíaca pós-intervenção observadas nas 2 sessões experimentais.

Os valores absolutos do duplo produto calculados pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 15. Além disso, as respostas do duplo produto observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 12.

TABELA 15 – Duplo produto (mmHg.bpm) calculado pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	8485 ± 321	8275 ± 225
Exercício	8508 ± 254	9087 ± 349

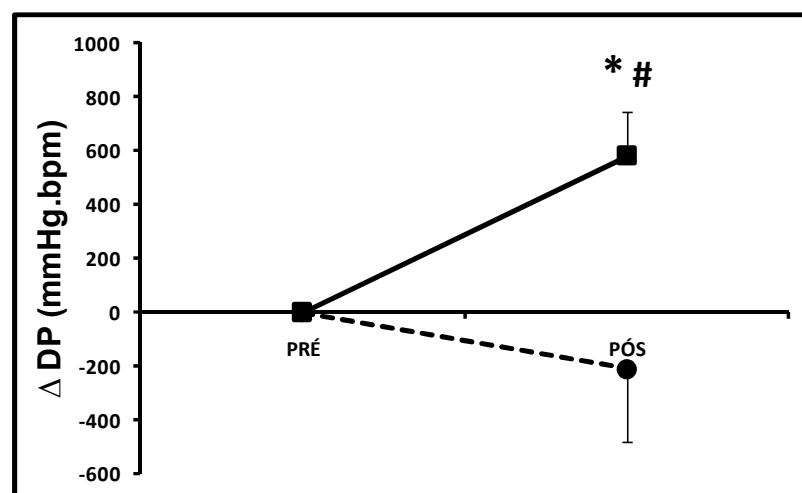


FIGURA 12 – Respostas do duplo produto (Δ DP) observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados). * diferente do Pré; # diferente da sessão controle ($P<0,05$).

A ANOVA revelou interação significativa entre os fatores sessão e estágio ($P= 0,017$). Assim, considerando-se os valores pré-intervenção, o duplo produto não se modificou pós-intervenção na sessão controle, porém aumentou significativamente pós-intervenção na sessão exercício. Desta forma, a resposta do duplo produto pós-intervenção diferenciou-se significativamente entre as sessões experimentais.

5.4 Respostas Autonômicas

5.4.1 Avaliação pré-intervenção

Os dados autonômicos não puderam ser obtidos em um indivíduo por problemas com a análise dos sinais. Assim, a amostra para esta análise foi de 15 indivíduos.

Os valores médios das variáveis autonômicas medidos no período pré-intervenção, nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 16. A banda de alta frequência normalizada, a razão entre as bandas de baixa e alta frequências da variabilidade do intervalo R-R, o índice alfa e o ganho médio positivo não apresentaram distribuição normal e, por este motivo, foram transformados pelo logaritmo natural (\ln).

TABELA 16 – Valores autonômicos médios no período pré-intervenção, nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Variáveis	Controle	Exercício	Valor de P
VT_{R-R} (ms²)	824,7 ± 124,1	780,2 ± 119,4	0,76
BF_{R-R} (ms²)	244,3 ± 49,5	186,6 ± 42,0	0,35
AF_{R-R} (ms²)	94,9 ± 19,9	91,1 ± 14,7	0,86
BF_{R-R} (un)	59,9 ± 6,3	51,2 ± 6,2	0,21
ln AF_{R-R} (un)	3,0 ± 0,2	3,2 ± 0,3	0,61
ln BF/AF	5,5 ± 0,4	5,2 ± 0,3	0,46
Variância PAS (mmHg²)	44,6 ± 6,9	45,5 ± 6,4	0,75
BF PAS (mmHg²)	14,6 ± 3,3	10,6 ± 3,1	0,07
Variância PAD (mmHg²)	14,6 ± 4,8	14,9 ± 4,7	0,96
BF PAD (mmHg²)	5,3 ± 1,5	3,5 ± 0,9	0,15
ln Índice alfa (ms/mmHg)	1,4 ± 0,1	1,6 ± 0,2	0,21
FT (ms/mmHg)	5,5 ± 0,9	4,6 ± 0,4	0,20
Ganho médio barorreflexo (ms/mmHg)	5,1 ± 0,6	4,8 ± 0,7	0,66
Ganho médio Neg (ms/mmHg)	5,3 ± 0,7	4,8 ± 1,0	0,71
ln Ganho médio Pos (ms/mmHg)	1,4 ± 0,2	1,4 ± 0,2	0,83

VT= variância total, BF= banda de baixa frequência, AF= banda de alta frequência, ln= logaritmo natural, BF/AF= razão entre as bandas de baixa e a alta frequência, PAS= pressão arterial sistólica, PAD= pressão arterial diastólica, FT= função de transferência, Pos= seqüências positivas, Neg= seqüências negativas.

Não foram encontradas diferenças significantes entre os valores médios das variáveis autonômicas medidos nas duas sessões experimentais no período pré-intervenção.

5.4.2 Resposta pós-intervenção

Os valores absolutos da variância total da variabilidade do intervalo R-R medidos pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS), nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 17. Além disso, as respostas da variância total da frequência cardíaca observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 13.

TABELA 17 – Variância total da variabilidade do intervalo R-R (ms^2) medida pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	824,7 ± 124,1	1797,6 ± 219,9
Exercício	780,2 ± 119,4	700,5 ± 180,4

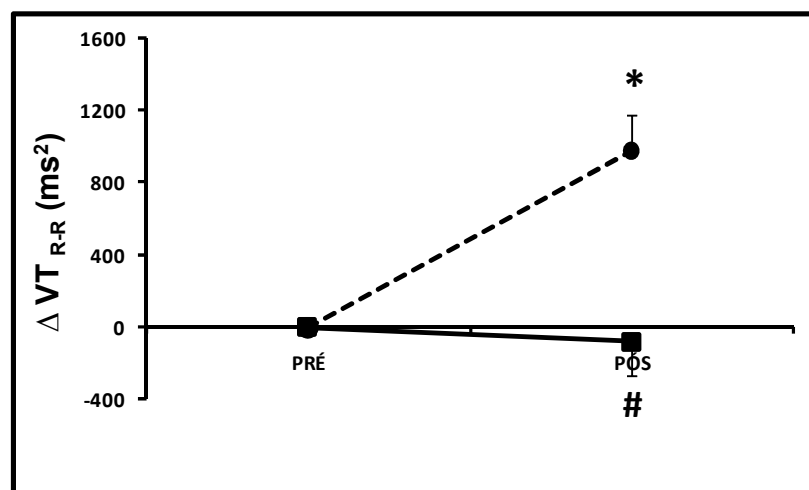


FIGURA 13 – Respostas da variância total da variabilidade do intervalo R-R (ΔVT_{R-R}) observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados). * diferente do Pré; # diferente da sessão controle ($P \leq 0,05$).

A ANOVA de 2 fatores identificou interação significativa entre os fatores sessão e estágio ($P = 0,008$). Assim, em comparação com os valores pré-intervenção, a variância total da

variabilidade do intervalo R-R aumentou significativamente pós-intervenção na sessão controle. Por outro lado, a mesma não se alterou pós-intervenção na sessão exercício. Desta forma, pôde-se observar diferença significativa entre as respostas da variância total da variabilidade do intervalo R-R observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais.

Os valores absolutos da banda de baixa frequência da variabilidade do intervalo R-R medidos pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS), nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 18. Além disso, as respostas da banda de baixa frequência da variabilidade do intervalo R-R observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 14.

TABELA 18 – Banda de baixa frequência da variabilidade do intervalo R-R (ms^2) medida pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	244,3 ± 49,5	334,6 ± 92,4
Exercício	186,6 ± 42,0	232,5 ± 63,3

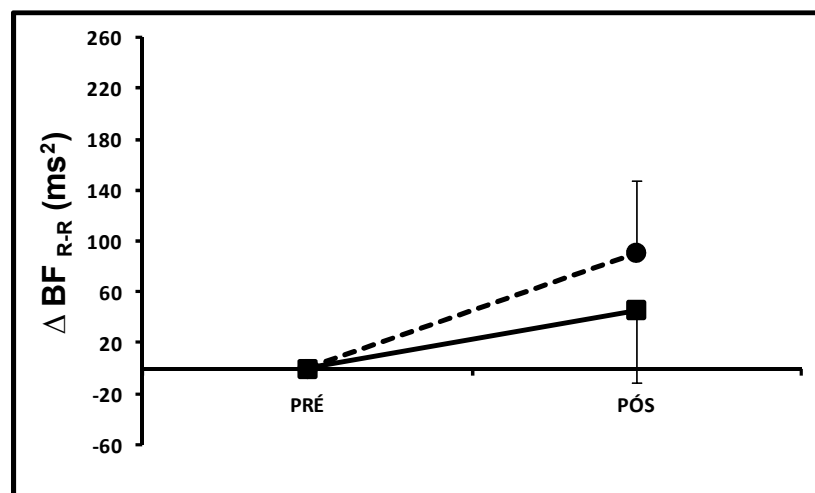


FIGURA 14 – Respostas da banda de baixa frequência da variabilidade do intervalo R-R ($\Delta \text{BF}_{\text{R-R}}$) observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados).

A ANOVA de 2 fatores não identificou diferenças significantes nesta análise. Assim, a banda de baixa frequência da variabilidade do intervalo R-R não se modificou significativamente pós-intervenção em nenhuma das sessões experimentais.

Os valores absolutos da banda de alta frequência da variabilidade do intervalo R-R medidos pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS), nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 19. Além disso, as respostas da banda de alta frequência da variabilidade do intervalo R-R observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 15.

TABELA 19 – Banda de alta frequência da variabilidade do intervalo R-R (ms^2) medida pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	94,9 ± 19,9	164,3 ± 31,5
Exercício	91,1 ± 14,7	61,9 ± 15,0

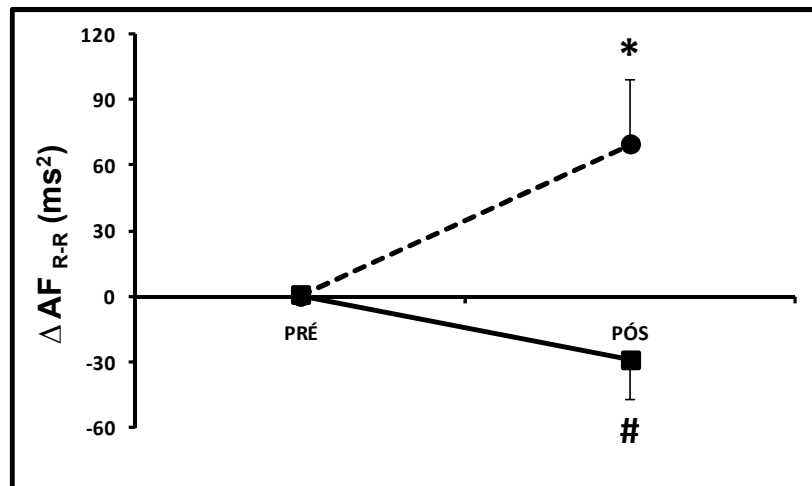


FIGURA 15 – Respostas da banda de alta frequência da variabilidade do intervalo R-R ($\Delta \text{AF}_{\text{R-R}}$) observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados). * diferente do Pré; # diferente da sessão controle ($P < 0,05$).

A ANOVA de 2 fatores identificou interação significativa entre os fatores sessão e estágio ($P=0,022$). Assim, em comparação com os valores pré-intervenção, a banda de alta frequência da variabilidade do intervalo R-R aumentou significativamente pós-intervenção na sessão controle. Por outro lado, a mesma não se alterou pós-intervenção na sessão exercício. Assim, a resposta da banda de alta frequência da variabilidade do intervalo R-R na sessão de exercício foi significativamente diferente da observada pós-intervenção na sessão controle.

Os valores da banda de baixa frequência normalizada da variabilidade do intervalo R-R medidos pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS), nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 20. Além disso, as respostas da banda de baixa frequência normalizada da variabilidade do intervalo R-R observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 16.

TABELA 20 – Banda de baixa frequência normalizada da variabilidade do intervalo R-R (un) medida pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	59,9 ± 6,3	51,2 ± 5,8
Exercício	51,2 ± 6,2	66,6 ± 5,9

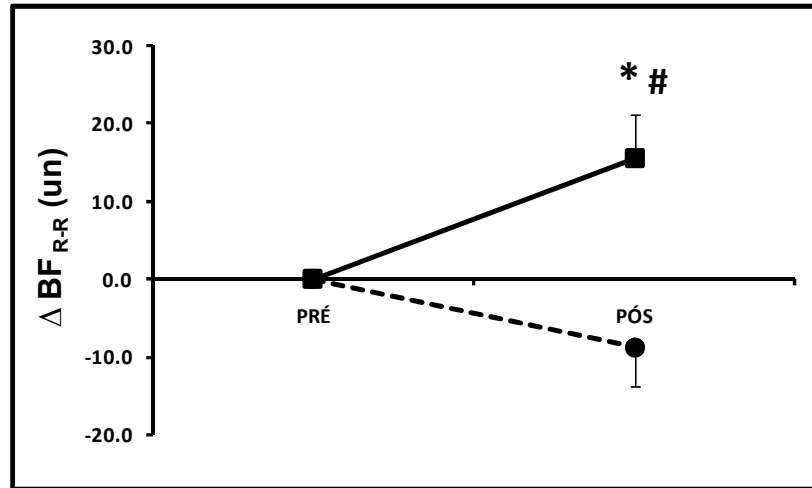


FIGURA 16 – Respostas da banda de baixa frequência normalizada da variabilidade do intervalo R-R (ΔBF_{R-R}) observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados). * diferente do Pré; # diferente da sessão controle ($P \leq 0,05$).

A ANOVA de 2 fatores identificou interação significativa entre os fatores sessão e estágio ($P = 0,002$). Assim, em comparação com os valores pré-intervenção, a banda de baixa frequência normalizada da variabilidade do intervalo R-R não se alterou pós-intervenção na sessão controle. Por outro lado, a mesma aumentou significativamente pós-intervenção na sessão exercício. Desta forma, pôde-se observar diferença significativa entre as respostas da banda de baixa frequência normalizada da variabilidade do intervalo R-R observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais.

Os valores do logaritmo natural da banda de alta frequência normalizada da variabilidade do intervalo R-R medidos pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS), nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 21. Além disso, as respostas do logaritmo natural da banda de alta frequência normalizada da variabilidade do intervalo R-R observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 17.

TABELA 21 – Logaritmo natural da banda de alta freqüência normalizada da variabilidade do intervalo R-R (nu) medida pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	$3,0 \pm 0,2$	$3,3 \pm 0,2$
Exercício	$3,2 \pm 0,3$	$2,8 \pm 0,3$

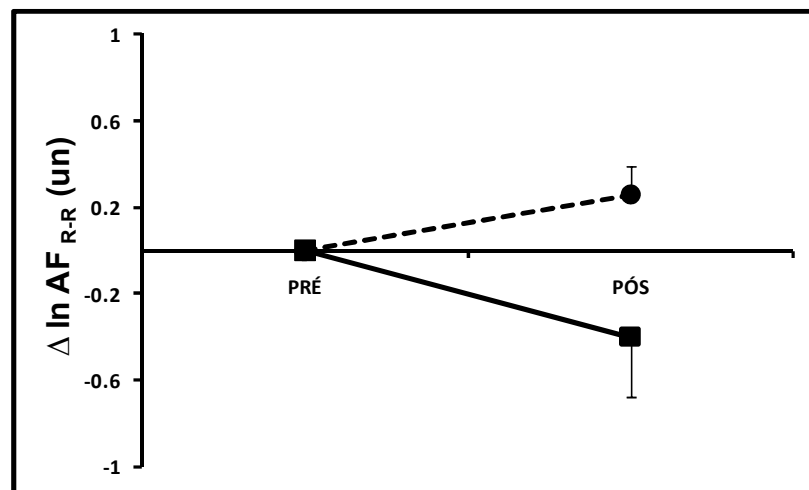


FIGURA 17 – Respostas do logaritmo natural da banda de alta freqüência normalizada da variabilidade do intervalo R-R ($\Delta \ln AF_{R-R}$) observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados).

A ANOVA de 2 fatores não identificou interação significativa entre os fatores sessão e estágio, porém foi possível observar uma tendência de interação ($P= 0,061$). Assim, em comparação com os valores pré-intervenção, o logaritmo natural da banda de alta freqüência normalizada da variabilidade do intervalo R-R não se modificou significativamente pós-intervenção em nenhuma das sessões experimentais, porém teve uma tendência apontando diferença entre os valores pós-intervenção das duas sessões experimentais.

Os valores do logaritmo natural da razão entre as bandas de baixa e alta freqüências da variabilidade do intervalo R-R medidos pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS), nas duas sessões

experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 22. Além disso, as respostas do logaritmo natural da razão entre as bandas de baixa e alta frequências da variabilidade do intervalo R-R observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 18.

TABELA 22 – Logaritmo natural da razão entre as bandas de baixa e alta frequências da variabilidade do intervalo R-R medida pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	5,5 ± 0,4	5,1 ± 0,3
Exercício	5,2 ± 0,3	6,0 ± 0,4

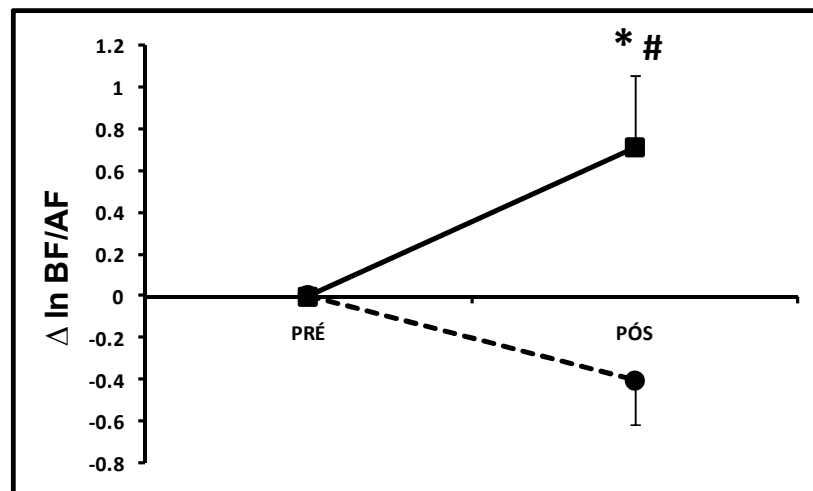


FIGURA 18 – Respostas do logaritmo natural da razão entre as bandas de baixa e alta frequências da variabilidade do intervalo R-R ($\Delta \ln BF/AF$) observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados). * diferente do Pré; # diferente da sessão controle ($P < 0,05$).

A ANOVA de 2 fatores identificou interação significativa entre os fatores sessão e estágio ($P = 0,014$). Assim, em comparação com os valores pré-intervenção, o logaritmo natural da razão

entre as bandas de baixa e alta frequências da variabilidade do intervalo R-R não se alterou pós-intervenção na sessão controle. Por outro lado, o mesmo aumentou significativamente pós-intervenção na sessão exercício. Desta forma, pôde-se observar diferença significativa entre as respostas do logaritmo natural da razão entre as bandas de baixa e alta frequências da variabilidade do intervalo R-R observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais.

Os valores absolutos da variância da pressão arterial sistólica medidos pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS), nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 23. Além disso, as respostas da variância da pressão arterial sistólica observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 19.

TABELA 23 – Variância da pressão arterial sistólica (mmHg²) medida pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	44,6 ± 6,9	52,3 ± 6,4
Exercício	45,5 ± 6,4	46,6 ± 6,7

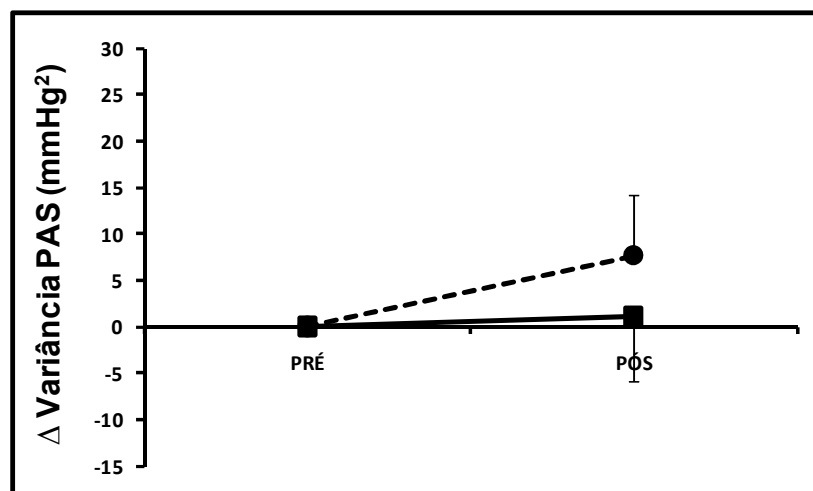


FIGURA 19 – Respostas da variância total da pressão arterial sistólica (Δ Variância PAS) observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados).

A ANOVA de 2 fatores não identificou diferenças significantes nesta análise. Assim, em comparação com os valores pré-intervenção, a variância da pressão arterial sistólica não se modificou significativamente pós-intervenção em nenhuma das sessões experimentais.

Os valores absolutos da banda de baixa frequência da variabilidade da pressão arterial sistólica medidos pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS), nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 24. Além disso, as respostas da banda de baixa frequência da variabilidade da pressão arterial sistólica observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 20.

TABELA 24 – Banda de baixa frequência da variabilidade da pressão arterial sistólica (mmHg^2) medida pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	$14,6 \pm 3,3$	$15,3 \pm 4,2$
Exercício	$10,6 \pm 3,1$	$16,7 \pm 5,2$

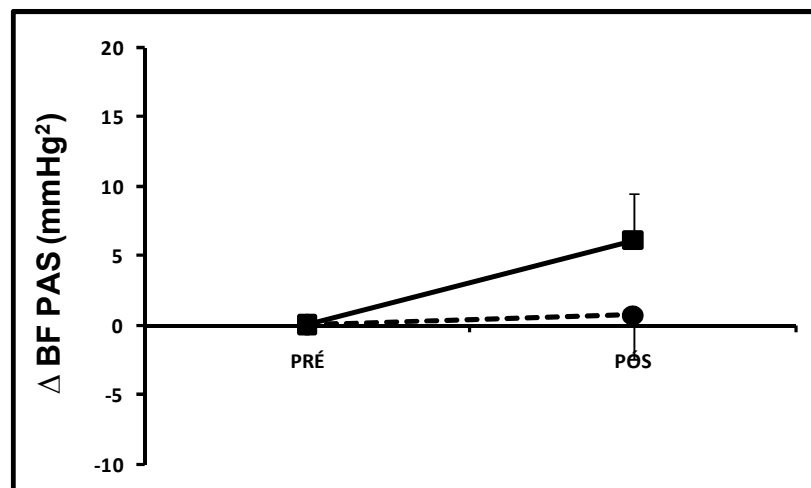


FIGURA 20 – Respostas da banda de baixa frequência da variabilidade da pressão arterial sistólica (Δ BF PAS) observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados).

A ANOVA de 2 fatores não identificou diferenças significantes nesta análise. Desta forma, em comparação com os valores pré-intervenção, em nenhuma das sessões experimentais, a banda de baixa frequência da variabilidade da pressão arterial sistólica se modificou significativamente pós-intervenção.

Os valores absolutos da variância da pressão arterial diastólica medidos pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS), nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 25. Além disso, as respostas da variância da pressão arterial diastólica observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 21.

TABELA 25 – Variância da pressão arterial diastólica (mmHg^2) medida pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	$14,6 \pm 4,8$	$16,3 \pm 2,4$
Exercício	$14,9 \pm 4,7$	$12,3 \pm 1,7$

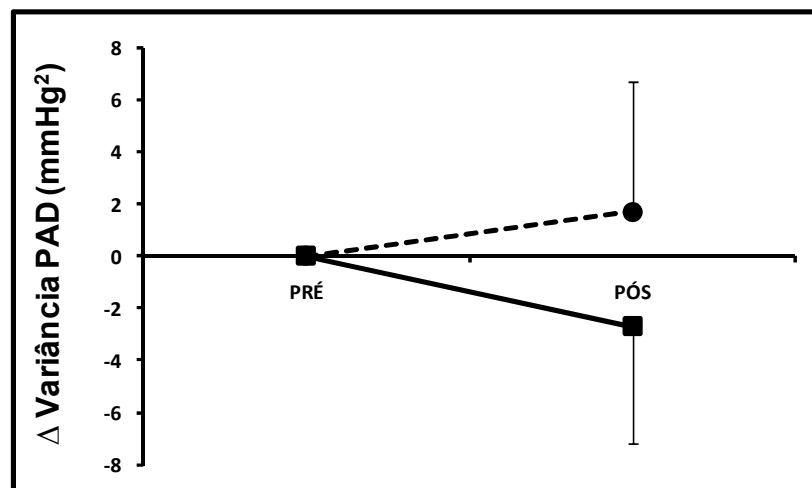


FIGURA 21 – Respostas da variância total da pressão arterial diastólica (Δ Variância PAD) observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados).

A ANOVA de 2 fatores não identificou diferenças significantes nesta análise. Assim, em comparação com os valores pré-intervenção, a variância da pressão arterial diastólica não se modificou significativamente pós-intervenção em nenhuma das sessões experimentais.

Os valores absolutos da banda de baixa frequência da variabilidade da pressão arterial diastólica medidos pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS), nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 26. Além disso, as respostas da banda de baixa frequência da variabilidade da pressão arterial diastólica observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 22.

TABELA 26 – Banda de baixa frequência da variabilidade da pressão arterial diastólica (mmHg^2) medida pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	$5,3 \pm 1,5$	$5,3 \pm 1,9$
Exercício	$3,5 \pm 0,9$	$5,8 \pm 1,5$

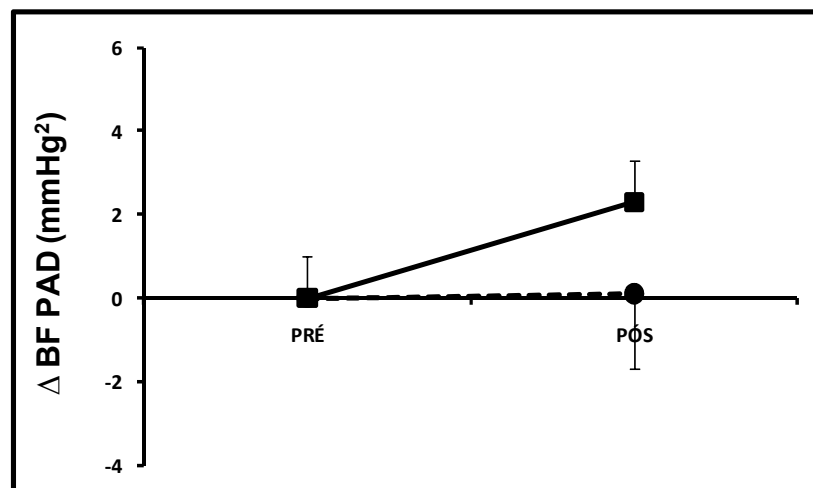


FIGURA 22 – Respostas da banda de baixa frequência da variabilidade da pressão arterial diastólica (Δ BF PAD) observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados).

A ANOVA de 2 fatores não identificou diferenças significantes nesta análise. Desta forma, em comparação com os valores pré-intervenção, em nenhuma das sessões experimentais, a banda de baixa frequência da variabilidade da pressão arterial diastólica se modificou significativamente pós-intervenção.

Os valores absolutos do logaritmo natural do índice alfa, utilizado para avaliar a sensibilidade espontânea do barorreflexo, calculados pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS), nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 27. Além disso, as respostas do logaritmo natural do índice alfa observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 23.

TABELA 27 – Logaritmo natural do índice alfa (ms/mmHg) calculado pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	1,4 ± 0,1	1,7 ± 0,2
Exercício	1,6 ± 0,2	1,6 ± 0,3

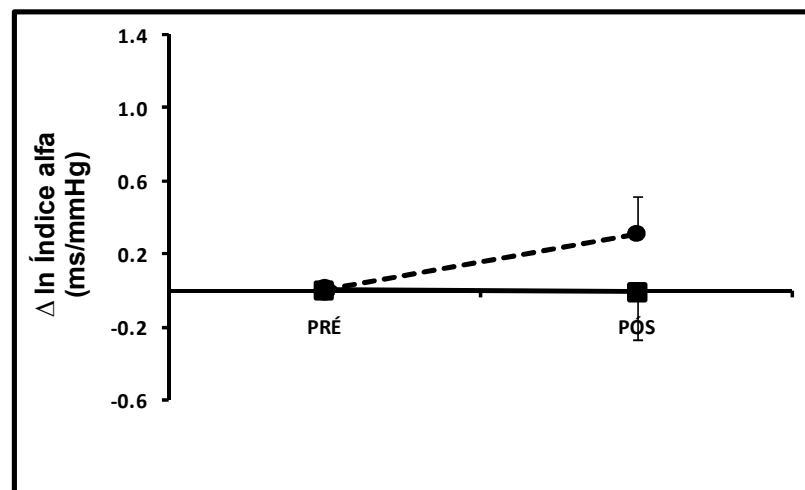


FIGURA 23 – Respostas do logaritmo natural do índice alfa ($\Delta \ln$ Índice alfa) observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados).

A ANOVA de 2 fatores não identificou diferenças significantes nesta análise. Desta forma, em comparação com os valores pré-intervenção, em nenhuma das sessões experimentais, o logaritmo natural do índice alfa se modificou significativamente pós-intervenção.

Os valores absolutos máximos da função de transferência, utilizada para avaliar a sensibilidade espontânea do barorreflexo, medidos pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS), nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 28. Além disso, as respostas do valor máximo da função de transferência observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 24.

TABELA 28 – Valor máximo da função de transferência entre a variabilidade do intervalo R-R e variabilidade da pressão arterial na banda de baixa frequência (ms/mmHg) medido pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	5,5 ± 0,9	6,7 ± 0,9
Exercício	4,6 ± 0,4	3,9 ± 0,6

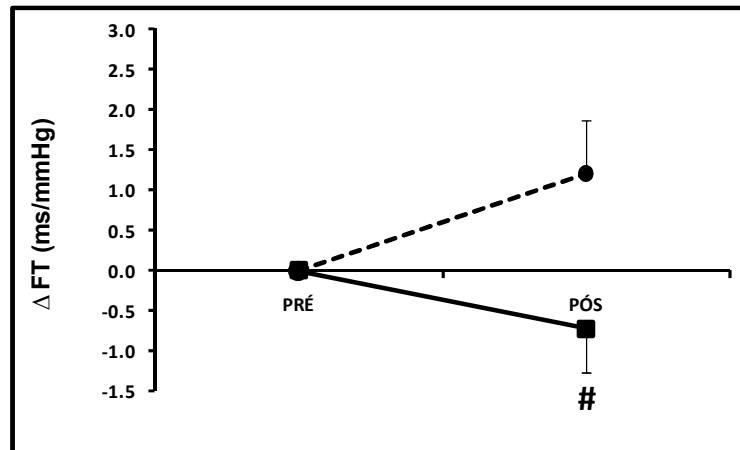


FIGURA 24 – Respostas do valor máximo da função de transferência entre a variabilidade do intervalo R-R e variabilidade da pressão arterial na banda de baixa frequência (Δ FT) observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados). # diferente da sessão controle ($P \leq 0,05$).

A ANOVA de 2 fatores identificou interação significativa entre os fatores sessão e estágio ($P = 0,033$). Em comparação com os valores pré-intervenção, o valor máximo da função de transferência não se modificou significativamente pós-intervenção em nenhuma das sessões experimentais. Entretanto, pôde-se observar diferença significativa entre as respostas função de transferência observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais.

Os valores absolutos do ganho médio referente às seqüências positivas e negativas em conjunto, utilizado para avaliar a sensibilidade espontânea do barorreflexo pelo método sequencial, medidos pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS), nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 29. Além disso, as respostas do ganho médio das seqüências positivas e negativas observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 25.

TABELA 29 – Ganho médio das seqüências positivas e negativas (ms/mmHg) medido pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	5,1 ± 0,6	7,4 ± 0,8
Exercício	4,8 ± 0,7	3,8 ± 0,8

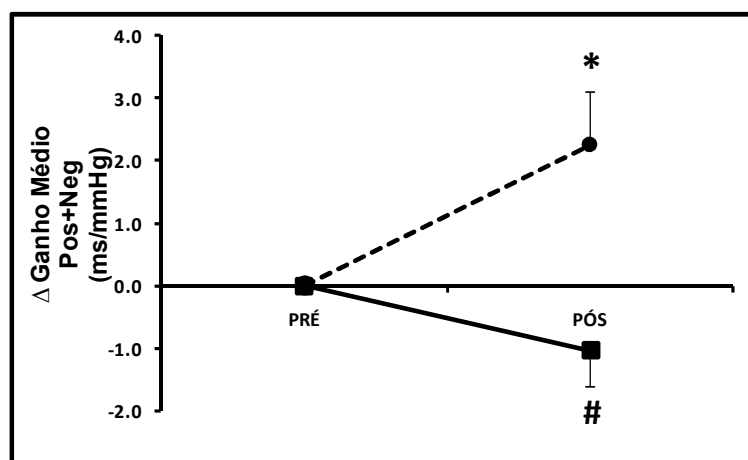


FIGURA 25 – Respostas do ganho médio das seqüências positivas e negativas (Δ Ganho Médio Pos+Neg) observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados). * diferente do Pré; # diferente da sessão controle ($P < 0,05$).

A ANOVA de 2 fatores identificou interação significativa entre os fatores sessão e estágio ($P = 0,013$). Assim, em comparação com os valores pré-intervenção, o ganho médio referente às seqüências positivas e negativas em conjunto aumentou significativamente pós-intervenção na sessão controle. Por outro lado, o mesmo não se alterou pós-intervenção na sessão exercício. Desta forma, pôde-se observar diferença significativa entre as respostas do ganho médio referente às seqüências positivas e negativas observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais.

Os valores absolutos do ganho médio referente apenas às seqüências as negativas, utilizado para avaliar a sensibilidade espontânea do barorreflexo pelo método seqüencial, medidos pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS), nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão

apresentados na TABELA 30. Além disso, as respostas do ganho médio das seqüências negativas observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 26.

TABELA 30 – Ganho médio das seqüências negativas (ms/mmHg) medido pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	5,3 ± 0,7	6,7 ± 0,7
Exercício	4,8 ± 1,0	3,3 ± 0,7

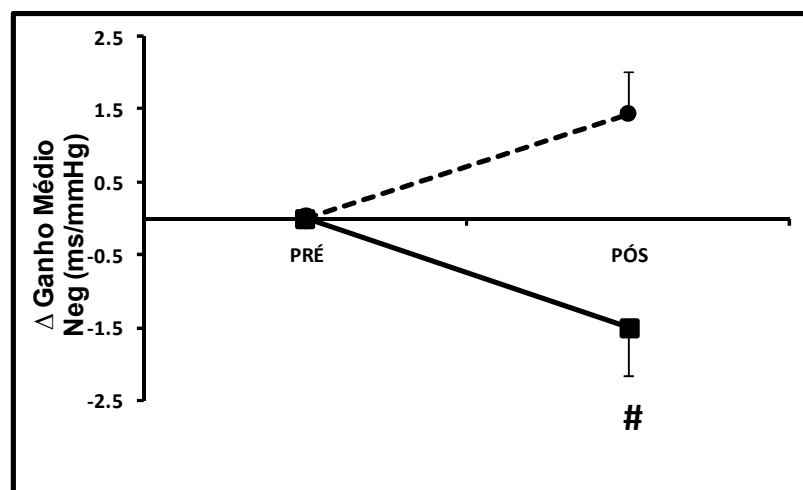


FIGURA 26 – Respostas do ganho médio das seqüências negativas (Δ Ganho Médio Neg) observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados). # diferente da sessão controle ($P < 0,05$).

A ANOVA de 2 fatores identificou interação significativa entre os fatores sessão e estágio ($P = 0,020$). Em comparação com os valores pré-intervenção, em nenhuma das sessões experimentais, o ganho médio referente às seqüências negativas se modificou significativamente pós-intervenção. Porém, pôde-se observar diferença significativa entre as respostas do mesmo observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais.

Os valores absolutos do logaritmo natural do ganho médio referente apenas às seqüências positivas, utilizado para avaliar a sensibilidade espontânea do barorreflexo pelo método seqüencial, medidos pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS), nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentados na TABELA 31. Além disso, as respostas do logaritmo natural do ganho médio das seqüências positivas observadas pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício) estão apresentadas na FIGURA 27.

TABELA 31 – Logaritmo natural do ganho médio das seqüências positivas (ms/mmHg) medido pré (PRÉ) e pós-intervenção (PÓS) nas duas sessões experimentais: Controle e Exercício.

Sessões	PRÉ	PÓS
Controle	1,4 ± 0,2	2,0 ± 0,2
Exercício	1,4 ± 0,2	1,1 ± 0,4

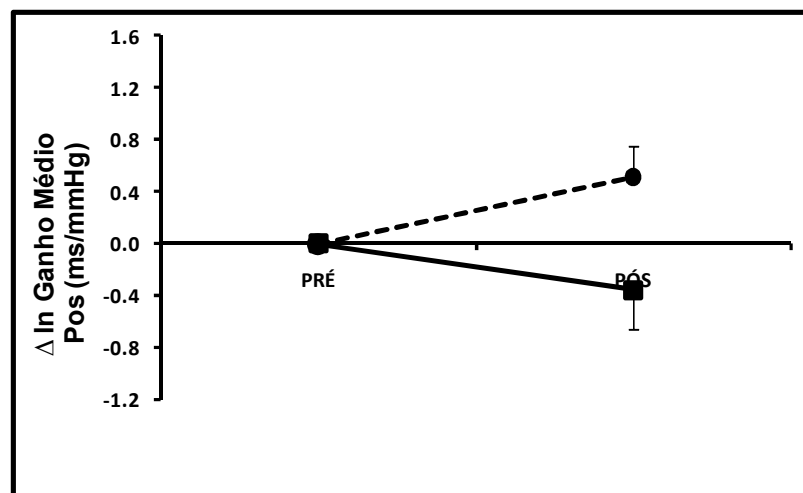


FIGURA 27 – Respostas do logaritmo natural do ganho médio das seqüências positivas ($\Delta \ln$ Ganho Médio Pos) observadas pós-intervenção nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados).

A ANOVA de 2 fatores não identificou diferenças significantes nesta análise. Desta forma, em comparação com os valores pré-intervenção, em nenhuma das sessões experimentais, o logaritmo natural do ganho médio das seqüências positivas se modificou significativamente pós-intervenção.

5.5 Resposta ambulatorial pós-intervenção

Os dados referentes às respostas ambulatoriais pós-intervenção não puderam ser obtidos em três indivíduos, que não se disponibilizaram à fazer a monitorização ambulatorial. Desta forma, a amostra para esta análise foi composta por 13 indivíduos.

Os valores médios da pressão arterial sistólica obtidos na monitorização ambulatorial da pressão arterial durante o período de 24 horas, vigília, vigília até dormir e sono pós-intervenção nas duas sessões experimentais estão apresentados na TABELA 32 e na FIGURA 28.

TABELA 32 – Valores médios da pressão arterial sistólica (mmHg) obtidos na monitorização ambulatorial da pressão arterial durante o período de 24 horas, vigília, vigília até dormir e sono pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício).

Sessões	24 Horas	Vigília	Vigília até dormir	Sono
Controle	120 ± 3	126 ± 3	129 ± 2	108 ± 2
Exercício	119 ± 2	125 ± 2	127 ± 2	109 ± 2

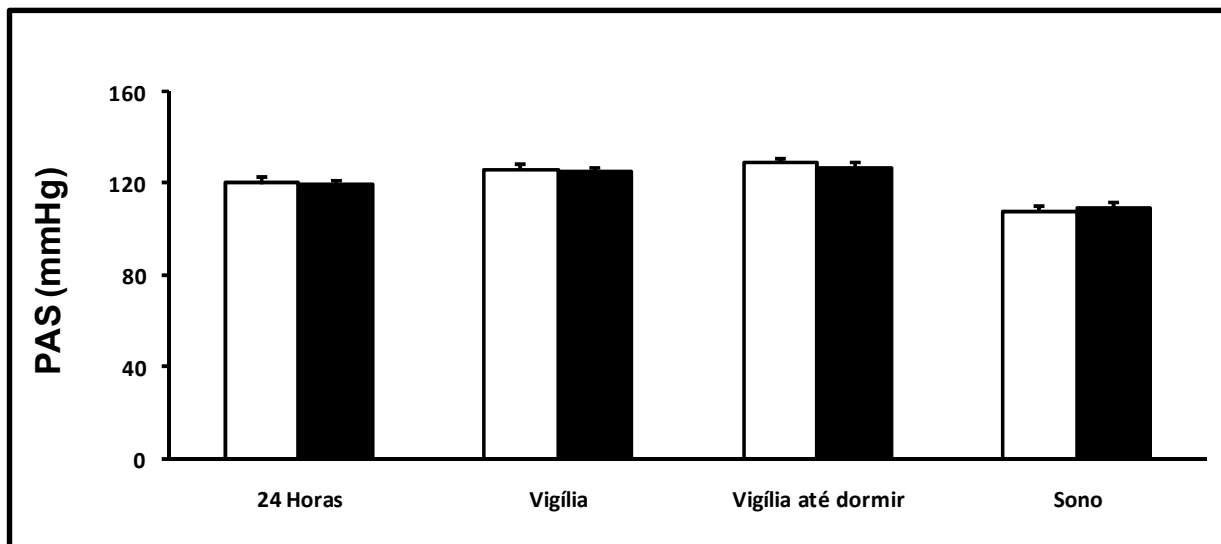


FIGURA 28 – Valores médios da pressão arterial sistólica obtidos na monitorização ambulatorial da pressão arterial durante o período de 24 horas, vigília, vigília até dormir e sono pós-intervenção nas sessões experimentais controle (barras brancas) e exercício (barras pretas).

Como é possível observar, não houve diferença significativa nos valores médios da pressão arterial sistólica ambulatorial medidos pós-intervenção nas 2 sessões experimentais em nenhum dos períodos analisados.

Os valores médios da pressão arterial diastólica obtidos na monitorização ambulatorial da pressão arterial durante o período de 24 horas, vigília e sono pós-intervenção nas duas sessões experimentais estão apresentados na TABELA 33 e na FIGURA 29.

TABELA 33 – Valores médios da pressão arterial diastólica (mmHg) obtidos na monitorização ambulatorial da pressão arterial durante o período de 24 horas, vigília, vigília até dormir e sono pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício).

Sessões	24 Horas	Vigília	Vigília até dormir	Sono
Controle	73 ± 2	79 ± 2	80 ± 2	63 ± 2
Exercício	73 ± 2	78 ± 2	80 ± 1	65 ± 2

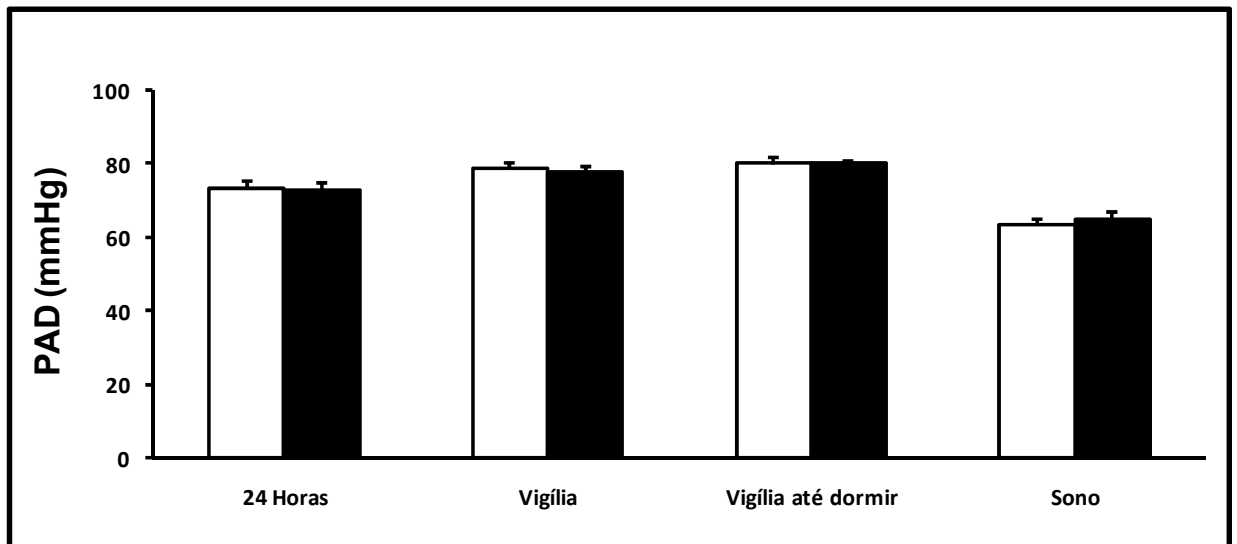


FIGURA 29 – Valores médios da pressão arterial diastólica obtidos na monitorização ambulatorial da pressão arterial durante o período de 24 horas, vigília, vigília até dormir e sono pós-intervenção nas sessões experimentais controle (barras brancas) e exercício (barras pretas).

Com relação às respostas médias ambulatoriais da pressão arterial diastólica pós-intervenção, não foi possível observar diferença significativa entre as sessões experimentais nos períodos de 24 horas, vigília, vigília até dormir ou sono.

Os valores médios da pressão arterial média obtidos na monitorização ambulatória da pressão arterial durante o período de 24 horas, vigília, vigília até dormir e sono pós-intervenção nas duas sessões experimentais estão apresentados na TABELA 34 e na FIGURA 30.

TABELA 34 – Valores médios da pressão arterial média (mmHg) obtidos na monitorização ambulatória da pressão arterial durante o período de 24 horas, vigília, vigília até dormir e sono pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício).

Sessões	24 Horas	Vigília	Vigília até dormir	Sono
Controle	90 ± 2	95 ± 2	97 ± 2	80 ± 2
Exercício	88 ± 1	93 ± 1	95 ± 1	80 ± 2

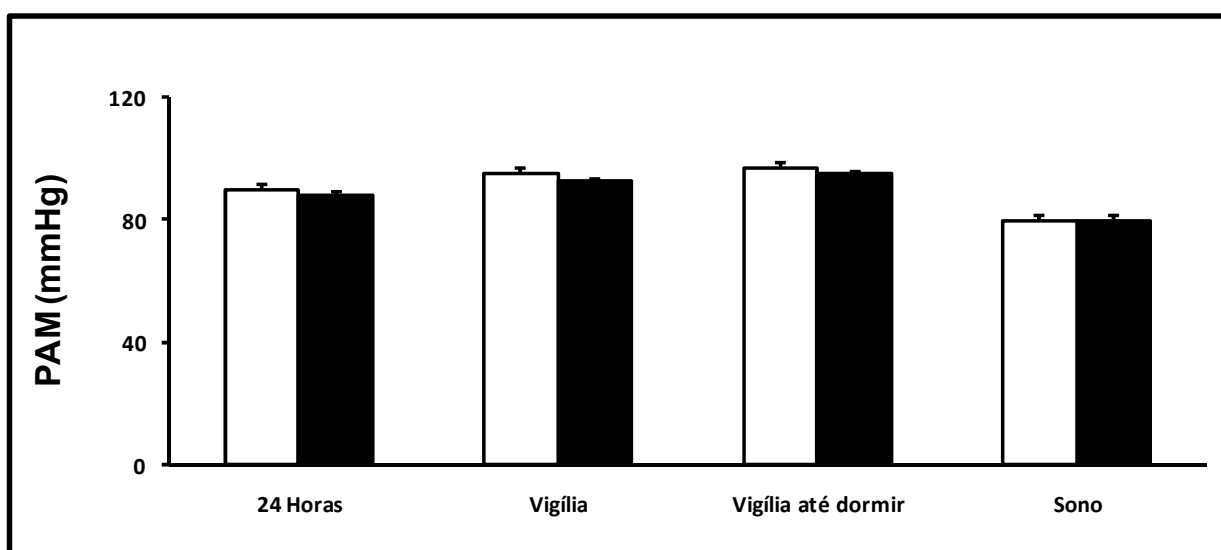


FIGURA 30 – Valores médios da pressão arterial média obtidos na monitorização ambulatória da pressão arterial durante o período de 24 horas, vigília, vigília até dormir e sono pós-intervenção nas sessões experimentais controle (barras brancas) e exercício (barras pretas).

Comparando as respostas da pressão arterial média nos períodos de 24 horas, vigília, vigília até dormir e sono, também não houve diferença significativa entre as sessões experimentais.

Os valores médios da frequência cardíaca obtidos na monitorização ambulatorial da pressão arterial durante o período de 24 horas, vigília, vigília até dormir e sono pós-intervenção nas duas sessões experimentais estão apresentados na TABELA 35 e na FIGURA 31.

TABELA 35 – Valores médios da frequência cardíaca (bpm) obtidos na monitorização ambulatorial da pressão arterial durante o período de 24 horas, vigília, vigília até dormir e sono pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício).

Sessões	24 Horas	Vigília	Vigília até dormir	Sono
Controle	77 ± 1	81 ± 1	81 ± 2	68 ± 2
Exercício	77 ± 2	82 ± 2	85 ± 3	68 ± 2

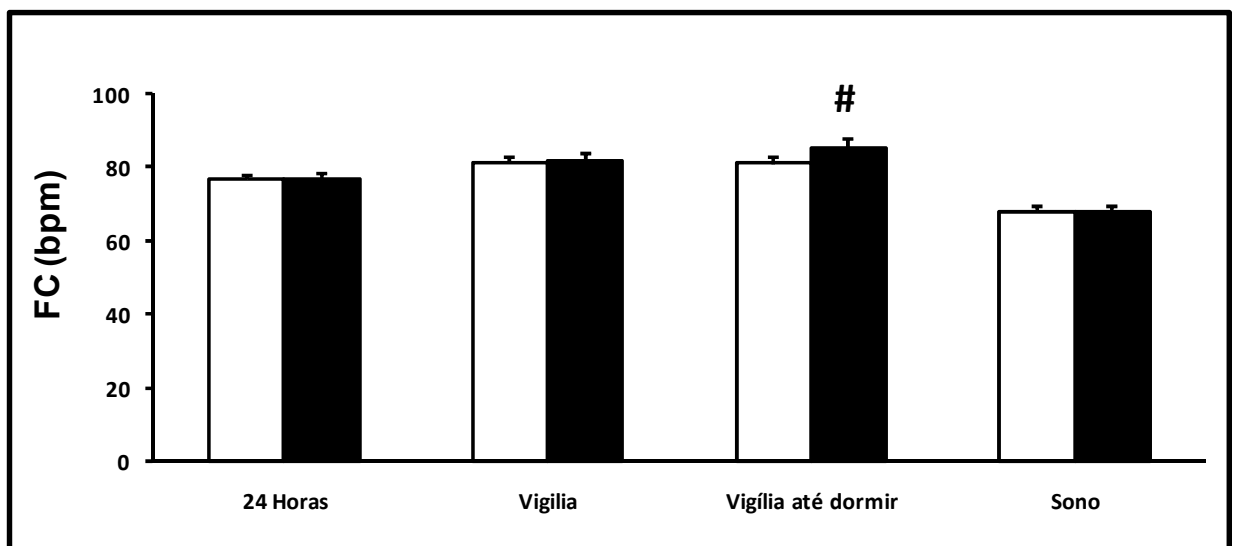


FIGURA 31 – Valores médios da frequência cardíaca obtidos na monitorização ambulatorial da pressão arterial durante o período de 24 horas, vigília, vigília até dormir e sono pós-intervenção nas sessões experimentais controle (barras brancas) e exercício (barras pretas). # diferente da sessão controle ($P \leq 0,05$).

Como é possível observar, a frequência cardíaca no período de monitorização ambulatorial da pressão arterial apresentou o mesmo comportamento da pressão arterial, não sendo possível observar diferenças significantes entre os valores médios obtidos nos períodos de 24 horas, vigília e sono pós-intervenção nas duas sessões experimentais. Porém, em comparação com a sessão controle, a frequência cardíaca estava aumentada significativamente no período de vigília até dormir pós-intervenção na sessão exercício.

Os valores médios do duplo produto calculados a partir da monitorização ambulatorial da pressão arterial durante o período de 24 horas, vigília, vigília até dormir e sono pós-intervenção nas duas sessões experimentais estão apresentados na TABELA 36 e na FIGURA 32.

TABELA 36 – Valores médios do duplo produto (mmHg.bpm) calculados a partir da monitorização ambulatorial da pressão arterial durante de 24 horas, vigília, vigília até dormir e sono pós-intervenção nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício).

Sessões	24 Horas	Vigília	Vigília até dormir	Sono
Controle	9307 ± 298	10259 ± 267	10382 ± 335	7374 ± 284
Exercício	9236 ± 334	10261 ± 372	10853 ± 379	7459 ± 256

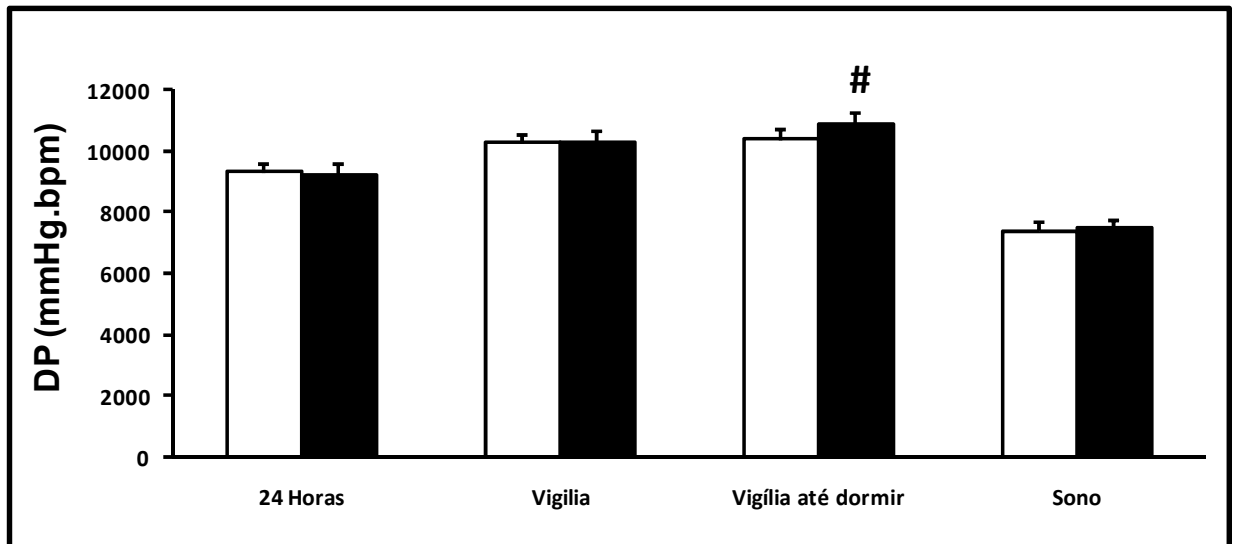


FIGURA 32 – Valores médios do duplo produto calculados a partir da monitorização ambulatorial da pressão arterial durante de 24 horas, vigília, vigília até dormir e sono pós-intervenção nas sessões experimentais controle (barras brancas) e exercício (barras pretas). # diferente da sessão controle ($P \leq 0,05$).

Com relação às respostas médias ambulatoriais do duplo produto pós-intervenção, não foi possível observar diferença significativa entre as sessões experimentais nos períodos de 24 horas, vigília ou sono. Entretanto, em comparação com a sessão controle, o duplo produto estava aumentado significativamente no período de vigília até dormir pós-intervenção na sessão exercício.

Como 11 indivíduos permaneceram acordados nas primeiras 4 horas de monitorização nas duas sessões experimentais, as médias obtidas nestas 4 horas nas duas sessões experimentais foram comparadas. Os valores das médias horárias da pressão arterial sistólica obtidos nas 4 primeiras horas de monitorização ambulatorial da pressão arterial nas duas sessões experimentais estão apresentados na TABELA 37 e na FIGURA 33.

TABELA 37 – Médias horárias da pressão arterial sistólica (mmHg) obtidas nas primeiras 4 horas de monitorização ambulatorial da pressão arterial nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício).

Sessões	1ª Hora	2ª Hora	3ª Hora	4ª Hora
Controle	131 ± 3	130 ± 3	131 ± 3	130 ± 4
Exercício	129 ± 3	127 ± 2	131 ± 3	128 ± 2

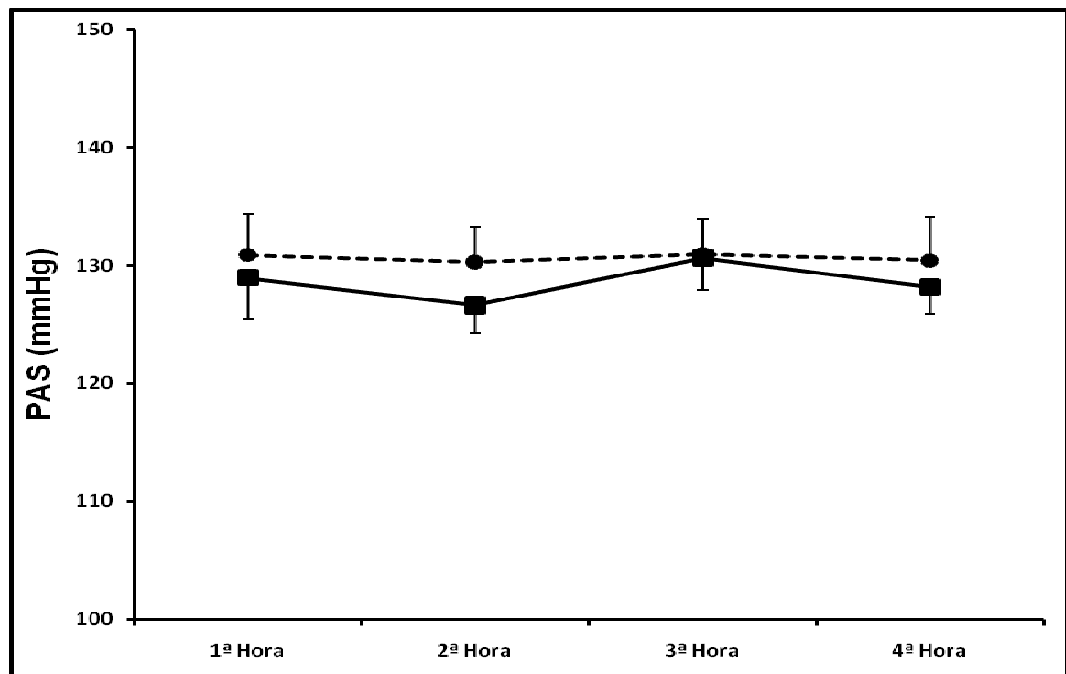


FIGURA 33 – Valores das médias horárias da pressão arterial sistólica obtidos nas primeiras 4 horas de monitorização ambulatorial da pressão arterial nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados).

A ANOVA não revelou interação nem efeito significantes dos fatores sessão e estágio ($P=0,739$). Assim, comparando as respostas da pressão arterial sistólica nas primeiras horas de vigília pós-intervenção, não houve diferença significativa nem entre as sessões experimentais, nem entre as horas analisadas.

Os valores das médias horárias da pressão arterial diastólica obtidos nas 4 primeiras horas de monitorização ambulatorial da pressão arterial nas duas sessões experimentais estão apresentados na TABELA 38 e na FIGURA 34.

TABELA 38 – Médias horárias da pressão arterial diastólica (mmHg) obtidas nas primeiras 4 horas de monitorização ambulatorial da pressão arterial nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício).

Sessões	1ª Hora	2ª Hora	3ª Hora	4ª Hora
Controle	83 ± 3	82 ± 2	82 ± 2	79 ± 4
Exercício	81 ± 2	79 ± 2	84 ± 2	79 ± 2

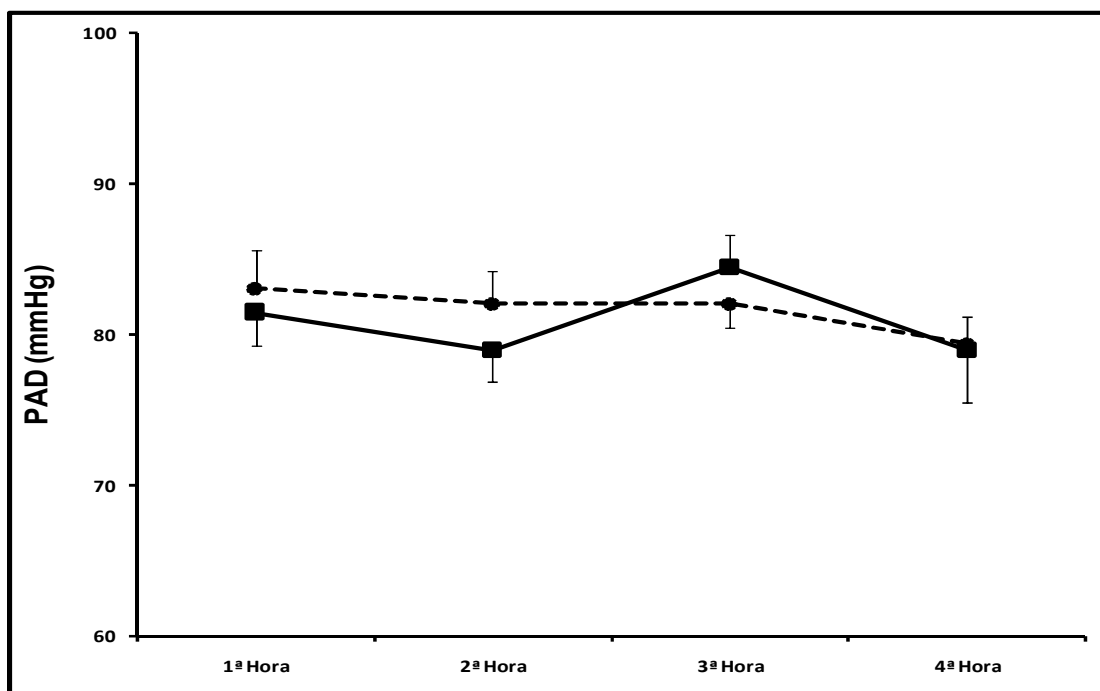


FIGURA 34 – Valores das médias horárias da pressão arterial diastólica obtidos nas primeiras 4 horas de monitorização ambulatorial da pressão arterial nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados).

A ANOVA não revelou interação nem efeito significantes dos fatores sessão e estágio ($P=0,404$). Desta forma, com relação às respostas ambulatoriais da pressão arterial diastólica, não foi possível observar diferença significativa nem entre as sessões experimentais nas primeiras horas de vigília pós-intervenção, nem entre as horas analisadas.

Os valores das médias horárias da pressão arterial média obtidos nas 4 primeiras horas de monitorização ambulatorial da pressão arterial nas duas sessões experimentais estão apresentados na TABELA 39 e na FIGURA 35.

TABELA 39 – Médias horárias da pressão arterial média (mmHg) obtidas nas primeiras 4 horas de monitorização ambulatorial da pressão arterial nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício).

Sessões	1ª Hora	2ª Hora	3ª Hora	4ª Hora
Controle	99 ± 3	101 ± 2	98 ± 2	97 ± 3
Exercício	96 ± 2	95 ± 2	98 ± 2	95 ± 1

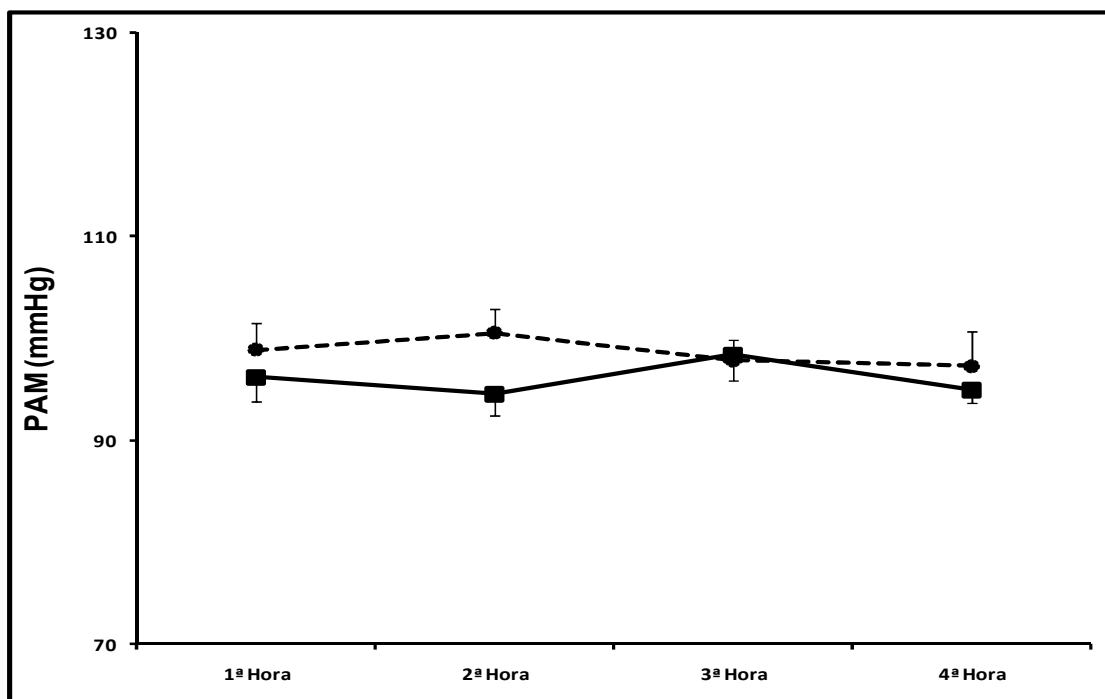


FIGURA 35 – Valores das médias horárias da pressão arterial média obtidos nas primeiras 4 horas de monitorização ambulatorial da pressão arterial nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados).

A ANOVA não revelou interação nem efeito significantes dos fatores sessão e estágio ($P=0,283$). Portanto, comparando as respostas da pressão arterial média nas primeiras horas de vigília pós-intervenção, também não houve diferença significativa nem entre as sessões experimentais, nem entre as horas analisadas.

Os valores das médias horárias da frequência cardíaca obtidos nas 4 primeiras horas de monitorização ambulatorial nas duas sessões experimentais estão apresentados na TABELA 40 e na FIGURA 36.

TABELA 40 – Médias horárias da frequência cardíaca (bpm) obtidas nas primeiras 4 horas de monitorização ambulatorial nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício).

Sessões	1ª Hora	2ª Hora	3ª Hora	4ª Hora
Controle	83 ± 3	83 ± 3	84 ± 3	81 ± 3
Exercício	89 ± 3	90 ± 3	88 ± 3	84 ± 3

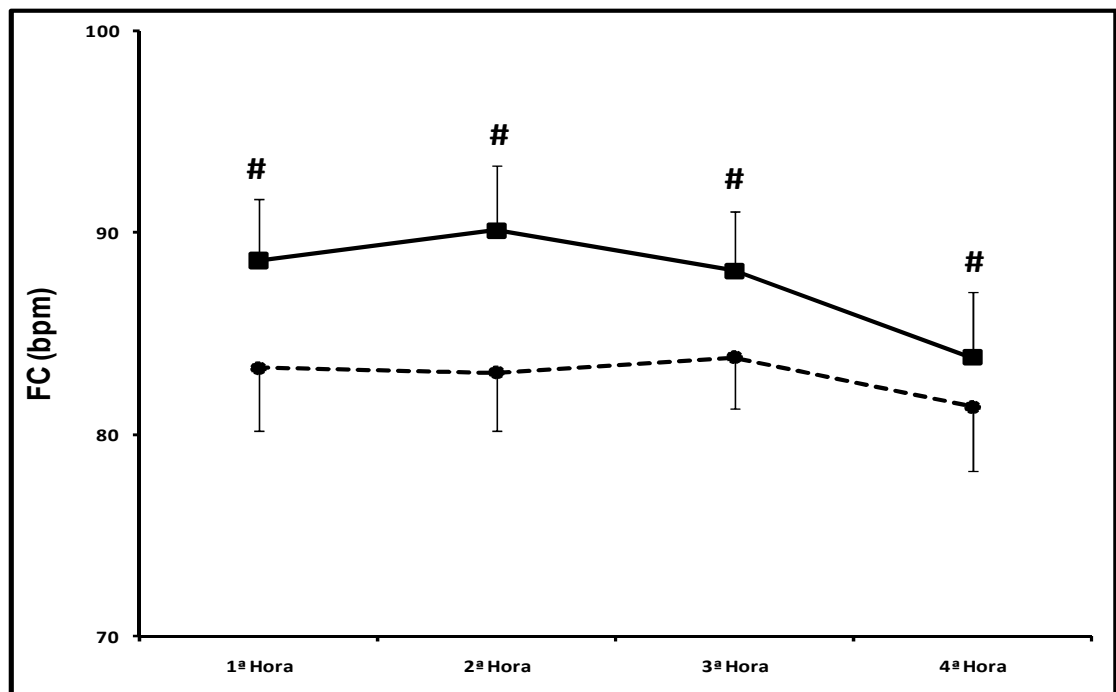


FIGURA 36 – Valores das médias horárias da frequência cardíaca obtidos nas primeiras 4 horas de monitorização ambulatorial nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados). # diferente da sessão controle ($P \leq 0,05$).

A ANOVA não indicou interação significativa entre os fatores, porém revelou efeito significativo do fator sessão ($P=0,009$). Assim, em comparação com a sessão controle, a frequência cardíaca permaneceu aumentada significativamente nas 4 horas analisadas na sessão exercício.

Os valores das médias horárias do duplo produto obtidos nas 4 primeiras horas de monitorização ambulatorial nas duas sessões experimentais estão apresentados na TABELA 41 e na FIGURA 37.

TABELA 41 – Médias horárias do duplo produto (mmHg.bpm) obtidas nas primeiras 4 horas de monitorização ambulatorial nas duas sessões experimentais (Controle e Exercício).

Sessões	1ª Hora	2ª Hora	3ª Hora	4ª Hora
Controle	10884 ± 428	10791 ± 354	10942 ± 284	10622 ± 520
Exercício	11431 ± 475	11399 ± 435	11530 ± 498	10759 ± 520

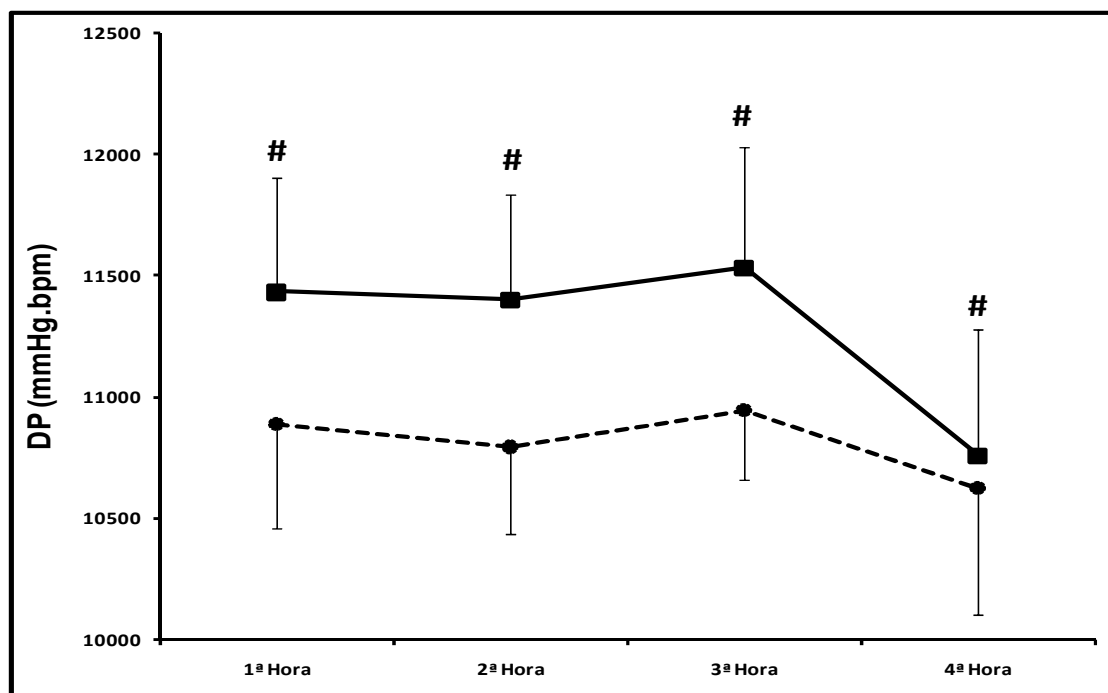


FIGURA 37 – Valores das médias horárias do duplo produto obtidos nas primeiras 4 horas de monitorização ambulatorial nas sessões experimentais controle (linha pontilhada com círculos) e exercício (linha cheia com quadrados). # diferente da sessão controle (P<0,05).

A ANOVA não indicou interação significativa entre os fatores, porém revelou efeito significativo do fator sessão ($P=0,043$). Desta forma, similarmente à frequência cardíaca, o duplo produto permaneceu significativamente aumentado nas 4 horas analisadas na sessão exercício em comparação com a sessão controle.

6 DISCUSSÃO

Os principais resultados deste estudo foram que:

- a) Uma única sessão de exercícios resistidos de alta intensidade não reduziu a pressão arterial em relação aos momentos pré-exercício, mas teve efeito hipotensor em idosos treinados, visto que impediu o aumento da pressão arterial sistólica observado na sessão controle;
- b) Este efeito hipotensor não foi sustentado durante as atividades da vida diária;
- c) O efeito hipotensor observado ocorreu devido à redução do débito cardíaco, que não foi compensada por aumento da resistência vascular periférica;
- d) A redução do débito cardíaco ocorreu devido à redução do volume sistólico, que não foi totalmente compensada apesar do aumento da frequência cardíaca;
- e) O aumento da frequência cardíaca foi promovido por aumento da modulação autonômica simpática para o coração;
- f) O efeito hipotensor do exercício se acompanhou de redução da sensibilidade barorreflexa, principalmente para reduções de pressão arterial;
- g) O aumento da frequência cardíaca resultou no aumento do duplo produto;
- h) A frequência cardíaca e o duplo produto permaneceram aumentados por até 5,5 horas pós-exercício, mesmo em ambiente ambulatorial.

6.1 Execução do Protocolo Experimental

Como o objetivo do presente estudo era observar o comportamento das variáveis hemodinâmicas e neurais após uma sessão de exercícios pertencente a um processo de treinamento resistido, refletindo o que ocorre na prática quando indivíduos idosos finalizam cada uma das sessões de seu treinamento, o estudo foi conduzido em idosos normotensos treinados anteriormente. Neste sentido, as alterações da força observadas nos voluntários durante o período

de treinamento resistido preparatório (incremento de 28% no “leg press” e de 19% no supino) demonstram que o treinamento resistido preparatório foi efetivo. É importante observar que estes ganhos percentuais de força, obtidos com o treinamento preparatório, são similares aos observados em outros estudos que investigaram os efeitos do treinamento resistido em indivíduos idosos (CHARETTE et al., 1991; GRIMBY, ANIANSSON, HEDBERG, HENNING, GRANGARD & KVIST, 1992; HAKKINEN et al., 1998; TRACY, IVEY, HURLBUT, MARTEL, LEMMER, SIEGEL, METTER, FOZARD, FLEG & HURLEY, 1999; VINCENT, VINCENT, BRAITH, BHATNAGAR & LOWENTHAL, 2003). Dessa forma, no momento em que as sessões experimentais agudas foram realizadas, os voluntários já estavam adaptados ao treinamento resistido e aptos a realizarem uma sessão de alta intensidade deste tipo de treinamento.

Além das alterações na força muscular, o período de treinamento preparatório também promoveu redução da pressão arterial de repouso. Esta resposta de pressão arterial está de acordo com outros estudos que observaram o mesmo comportamento em indivíduos idosos normotensos após um período de treinamento resistido (DELMONICO et al., 2005; MARTEL et al., 1999; SALLINEN et al., 2005; SIMONS & ANDEL, 2006; TAAFFE et al., 2007; TSUTSUMI et al., 1997). A redução média observada com o treinamento resistido foi de $-9,4 \pm 1,1$ e $-5,9 \pm 0,9$ mmHg para as pressões arteriais sistólica e diastólica, respectivamente. Essas reduções são similares às relatadas para as pressões arteriais sistólica e diastólica, $-6,0$ e $-4,7$ mmHg, respectivamente, na última metanálise publicada sobre o efeito do treinamento resistido na pressão arterial de repouso (CORNELISSEN & FAGARD, 2005a).

Na presente investigação, a redução da pressão arterial sistólica após o treinamento resistido se deveu à redução da resistência vascular periférica. Neste mesmo sentido, ANTON et al. (2006), embora não tenham verificado redução da resistência vascular periférica total com o treinamento, observaram aumento do fluxo e da condutância vasculares na região dos membros inferiores após o treinamento, o que juntamente com os resultados do presente estudo, reforça um possível efeito do treinamento resistido de alta intensidade na regulação vascular de idosos.

É interessante observar que o débito cardíaco não se alterou após o treinamento resistido, o que corrobora com outros estudos (ANTON, CORTEZ-COOPER, DEVAN, NEIDRE, COOK

& TANAKA, 2006; CONONIE, GRAVES, POLLOCK, PHILLIPS, SUMNERS & HAGBERG, 1991) que avaliaram indivíduos idosos após o treinamento resistido de alta intensidade. Porém, esses estudos não observaram redução da pressão arterial. É interessante observar que mesmo com a manutenção do débito cardíaco, o presente estudo observou aumento da frequência cardíaca, o que indica que o volume sistólico deve ter tido uma pequena redução, mesmo que não significativa, mas que compensou o aumento da frequência cardíaca.

Com relação ao comportamento da frequência cardíaca, ele foi semelhante ao encontrado por CONONIE et al. (1991), que mesmo não observando modificação na pressão arterial, verificaram aumento da frequência cardíaca após o treinamento. Este aumento pode ser relacionado a um aumento na atividade nervosa simpática, visto que ANTON et al. (2006) observaram elevação no nível plasmático de norepinefrina após o treinamento resistido.

Embora o treinamento resistido preparatório tenha promovido modificações na força e nas variáveis hemodinâmicas clínicas, não foi possível observar alterações nas variáveis ambulatoriais. Desta forma, o treinamento resistido não teve efeito nem sobre a pressão arterial nem sobre a frequência cardíaca ambulatoriais, o que está de acordo com outros estudos que também avaliaram este assunto (BLUMENTHAL, SIEGEL & APPELBAUM, 1991; VAN HOOFF, MACOR, LIJNEN, STAESSEN, THIJS, VANHEES & FAGARD, 1996).

Assim, diante dos resultados obtidos com o treinamento resistido preparatório é possível afirmar que este treinamento foi efetivo para aumento de força dos idosos, tornando-os treinados. Este treinamento repercutiu em alterações hemodinâmicas clínicas, mas não alterou os parâmetros ambulatoriais. Entretanto, as explicações pormenorizadas deste efeito não fazem parte do âmbito desta dissertação e serão discutidas em outras oportunidades.

Com relação à realização do protocolo experimental, pode-se observar que o número de voluntários que iniciou o protocolo com cada uma das sessões experimentais foi semelhante. Desta forma, demonstrou-se que o processo de aleatorização foi efetivo, e assim, a ordem de realização das sessões não influenciou nas respostas encontradas.

Além disso, com base na análise do número de repetições realizadas em cada série de exercício no período de intervenção da sessão exercício foi possível demonstrar que, como

planejado, as cargas absolutas utilizadas foram adequadas para o objetivo de se realizar 8RM, o que representa um exercício de alta intensidade (FLECK & KRAEMER, 2004).

Ainda em relação à intensidade dos exercícios resistidos, pôde-se observar, por meio do teste de 1RM, que embora os voluntários tenham realizado 8 repetições máximas em todos os exercícios, a intensidade relativa variou de 59,5% a 72,7% de 1RM. É interessante ressaltar que esta variação está de acordo com as tabelas da literatura que compararam cargas de 8 RM (MATVEIV, 1981).

Os valores observados no teste de 1RM no equipamento “leg press” utilizado na sessão exercício foram semelhantes aos atingidos no equipamento “leg press” utilizado no treinamento preparatório ($P= 0,849$), o que demonstra que apesar da sessão experimental ter sido realizada com outros equipamentos, o estímulo dela sobre o organismo foi semelhante ao da sessão de treinamento normal. Desta forma, a troca de equipamentos não deve ter influenciado os resultados.

Diante do exposto, é possível afirmar que a sessão de exercício foi desenvolvida conforme planejado e representou uma sessão de treinamento resistido de alta intensidade aplicada para o desenvolvimento da força em idosos já treinados.

6.2 Resposta da Pressão Arterial Pós-Exercício Resistido

O efeito hipotensor de uma única sessão de exercícios resistidos tem sido relatado tanto em indivíduos normotensos (BERMUDES et al., 2004; BROWN et al., 1994; DEVAN et al., 2005; FISHER, 2001; FOCHT & KOLTYN, 1999; HILL et al., 1989; LIZARDO & SIMOES, 2005; MACDONALD et al., 1999; MORAES et al., 2007; MOTA, 2006; POLITO et al., 2003; QUEIROZ et al., 2009; REZK et al., 2006; SIMAO et al., 2005; TEIXEIRA, 2007) quanto em hipertensos (HARDY & TUCKER, 1998; MELO et al., 2006; MORAES et al., 2007) jovens. Entretanto, pelo nosso conhecimento, apenas um estudo (MEDIANO et al., 2005) havia investigado este fenômeno em indivíduos idosos, sendo que os sujeitos estudados eram todos hipertensos e treinados aerobicamente. Desta forma, este é o primeiro estudo que demonstrou o

efeito hipotensor de uma única sessão de exercícios resistidos em indivíduos idosos normotensos treinados.

É interessante observar que, no presente estudo, o exercício resistido não reduziu a pressão arterial em relação aos valores pré-exercício, porém o efeito hipotensor foi observado em função do exercício prévio prevenir o aumento da pressão arterial sistólica observado na sessão controle. Este resultado difere dos estudos anteriores com jovens normotensos e hipertensos, nos quais a pressão arterial sistólica diminuiu pós-exercício em comparação com os valores pré-intervenção e não se modificou na sessão controle (FISHER, 2001; MORAES et al., 2007; QUEIROZ et al., 2009; REZK et al., 2006; TEIXEIRA, 2007). Dentre os fatores que podem ter determinado a ausência de queda em relação aos valores pré-exercício pode estar a intensidade do exercício resistido, visto que estudos conduzidos com indivíduos jovens, que comparam diferentes intensidades de treinamento, observam efeitos hipotensores menores quando a sessão de exercícios resistidos era realizada com alta intensidade (LIZARDO & SIMOES, 2005; POLITO et al., 2003; REZK et al., 2006; SIMAO et al., 2005), ou até mesmo observaram elevação da pressão arterial sistólica no período de recuperação quando a intensidade era alta (FOCHT & KOLTYN, 1999; O'CONNOR et al., 1993). Outro importante fator de influência pode ser o nível inicial de pressão arterial dos indivíduos. Neste sentido, é razoável supor que o efeito hipotensor observado com o treinamento preparatório possa ter influenciado nas respostas agudas pós-exercício encontradas neste projeto. Sabe-se que a queda da pressão arterial em relação aos valores pré-exercício resistido tem maior magnitude em indivíduos que apresentam maiores valores de pressão arterial pré-exercício (QUEIROZ et al., 2009). Desta forma, considerando que os indivíduos idosos incluídos no protocolo do estudo eram normotensos e que o treinamento resistido preparatório já havia apresentado efeito hipotensor reduzindo a pressão arterial desses indivíduos antes da realização das sessões experimentais, pode-se supor que o efeito hipotensor tenha sido abrandado devido aos menores valores de pressão arterial pré-exercício.

A ausência de queda em relação aos valores pré-exercício observado concomitante à redução em relação aos valores observados na sessão controle ressaltam a importância da realização da sessão controle no presente desenho experimental. De fato, alguns estudos anteriores já relataram aumento da pressão arterial com o passar do tempo quando os indivíduos

permanecem em repouso na posição sentada (FORJAZ, CARDOSO, REZK, SANTAELLA & TINUCCI, 2004; GOTSHALL, ATEN & YUMIKURA, 1994; RAGLIN & MORGAN, 1987). Em jovens, esse aumento tem sido observado principalmente na pressão arterial diastólica e tem sido atribuído ao estresse ortostático promovido pela posição sentada (GOTSHALL, ATEN & YUMIKURA, 1994). Esta posição pode propiciar redução do retorno venoso, desativando o reflexo cardiopulmonar e promovendo aumento da resistência vascular periférica, o que, conseqüentemente, resulta no aumento da pressão arterial diastólica (MARK & MANCIA, 1996). Em indivíduos idosos, o reflexo cardiopulmonar está mais sensível, de modo que um mesmo estímulo de desativação pode promover maior vasoconstrição do que em indivíduos jovens (LAITINEN, NISKANEN, GELEN, LANSIMIES & HARTIKAINEN, 2004; MINSON, WLADKOWSKI, PAWELCZYK & KENNEY, 1999). Além disso, nesta população, o aumento da pressão arterial diastólica pode ter se refletido em aumento concomitante da pressão arterial sistólica, devido ao fato dos idosos apresentarem aumento de rigidez da árvore arterial (LAKATTA & LEVY, 2003; O'ROURKE & HASHIMOTO, 2007). Esse efeito pode ser ainda mais evidente após o treinamento resistido, visto que alguns estudos (COLLIER, KANALEY, CARHART, FRECHETTE, TOBIN, HALL, LUCKENBAUGH & FERNHALL, 2008; CORTEZ-COOPER, DEVAN, ANTON, FARRAR, BECKWITH, TODD & TANAKA, 2005) têm sugerido que o treinamento resistido pode aumentar a rigidez arterial.

A ausência de aumento da pressão arterial sistólica após a realização do exercício resistido está de acordo com a redução do débito cardíaco observada somente na sessão de exercício. A redução do débito cardíaco pós-exercício ocorreu devido à redução do volume sistólico, que pode ser explicada pela redução da pré-carga, da contratilidade cardíaca e/ou pelo aumento da pós-carga (AIRES, 2008). No presente protocolo, o aumento da pós-carga não parece ser um mecanismo plausível, visto que a resistência vascular periférica aumentou similarmente em ambas as sessões experimentais, enquanto que o volume sistólico reduziu apenas após a realização do exercício. A redução da contratilidade cardíaca pode ser um mecanismo plausível, visto que indivíduos idosos podem apresentar uma redução da função sistólica (LAKATTA & LEVY, 2003) e o exercício físico de alta intensidade pode reduzir a contratilidade cardíaca (NIEMELA, PALATSI, IKAHEIMO, TAKKUNEN & VUORI, 1984; SEALS, ROGERS, HAGBERG,

YAMAMOTO, CRYER & EHSANI, 1988). O presente estudo não avaliou o índice de contratilidade cardíaca, porém como os indivíduos eram saudáveis e previamente treinados, este não parece ser o principal mecanismo, embora possa estar envolvido. Para finalizar, a redução da pré-carga parece ser o mecanismo mais provável para a redução do volume sistólico, visto que em indivíduos jovens, o exercício resistido de alta intensidade pode resultar em redução do volume plasmático e, conseqüentemente, do retorno venoso (BUSH, KRAEMER, MASTRO, TRIPLETT-MCBRIDE, VOLEK, PUTUKIAN, SEBASTIANELLI & KNUTTGEN, 1999; COLLINS, CURETON, HILL & RAY, 1989). Assim, como os indivíduos idosos possuem menor volume plasmático (DAVY & SEALS, 1994), este efeito pode ser mais evidente nesta população. Além disso, alguns autores (DUJIC, IVANCEV, VALIC, BAKOVIC, MARINOVIC-TERZIC, ETEROVIC & WISLOFF, 2006; SENITKO, CHARKOUDIAN & HALLIWILL, 2002) têm sugerido que o exercício resistido agudo pode aumentar a complacência venosa, o que também pode contribuir para a redução da pré-carga. Cabe ressaltar ainda que indivíduos idosos podem apresentar maior complacência venosa basal (DAVY & SEALS, 1994; FLEG, 1986), o que pode ampliar a redução do retorno venoso pós-exercício.

Apesar da maior redução do retorno venoso após a sessão de exercício resistido e, provavelmente, da maior desativação cardiopulmonar com maior efeito vasoconstritor reflexo (LAITINEN et al., 2004; MINSON et al., 1999), a resistência vascular periférica aumentou de forma similar nas duas sessões experimentais, o que explica porque o aumento da pressão arterial diastólica foi semelhante nas duas sessões. Porém, o aumento similar da resistência vascular periférica apesar da maior redução do volume sistólico na sessão exercício sugere que o exercício prévio deve ter tido algum efeito sobre os vasos periféricos, impedindo sua constrição para compensar a queda do volume sistólico. De fato, em um estudo anterior (REZK et al., 2006), com indivíduos jovens saudáveis, também observamos após uma sessão de exercícios resistidos que a redução do débito cardíaco não se acompanhava de aumento compensatório da resistência vascular periférica, apesar da redução do volume sistólico. Assim, numa análise mais abrangente, é possível supor que o efeito hipotensor do exercício resistido se deve à redução do volume sistólico e, conseqüentemente, do débito cardíaco e a uma ação simultânea na vasculatura periférica impedindo a vasoconstrição reflexa e aumento da resistência vascular periférica.

O comportamento similar da resistência vascular periférica em ambas as sessões experimentais ocorreu em concordância com a ausência de mudança na variabilidade da pressão arterial sistólica e diastólica, o que foi observado a partir da manutenção da variância total e do componente de baixa frequência da variabilidade da pressão arterial sistólica e diastólica, que são representativos da atividade simpática vasomotora (MALLIANI, PAGANI, LOMBARDI & CERUTTI, 1991). Entretanto, a variabilidade da pressão arterial expressa não somente a atividade simpática, mas também a resposta do vaso a esta ativação. Assim, após o exercício, é possível que a maior desativação cardiopulmonar tenha gerado maior estimulação simpática periférica, mas o exercício tenha reduzido a responsividade do vaso à ativação adrenérgica. Essa diminuição da sensibilidade à ativação simpática tem sido relatada após o exercício aeróbico (FLORAS, SINKEY, AYLWARD, SEALS, THOREN & MARK, 1989; HALLIWILL, TAYLOR & ECKBERG, 1996), mas não foi estudada após o exercício resistido. Outra hipótese é que o exercício tenha modificado a sensibilidade ou o ponto de ajuste do reflexo cardiopulmonar, impedindo a resposta reflexa de vasoconstrição, apesar da redução do retorno venoso, o que pelo nosso conhecimento ainda não foi estudado. Estes possíveis mecanismos estão fora da abrangência do presente estudo, mas devem ser abordados em investigações futuras.

Na sessão controle, o aumento da pressão arterial ocorreu apesar da redução da frequência cardíaca, que se acompanhou de aumento da variância total e do componente de alta frequência variabilidade do intervalo R-R, que indicam o aumento da modulação parassimpática para o coração (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996). Esta resposta parece refletir a regulação barorreflexa, que responde aos aumentos de pressão arterial com redução da atividade nervosa simpática e aumento da atividade nervosa parassimpática para o coração, levando à redução da frequência cardíaca (AIRES, 2008). De fato, a análise da sensibilidade barorreflexa pelo método seqüencial e pela função de transferência da variabilidade do intervalo R-R demonstrou que, na sessão controle, a sensibilidade barorreflexa aumentou na recuperação.

Por outro lado, na sessão exercício, houve aumento da frequência cardíaca pós-exercício acompanhado por aumento da banda de baixa frequência normalizada e da razão entre as bandas

de baixa e alta frequências da variabilidade do intervalo R-R, indicando o aumento da modulação simpática para o coração (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996). Assim, este comportamento da frequência cardíaca de permanecer elevada apesar da pressão arterial sistólica não se modificar pós-exercício, é contrário ao esperado pela modulação barorreflexa (AIRES, 2008). Este comportamento pode ter ocorrido em função da redução da sensibilidade barorreflexa, o que foi evidenciado pela análise feita pelo método seqüencial e da função de transferência da variabilidade do intervalo R-R.

Outro mecanismo que pode explicar o aumento da frequência cardíaca pós-exercício é a necessidade de dissipação do calor produzido. Estudos têm observado (CHARKOUDIAN, HALLIWILL, MORGAN, EISENACH & JOYNER, 2003) um efeito importante da temperatura corporal no aumento da frequência cardíaca pós-exercício aeróbico. No exercício resistido, a temperatura corporal também aumenta e permanece aumentada durante a recuperação (KENNY, REARDON, ZALESKI, REARDON, HAMAN & DUCHARME, 2003). Assim, este pode ser um mecanismo importante, mas não foi investigado neste estudo.

É importante salientar que o aumento na frequência cardíaca observado, neste estudo, pós-exercício, se refere à comparação com os valores medidos pré-intervenção e não aos valores medidos durante o exercício. Assim, estes valores aumentados representam um atraso da frequência cardíaca e da modulação simpática em retornar aos valores pré-exercício. Desta forma, após a realização do exercício, o controle autonômico para o coração continua modificado por um longo período de tempo. Este efeito é similar ao encontrado em estudos com indivíduos jovens (REZK et al., 2006; TEIXEIRA, 2007).

Apesar do aumento da frequência cardíaca, ele não foi suficiente para compensar a redução do volume sistólico, o que resultou na redução do débito cardíaco e, conseqüentemente, ausência de aumento da pressão arterial sistólica.

6.3 Monitorização Ambulatorial da Pressão Arterial e da Frequência Cardíaca

Pelo nosso conhecimento, este foi o primeiro estudo a investigar o efeito de uma única sessão de treinamento resistido na pressão arterial ambulatorial de indivíduos idosos. Os resultados demonstram que o efeito hipotensor observado em ambiente laboratorial não foi mantido em condições ambulatoriais, visto que todas as variações da pressão arterial não diferiram entre as sessões controle e exercício. Estes resultados estão de acordo com outro estudo encontrado na literatura, que avaliou homens normotensos jovens e também utilizou o exercício resistido de alta intensidade (HARDY & TUCKER, 1998). Todavia, estudos prévios observaram redução da pressão arterial ambulatorial após o exercício resistido tanto em hipertensos (HARDY & TUCKER, 1998; MELO et al., 2006) quanto em normotensos com maiores níveis de pressão arterial pré-exercício (QUEIROZ et al., 2009). Em uma análise complementar da presente investigação, observou-se uma correlação significativa entre a pressão arterial ambulatorial de 24 horas e a queda desta pressão após o exercício resistido ($r = +0,787$, $P \leq 0,05$), demonstrando que mesmo em idosos saudáveis uma única sessão de exercícios resistidos de alta intensidade pode ter efeito hipotensor ambulatorial nos indivíduos que apresentam maiores níveis de pressão arterial. Desta forma, a ausência de manutenção do efeito hipotensor em condições ambulatoriais provavelmente se deve ao fato da casuística ser composta por indivíduos com valores baixos de pressão arterial ambulatorial.

É interessante observar que apesar do efeito hipotensor não ter perdurado em condições ambulatoriais, a frequência cardíaca permaneceu elevada nas 4 primeiras horas de monitorização, visto que ela estava mais alta no dia de exercício do que no dia controle. O aumento da frequência cardíaca em condições laboratoriais foi atribuído ao aumento da modulação autonômica simpática para o coração pelos dados da variabilidade do intervalo R-R. A diferença da frequência cardíaca entre os 2 dias experimentais deixou de existir quando os indivíduos dormiram, quando sabidamente ocorre redução da atividade simpática e aumento da parassimpática para o coração (SHINAR, AKSELROD, DAGAN & BAHARAV, 2006). Estes resultados sugerem que também em condições ambulatoriais o aumento da frequência cardíaca se deve ao aumento da atividade

nervosa simpática para o coração. Porém, esta hipótese precisa ser confirmada no futuro com a análise da variabilidade do intervalo R-R pelo “holter” de 24 horas.

6.4 Implicações Clínicas

A significância clínica deste estudo está em descrever o que acontece com a pressão arterial e o controle hemodinâmico do sistema cardiovascular quando indivíduos idosos treinados finalizam cada sessão de seu treinamento resistido. É sabido que a redução dos níveis de pressão arterial reduz a sobrecarga do sistema cardiovascular (MANCIA, DE BACKER, DOMINICZAK, CIFKOVA, FAGARD, GERMANO, GRASSI, HEAGERTY, KJELDSSEN, LAURENT, NARKIEWICZ, RUILOPE, RYNKIEWICZ, SCHMIEDER, STRUIJKER BOUDIER, ZANCHETTI, VAHANIAN, CAMM, DE CATERINA, DEAN, DICKSTEIN, FILIPPATOS, FUNCK-BRENTANO, HELLEMANS, KRISTENSEN, MCGREGOR, SECHTEM, SILBER, TENDERA, WIDIMSKY, ZAMORANO, ERDINE, KIOWSKI, AGABITI-ROSEI, AMBROSIONI, LINDHOLM, MANOLIS, NILSSON, REDON, STRUIJKER-BOUDIER, VIIGIMAA, ADAMOPOULOS, BERTOMEU, CLEMENT, FARSANG, GAITA, LIP, MALLION, MANOLIS, O'BRIEN, PONIKOWSKI, RUSCHITZKA, TAMARGO, VAN ZWIETEN, WAEBER, WILLIAMS, THE TASK FORCE FOR THE MANAGEMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION OF THE EUROPEAN SOCIETY & THE TASK FORCE FOR THE MANAGEMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION OF THE EUROPEAN SOCIETY, 2007), reduzindo o risco cardíaco. Para cada 2 mmHg de redução da pressão arterial, o risco de doença da artéria coronária cai 4% e o de acidente vascular cerebral 6% (CHOBANIAN, BAKRIS, BLACK, CUSHMAN, GREEN, IZZO, JONES, MATERSON, OPARIL, WRIGHT & ROCCELLA, 2003). Por outro lado, a elevação da atividade nervosa simpática para o coração e a elevação da frequência cardíaca aumentam o trabalho cardíaco (AIRES, 2008), o que aumenta o risco cardiovascular (NISHIME, COLE, BLACKSTONE, PASHKOW & LAUER, 2000), aumentando as chances de isquemia, arritmias e outros eventos.

Os resultados do presente estudo demonstraram que uma sessão de exercícios resistidos de alta intensidade pode ter um efeito hipotensor na população idosa saudável treinada, impedindo o aumento da pressão arterial quando os indivíduos permanecem sentados e reduzindo a pressão arterial durante a realização das atividades da vida diária quando ela se encontra elevada apesar da normotensão. Assim, estes resultados sugerem efeitos benéficos do exercício no período de recuperação, visto que o treinamento impediu o aumento de sobrecarga cardíaca ao se ficar sentado e diminuiu a pressão arterial ambulatorial apenas nos indivíduos com maiores níveis, não promovendo quedas expressivas em indivíduos que já tem pressão arterial normal. É importante lembrar que a queda excessiva da pressão arterial pode levar à hipotensão, gerando mal estar ou mesmo desmaios (SAHNI, LOWENTHAL & MEULEMAN, 2005).

Por outro lado, após a sessão de exercício resistido, a atividade nervosa simpática cardíaca e o trabalho cardíaco permaneceram aumentados, o que pode representar um efeito não desejado do exercício. É importante ressaltar que a frequência cardíaca e o duplo produto permaneceram aumentados por até 5,5 horas após o exercício (1,5 hora no laboratório, mais 4 horas ambulatoriais), o que indica que a sobrecarga cardíaca se manteve elevada por um longo período. Como os idosos eram treinados, é possível supor que mesmo com o aumento do trabalho cardíaco após a sessão de exercício, este trabalho fosse inferior ao observado quando os indivíduos eram sedentários. Entretanto, como o treinamento não modificou a pressão arterial e a frequência cardíaca ambulatoriais isso não deve ter ocorrido. Para avaliar esta questão de forma mais aprofundada, numa análise adicional foram comparados os valores de frequência cardíaca e duplo produto medidos antes do treinamento, numa sessão controle, com os medidos após a sessão aguda de exercícios resistidos. Nesta análise observou-se que a frequência cardíaca e o trabalho cardíaco medidos após a realização do exercício resistido estavam aumentados mesmo quando comparados aos valores medidos nas mesmas horas de monitorização ambulatorial antes do período de treinamento preparatório ($P= 0,028$ e $P= 0,020$, respectivamente). Assim, o exercício resistido provavelmente promoveu aumento da frequência cardíaca e do trabalho cardíaco.

Considerando-se que indivíduos idosos possuem diferentes graus de limitações osteomusculares e cardiovasculares, os resultados do presente estudo demonstram que o treinamento de alta intensidade embora promova grandes aumentos na força muscular, promove

também após cada sessão de treinamento aumento da sobrecarga cardíaca por várias horas. Para idosos saudáveis, que não possuem doenças cardiovasculares, esta sobrecarga não deve representar um aumento expressivo no risco cardiovascular. Porém, para idosos que possuam problemas cardiovasculares, com tendência a apresentarem isquemias ou arritmias, o aumento do trabalho cardíaco e a manutenção da ativação simpática após a realização deste tipo de exercício podem representar um importante e considerável aumento do risco cardiovascular, o que precisa ser ponderado. Cabe acrescentar ainda que em idosos frágeis, ou seja, que apresentam importantes alterações no sistema muscular, o treinamento resistido de alta intensidade tem sido enfaticamente recomendado por promover maiores benefícios músculo-esquelético e funcionais que o treinamento resistido de menor intensidade (SEYNNES, FIATARONE SINGH, HUE, PRAS, LEGROS & BERNARD, 2004), porém, nestes indivíduos, a presença de doenças cardiovasculares também é expressiva (BILD, FITZPATRICK, FRIED, WONG, HAAN, LYLES, BOVILL, POLAK & SCHULZ, 1993; MITTELMARK, PSATY, RAUTAHARJU, FRIED, BORHANI, TRACY, GARDIN & O'LEARY, 1993), sendo importante considerar este aspecto. Desta forma, do ponto de vista de importância clínica, o presente estudo levanta uma questão a ser ponderada em relação ao risco cardiovascular de idosos ao executarem exercícios resistidos de alta intensidade, visto que o trabalho cardíaco permanece elevado por várias horas após cada sessão de treinamento.

Um estudo anterior tem sugerido que o aumento da ativação simpática cardíaca e da frequência cardíaca pós-exercício se relaciona à intensidade do exercício realizado (REZK et al., 2006). Assim, exercícios mais leves promovem retorno mais rápido da frequência cardíaca aos valores basais no período de recuperação. Além disso, em indivíduos jovens saudáveis, alguns estudos têm sugerido que a redução da pressão arterial pós-exercício resistido é mais expressiva com exercícios de menor intensidade (LIZARDO & SIMOES, 2005; POLITO et al., 2003; REZK et al., 2006; SIMAO et al., 2005). Desta forma, se o objetivo for minimizar o aumento da sobrecarga cardíaca após cada sessão de treinamento, exercícios mais leves provavelmente são mais adequados.

6.5 Limitações do Estudo

Os dados desse estudo foram coletados em indivíduos de ambos os sexos, idosos, normotensos, treinados, sem quaisquer doenças cardiovasculares ou problemas osteo-mio-articulares que contra-indicassem a execução de exercícios resistidos, e que não faziam uso crônico de nenhuma medicação que afetasse o sistema cardiovascular. Além disso, a sessão de exercícios utilizada constou de exercícios resistidos de alta intensidade. Desta forma, os resultados obtidos aplicam-se diretamente para indivíduos que apresentem as características descritas e ao protocolo de treinamento empregado. Porém, os resultados devem ser semelhantes com outras populações de idosos saudáveis e como outros protocolos de alta intensidade, mas devem diferir consideravelmente em populações portadoras de doenças ou com protocolos de baixa intensidade, o que deve ser testado no futuro.

Apesar da aleatorização das sessões experimentais, os valores pré-intervenção do débito cardíaco e da resistência vascular periférica diferiram entre as sessões experimentais. Para minimizar qualquer possível influência desta diferença inicial, os dados foram analisados pela diferença entre os valores pós e pré-intervenção.

7 CONCLUSÃO

Em idosos treinados, uma única sessão de treinamento resistido de alta intensidade promoveu efeito hipotensor pós-exercício, impedindo o aumento da pressão arterial sistólica na posição sentada. Este efeito não foi mantido em condições ambulatoriais. O efeito hipotensor ocorreu devido à redução do débito cardíaco, que não foi compensada pelo aumento da resistência vascular periférica. A redução do débito cardíaco foi mediada pela diminuição do volume sistólico, não compensada apesar do aumento da frequência cardíaca, induzido pelo aumento da modulação simpática para o coração. O aumento da frequência cardíaca pós-exercício promoveu aumento do trabalho cardíaco, que perdurou por 5,5 horas pós-exercício, mesmo em condições ambulatoriais.

REFERÊNCIAS

AIRES, M. M. Fisiologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 2008.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Diretrizes do American College of Sports Medicine para os Testes de Esforço e sua Prescrição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2007.

AMERICAN GERIATRIC SOCIETY. Exercise prescription for older adults with osteoarthritis pain: consensus practice recommendations. A supplement to the American Geriatric Society Clinical Practice Guidelines on the management of chronic pain in older adults. *J Am Geriatr Soc* 2001;49(6):808-23.

ANTON, M. M.; CORTEZ-COOPER, M. Y.; DEVAN, A. E.; NEIDRE, D. B.; COOK, J. N.; TANAKA, H. Resistance training increases basal limb blood flow and vascular conductance in aging humans. *J Appl Physiol*, v.101, n.5, p.1351-5, 2006.

BARBOSA, M. Como avaliar quedas em idosos? Revista da Associação Médica Brasileira, v.47, n.2, p.93-94, 2001.

BAUMGARTNER, R. N. Body composition in healthy aging. Ann N Y Acad Sci, v.904, p.437-48, 2000.

BEAUFRERE, B.; MORIO, B. Fat and protein redistribution with aging: metabolic considerations. Eur J Clin Nutr, v.54 Suppl 3, p.S48-53, 2000.

BERMUDES, A. M.; VASSALLO, D. V.; VASQUEZ, E. C.; LIMA, E. G. Ambulatory blood pressure monitoring in normotensive individuals undergoing two single exercise sessions: resistive exercise training and aerobic exercise training. Arq Bras Cardiol, v.82, n.1, p.65-71, 57-64, 2004.

BILD, D. E.; FITZPATRICK, A.; FRIED, L. P.; WONG, N. D.; HAAN, M. N.; LYLES, M.; BOVILL, E.; POLAK, J. F.; SCHULZ, R. Age-related trends in cardiovascular morbidity and physical functioning in the elderly: the Cardiovascular Health Study. J Am Geriatr Soc, v.41, n.10, p.1047-56, 1993.

BLUMENTHAL, J. A.; SIEGEL, W. C.; APPELBAUM, M. Failure of exercise to reduce blood pressure in patients with mild hypertension. Results of a randomized controlled trial. Jama, v.266, n.15, p.2098-104, 1991.

BOMPA, T. Periodização. Teoria e metodologia do treinamento. São Paulo: Phorte, 2002.

BORTOLOTTI, L. A.; HANON, O.; FRANCONI, G.; BOUTOUYRIE, P.; LEGRAIN, S.; GIRERD, X. The aging process modifies the distensibility of elastic but not muscular arteries. Hypertension, v.34, n.4 Pt 2, p.889-92, 1999.

Brasil. Ministério da Saúde. Organização Pan-Americana Saúde. Painel de Indicadores do SUS/Brasil. Brasília: Ministério da Saúde, 2006.

BROWN, S. P.; CLEMONS, J. M.; HE, Q.; LIU, S. Effects of resistance exercise and cycling on recovery blood pressure. J Sports Sci, v.12, n.5, p.463-8, 1994.

BURT, V. L.; WHELTON, P.; ROCCELLA, E. J.; BROWN, C.; CUTLER, J. A.; HIGGINS, M.; HORAN, M. J.; LABARTHE, D. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. Hypertension, v.25, n.3, p.305-13, 1995.

BUSH, J. A.; KRAEMER, W. J.; MASTRO, A. M.; TRIPLETT-MCBRIDE, N. T.; VOLEK, J. S.; PUTUKIAN, M.; SEBASTIANELLI, W. J.; KNUTTGEN, H. G. Exercise and recovery

responses of adrenal medullary neurohormones to heavy resistance exercise. Med Sci Sports Exerc, v.31, n.4, p.554-9, 1999.

CAMPBELL, A. J.; BORRIE, M. J.; SPEARS, G. F. Risk factors for falls in a community-based prospective study of people 70 years and older. J Gerontol, v.44, n.4, p.M112-7, 1989.

CASTANEDA, C.; LAYNE, J. E.; MUNOZ-ORIAN, L.; GORDON, P. L.; WALSMITH, J.; FOLDVARI, M.; ROUBENOFF, R.; TUCKER, K. L.; NELSON, M. E. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. Diabetes Care, v.25, n.12, p.2335-41, 2002.

CHARETTE, S. L.; MCEVOY, L.; PYKA, G.; SNOW-HARTER, C.; GUIDO, D.; WISWELL, R. A.; MARCUS, R. Muscle hypertrophy response to resistance training in older women. J Appl Physiol, v.70, n.5, p.1912-6, 1991.

CHARKOUDIAN, N.; HALLIWILL, J. R.; MORGAN, B. J.; EISENACH, J. H.; JOYNER, M. J. Influences of hydration on post-exercise cardiovascular control in humans. J Physiol, v.552, n.Pt 2, p.635-44, 2003.

CHEITLIN, M. D. Cardiovascular physiology-changes with aging. Am J Geriatr Cardiol, v.12, n.1, p.9-13, 2003.

CHOBANIAN, A. V.; BAKRIS, G. L.; BLACK, H. R.; CUSHMAN, W. C.; GREEN, L. A.; IZZO, J. L., JR.; JONES, D. W.; MATERSON, B. J.; OPARIL, S.; WRIGHT, J. T., JR.; ROCCELLA, E. J. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. Jama, v.289, n.19, p.2560-72, 2003.

CLEMENT, D. L.; DE BUYZERE, M. L.; DE BACQUER, D. A.; DE LEEUW, P. W.; DUPREZ, D. A.; FAGARD, R. H.; GHEERAERT, P. J.; MISSAULT, L. H.; BRAUN, J. J.; SIX, R. O.; VAN DER NIEPEN, P.; O'BRIEN, E. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. N Engl J Med, v.348, n.24, p.2407-15, 2003.

COLLIER, S. R.; KANALEY, J. A.; CARHART, R., JR.; FRECHETTE, V.; TOBIN, M. M.; HALL, A. K.; LUCKENBAUGH, A. N.; FERNHALL, B. Effect of 4 weeks of aerobic or resistance exercise training on arterial stiffness, blood flow and blood pressure in pre- and stage-1 hypertensives. J Hum Hypertens, v.22, n.10, p.678-86, 2008.

COLLINS, M. A.; CURETON, K. J.; HILL, D. W.; RAY, C. A. Relation of plasma volume change to intensity of weight lifting. Med Sci Sports Exerc, v.21, n.2, p.178-85, 1989.

CONONIE, C. C.; GRAVES, J. E.; POLLOCK, M. L.; PHILLIPS, M. I.; SUMNERS, C.; HAGBERG, J. M. Effect of exercise training on blood pressure in 70- to 79-yr-old men and women. Med Sci Sports Exerc, v.23, n.4, p.505-11, 1991.

CORNELISSEN, V. A.; FAGARD, R. H. Exercise intensity and postexercise hypotension. J Hypertens, v.22, n.10, p.1859-61, 2004..

_____. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. J Hypertens, v.23, n.2, p.251-9, 2005a.

_____. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. Hypertension, v.46, n.4, p.667-75, 2005b.

CORTEZ-COOPER, M. Y.; DEVAN, A. E.; ANTON, M. M.; FARRAR, R. P.; BECKWITH, K. A.; TODD, J. S.; TANAKA, H. Effects of high intensity resistance training on arterial stiffness and wave reflection in women. Am J Hypertens, v.18, n.7, p.930-4, 2005.

DAVY, K. P.; SEALS, D. R. Total blood volume in healthy young and older men. J Appl Physiol, v.76, n.5, p.2059-62, 1994.

DELMONICO, M. J.; FERRELL, R. E.; MEERASAHIB, A.; MARTEL, G. F.; ROTH, S. M.; KOSTEK, M. C.; HURLEY, B. F. Blood pressure response to strength training may be influenced by angiotensinogen A-20C and angiotensin II type I receptor A1166C genotypes in older men and women. J Am Geriatr Soc, v.53, n.2, p.204-10, 2005.

DEVAN, A. E.; ANTON, M. M.; COOK, J. N.; NEIDRE, D. B.; CORTEZ-COOPER, M. Y.; TANAKA, H. Acute effects of resistance exercise on arterial compliance. J Appl Physiol, v.98, n.6, p.2287-91, 2005.

DINENNO, F. A.; JONES, P. P.; SEALS, D. R.; TANAKA, H. Limb blood flow and vascular conductance are reduced with age in healthy humans: relation to elevations in sympathetic nerve activity and declines in oxygen demand. Circulation, v.100, n.2, p.164-70, 1999.

DINENNO, F. A.; TANAKA, H.; STAUFFER, B. L.; SEALS, D. R. Reductions in basal limb blood flow and vascular conductance with human ageing: role for augmented alpha-adrenergic vasoconstriction. J Physiol, v.536, n.Pt 3, p.977-83, 2001.

DOHERTY, T. J. Invited review: Aging and sarcopenia. J Appl Physiol, v.95, n.4, p.1717-27, 2003.

DOHERTY, T. J.; VANDERVOORT, A. A.; TAYLOR, A. W.; BROWN, W. F. Effects of motor unit losses on strength in older men and women. J Appl Physiol, v.74, n.2, p.868-74, 1993.

DUJIC, Z.; IVANCEV, V.; VALIC, Z.; BAKOVIC, D.; MARINOVIC-TERZIC, I.; ETEROVIC, D.; WISLOFF, U. Postexercise hypotension in moderately trained athletes after maximal exercise. Med Sci Sports Exerc, v.38, n.2, p.318-22, 2006.

ESLER, M. D.; THOMPSON, J. M.; KAYE, D. M.; TURNER, A. G.; JENNINGS, G. L.; COX, H. S.; LAMBERT, G. W.; SEALS, D. R. Effects of aging on the responsiveness of the human cardiac sympathetic nerves to stressors. Circulation, v.91, n.2, p.351-8, 1995.

FERRARI, A. U.; RADAELLI, A.; CENTOLA, M. Invited review: aging and the cardiovascular system. J Appl Physiol, v.95, n.6, p.2591-7, 2003.

FIATARONE, M. A.; MARKS, E. C.; RYAN, N. D.; MEREDITH, C. N.; LIPSITZ, L. A.; EVANS, W. J. High-intensity strength training in nonagenarians. Effects on skeletal muscle. Jama, v.263, n.22, p.3029-34, 1990.

FISHER, M. M. The effect of resistance exercise on recovery blood pressure in normotensive and borderline hypertensive women. J Strength Cond Res, v.15, n.2, p.210-6, 2001.

FLECK, S. J.; DEAN, L. S. Resistance-training experience and the pressor response during resistance exercise. J Appl Physiol, v.63, n.1, p.116-20, 1987.

FLECK, S. J.; KRAEMER, W. J. Designing resistance training programs. Champaign: Human Kinetics. 2004.

FLEG, J. L. Alterations in cardiovascular structure and function with advancing age. Am J Cardiol, v.57, n.5, p.33C-44C, 1986.

FLORAS, J. S.; SINKEY, C. A.; AYLWARD, P. E.; SEALS, D. R.; THOREN, P. N.; MARK, A. L. Postexercise hypotension and sympathoinhibition in borderline hypertensive men. Hypertension, v.14, n.1, p.28-35, 1989.

FOCHT, B. C.; KOLTYN, K. F. Influence of resistance exercise of different intensities on state anxiety and blood pressure. Med Sci Sports Exerc, v.31, n.3, p.456-63, 1999.

FORJAZ, C. L.; CARDOSO, C. G., JR.; REZK, C. C.; SANTAELLA, D. F.; TINUCCI, T. Postexercise hypotension and hemodynamics: the role of exercise intensity. J Sports Med Phys Fitness, v.44, n.1, p.54-62, 2004.

FORJAZ, C. L.; REZK CC; SANTAELLA, D. F.; MARANHÃO, G. D. F. A.; SOUZA, M. O.; NUNES, N.; NERY, S. S.; BISQUOLO, V. A.; RONDON, M. U. P. B.; MION JR, D.; NEGRÃO, C. E. Hipotensão pós-exercício: características, determinantes e mecanismos. Revista da Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo, v.10, n.3 - supl.A, p.16-24, 2000.

FRANKLIN, S. S.; GUSTIN, W. T.; WONG, N. D.; LARSON, M. G.; WEBER, M. A.; KANNEL, W. B.; LEVY, D. Hemodynamic patterns of age-related changes in blood pressure. The Framingham Heart Study. Circulation, v.96, n.1, p.308-15, 1997.

FRONTERA, W. R.; HUGHES, V. A.; FIELDING, R. A.; FIATARONE, M. A.; EVANS, W. J.; ROUBENOFF, R. Aging of skeletal muscle: a 12-yr longitudinal study. J Appl Physiol, v.88, n.4, p.1321-6, 2000.

FRONTERA, W. R.; MEREDITH, C. N.; O'REILLY, K. P.; KNUTTGEN, H. G.; EVANS, W. J. Strength conditioning in older men: skeletal muscle hypertrophy and improved function. J Appl Physiol, v.64, n.3, p.1038-44, 1988.

FULLER, G. F. Falls in the elderly. Am Fam Physician, v.61, n.7, p.2159-68, 2173-4, 2000.

GALVAO, D. A.; NEWTON, R. U.; TAAFFE, D. R. Anabolic responses to resistance training in older men and women: a brief review. J Aging Phys Act, v.13, n.3, p.343-58, 2005.

GOTSHALL, R. W.; ATEN, L. A.; YUMIKURA, S. Difference in the cardiovascular response to prolonged sitting in men and women. Can J Appl Physiol, v.19, n.2, p.215-25, 1994.

GRIMBY, G.; ANIANSSON, A.; HEDBERG, M.; HENNING, G. B.; GRANGARD, U.; KVIST, H. Training can improve muscle strength and endurance in 78- to 84-yr-old men. J Appl Physiol, v.73, n.6, p.2517-23, 1992.

HAKKINEN, K.; NEWTON, R. U.; GORDON, S. E.; MCCORMICK, M.; VOLEK, J. S.; NINDL, B. C.; GOTSHALK, L. A.; CAMPBELL, W. W.; EVANS, W. J.; HAKKINEN, A.; HUMPHRIES, B. J.; KRAEMER, W. J. Changes in muscle morphology, electromyographic activity, and force production characteristics during progressive strength training in young and older men. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, v.53, n.6, p.B415-23, 1998.

HALLIWILL, J. R. Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. Exerc Sport Sci Rev, v.29, n.2, p.65-70, 2001.

HALLIWILL, J. R.; TAYLOR, J. A.; ECKBERG, D. L. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. J Physiol, v.495 (Pt 1), p.279-88, 1996.

HARDY, D. O.; TUCKER, L. A. The effects of a single bout of strength training on ambulatory blood pressure levels in 24 mildly hypertensive men. Am J Health Promot, v.13, n.2, p.69-72, 1998.

HEFFERNAN, K. S.; KELLY, E. E.; COLLIER, S. R.; FERNHALL, B. Cardiac autonomic modulation during recovery from acute endurance versus resistance exercise. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil, v.13, n.1, p.80-6, 2006.

HILL, D. W.; COLLINS, M. A.; CURETON, K. J.; DEMELLO, J. J. Blood Pressure Response After Weight Training Exercise. Journal of Applied Sport Science Research, v.3, n.2, p.44-47, 1989.

HOGIKYAN, R. V.; SUPIANO, M. A. Arterial alpha-adrenergic responsiveness is decreased and SNS activity is increased in older humans. Am J Physiol, v.266, n.5 Pt 1, p.E717-24, 1994.

HUGHES, V. A.; FRONTERA, W. R.; ROUBENOFF, R.; EVANS, W. J.; SINGH, M. A. Longitudinal changes in body composition in older men and women: role of body weight change and physical activity. Am J Clin Nutr, v.76, n.2, p.473-81, 2002.

INOUYE, S. K.; STUDENSKI, S.; TINETTI, M. E.; KUCHEL, G. A. Geriatric syndromes: clinical, research, and policy implications of a core geriatric concept. J Am Geriatr Soc, v.55, n.5, p.780-91, 2007.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Contagem da População Recenseada 2007. Acesso em 10/02/2009, site: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/contagem2007>.

_____. Estudos e Pesquisas: Informação demográfica e socioeconômica. Síntese de Indicadores sociais: uma análise das condições de vida da população brasileira. Rio de Janeiro; 2008.

JONES, N. L.; CAMPBELL, E. J.; MCHARDY, G. J.; HIGGS, B. E.; CLODE, M. The estimation of carbon dioxide pressure of mixed venous blood during exercise. Clin Sci, v.32, n.2, p.311-27, 1967.

KELLEY, G. A.; KELLEY, K. S.; TRAN, Z. V. Resistance training and bone mineral density in women: a meta-analysis of controlled trials. Am J Phys Med Rehabil, v.80, n.1, p.65-77, 2001.

KENNEY, M. J.; SEALS, D. R. Postexercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. Hypertension, v.22, n.5, p.653-64, 1993.

KENNEY, W. L.; MORGAN, A. L.; FARQUHAR, W. B.; BROOKS, E. M.; PIERZGA, J. M.; DERR, J. A. Decreased active vasodilator sensitivity in aged skin. Am J Physiol, v.272, n.4 Pt 2, p.H1609-14, 1997.

KENNY, G. P.; REARDON, F. D.; ZALESKI, W.; REARDON, M. L.; HAMAN, F.; DUCHARME, M. B. Muscle temperature transients before, during, and after exercise measured using an intramuscular multisensor probe. J Appl Physiol, v.94, n.6, p.2350-7, 2003.

KOLTYN, K. F.; RAGLIN, J. S.; O'CONNOR, P. J.; MORGAN, W. P. Influence of weight training on state anxiety, body awareness and blood pressure. Int J Sports Med, v.16, n.4, p.266-9, 1995.

KRAEMER, W. J.; FRY, A. C. Strength testing: development and evaluation of methodology. In: P. F. Maud, C (Ed.). Physiological assesement of human fitness. Champaign: Human Kinetics, 1995. Strength testing: development and evaluation of methodology, p.115-138.

LAITINEN, T.; HARTIKAINEN, J.; VANNINEN, E.; NISKANEN, L.; GEELLEN, G.; LANSIMIES, E. Age and gender dependency of baroreflex sensitivity in healthy subjects. J Appl Physiol, v.84, n.2, p.576-83, 1998.

LAITINEN, T.; NISKANEN, L.; GEELLEN, G.; LANSIMIES, E.; HARTIKAINEN, J. Age dependency of cardiovascular autonomic responses to head-up tilt in healthy subjects. J Appl Physiol, v.96, n.6, p.2333-40, 2004.

LAKATTA, E. G.; LEVY, D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part II: the aging heart in health: links to heart disease. Circulation, v.107, n.2, p.346-54, 2003.

LARSSON, L. Morphological and functional characteristics of the ageing skeletal muscle in man. A cross-sectional study. Acta Physiol Scand Suppl, v.457, p.1-36, 1978.

LARSSON, L.; GRIMBY, G.; KARLSSON, J. Muscle strength and speed of movement in relation to age and muscle morphology. J Appl Physiol, v.46, n.3, p.451-6, 1979.

LENTINI, A. C.; MCKELVIE, R. S.; MCCARTNEY, N.; TOMLINSON, C. W.; MACDOUGALL, J. D. Left ventricular response in healthy young men during heavy-intensity weight-lifting exercise. J Appl Physiol, v.75, n.6, p.2703-10, 1993.

LEXELL, J.; TAYLOR, C. C.; SJOSTROM, M. What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15- to 83-year-old men. J Neurol Sci, v.84, n.2-3, p.275-94, 1988.

LIAO, D.; ARNETT, D. K.; TYROLER, H. A.; RILEY, W. A.; CHAMBLESS, L. E.; SZKLO, M.; HEISS, G. Arterial stiffness and the development of hypertension. The ARIC study. Hypertension, v.34, n.2, p.201-6, 1999.

LINDLE, R. S.; METTER, E. J.; LYNCH, N. A.; FLEG, J. L.; FOZARD, J. L.; TOBIN, J.; ROY, T. A.; HURLEY, B. F. Age and gender comparisons of muscle strength in 654 women and men aged 20-93 yr. J Appl Physiol, v.83, n.5, p.1581-7, 1997.

LIZARDO, J.; SIMOES, H. Efeitos de diferentes sessões de exercícios resistidos sobre a hipotensão pós-exercício. Revista Brasileira de Fisioterapia, v.9, n.3, p.289-295, 2005.

MACDONALD, J. R. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. J Hum Hypertens, v.16, n.4, p.225-36, 2002.

MACDONALD, J. R.; MACDOUGALL, J. D.; INTERISANO, S. A.; SMITH, K. M.; MCCARTNEY, N.; MOROZ, J. S.; YOUNGLAI, E. V.; TARNOPOLSKY, M. A. Hypotension following mild bouts of resistance exercise and submaximal dynamic exercise. Eur J Appl Physiol Occup Physiol, v.79, n.2, p.148-54, 1999.

MACDOUGALL, J. D.; MCKELVIE, R. S.; MOROZ, D. E.; SALE, D. G.; MCCARTNEY, N.; BUICK, F. Factors affecting blood pressure during heavy weight lifting and static contractions. J Appl Physiol, v.73, n.4, p.1590-7, 1992.

MACDOUGALL, J. D.; TUXEN, D.; SALE, D. G.; MOROZ, J. R.; SUTTON, J. R. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. J Appl Physiol, v.58, n.3, p.785-90, 1985.

MALLIANI, A.; PAGANI, M.; LOMBARDI, F.; CERUTTI, S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. Circulation, v.84, n.2, p.482-92, 1991.

MANCIA, G.; DE BACKER, G.; DOMINICZAK, A.; CIFKOVA, R.; FAGARD, R.; GERMANO, G.; GRASSI, G.; HEAGERTY, A. M.; KJELDSEN, S. E.; LAURENT, S.; NARKIEWICZ, K.; RUILOPE, L.; RYNKIEWICZ, A.; SCHMIEDER, R. E.; STRUIJKER BOUDIER, H. A.; ZANCHETTI, A.; VAHANIAN, A.; CAMM, J.; DE CATERINA, R.; DEAN, V.; DICKSTEIN, K.; FILIPPATOS, G.; FUNCK-BRENTANO, C.; HELLEMANS, I.; KRISTENSEN, S. D.; MCGREGOR, K.; SECHTEM, U.; SILBER, S.; TENDERA, M.; WIDIMSKY, P.; ZAMORANO, J. L.; ERDINE, S.; KIOWSKI, W.; AGABITI-ROSEI, E.; AMBROSIONI, E.; LINDHOLM, L. H.; MANOLIS, A.; NILSSON, P. M.; REDON, J.; STRUIJKER-BOUDIER, H. A.; VIIGIMAA, M.; ADAMOPOULOS, S.; BERTOMEU, V.; CLEMENT, D.; FARSANG, C.; GAITA, D.; LIP, G.; MALLION, J. M.; MANOLIS, A. J.; O'BRIEN, E.; PONIKOWSKI, P.; RUSCHITZKA, F.; TAMARGO, J.; VAN ZWIETEN, P.; WAEBER, B.; WILLIAMS, B.; THE TASK FORCE FOR THE MANAGEMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION OF THE EUROPEAN SOCIETY OF, H.; THE TASK FORCE FOR THE MANAGEMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION OF THE EUROPEAN

SOCIETY OF, C. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J, v.28, n.12, p.1462-536, 2007.

MARK, A. L.; MANCIA, G. Cardiopulmonary baroreflex in humans. In: L. B. Rowell e J. T. Shepherd (Ed.). Handbook of Physiology. New york: Oxford, 1996. Cardiopulmonary baroreflex in humans, p.795-813.

MARTEL, G. F.; HURLBUT, D. E.; LOTT, M. E.; LEMMER, J. T.; IVEY, F. M.; ROTH, S. M.; ROGERS, M. A.; FLEG, J. L.; HURLEY, B. F. Strength training normalizes resting blood pressure in 65- to 73-year-old men and women with high normal blood pressure. J Am Geriatr Soc, v.47, n.10, p.1215-21, 1999.

MATSUDO, S. M. M. Envelhecimento e Atividade Física. Londrina: Midiograf. 2001.

MATVEIV, L. O processo de treinamento desportivo. Lisboa. 1981.

MEDIANO, M.; PARAVIDINO, V.; SIMAO, R.; PONTES, F.; POLITO, M. Comportamento subagudo da pressão arterial após o treinamento de força em hipertensos controlados. Revista Brasileira de Medicina do Esporte, v.11, n.6, p.337-340, 2005.

MELO, C. M.; ALENCAR FILHO, A. C.; TINUCCI, T.; MION, D., JR.; FORJAZ, C. L. Postexercise hypotension induced by low-intensity resistance exercise in hypertensive women receiving captopril. Blood Press Monit, v.11, n.4, p.183-9, 2006.

MELTON, L. J., 3RD. How many women have osteoporosis now? J Bone Miner Res, v.10, n.2, p.175-7, 1995.

MINSON, C. T.; WLADKOWSKI, S. L.; PAWELCZYK, J. A.; KENNEY, W. L. Age, splanchnic vasoconstriction, and heat stress during tilting. Am J Physiol, v.276, n.1 Pt 2, p.R203-12, 1999.

MITTELMARK, M. B.; PSATY, B. M.; RAUTAHARJU, P. M.; FRIED, L. P.; BORHANI, N. O.; TRACY, R. P.; GARDIN, J. M.; O'LEARY, D. H. Prevalence of cardiovascular diseases among older adults. The Cardiovascular Health Study. Am J Epidemiol, v.137, n.3, p.311-7, 1993.

MONAHAN, K. D.; DINENNO, F. A.; SEALS, D. R.; CLEVINGER, C. M.; DESOUZA, C. A.; TANAKA, H. Age-associated changes in cardiovagal baroreflex sensitivity are related to central arterial compliance. Am J Physiol Heart Circ Physiol, v.281, n.1, p.H284-9, 2001.

MORAES, M. R.; BACURAU, R. F.; RAMALHO, J. D.; REIS, F. C.; CASARINI, D. E.; CHAGAS, J. R.; OLIVEIRA, V.; HIGA, E. M.; ABDALLA, D. S.; PESQUERO, J. L.; PESQUERO, J. B.; ARAUJO, R. C. Increase in kinins on post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive volunteers. Biol Chem, v.388, n.5, p.533-40, 2007.

MORELAND, J. D.; RICHARDSON, J. A.; GOLDSMITH, C. H.; CLASE, C. M. Muscle weakness and falls in older adults: a systematic review and meta-analysis. J Am Geriatr Soc, v.52, n.7, p.1121-9, 2004.

MOTA, M. Efeitos hipotensores de exercícios aeróbios e resistidos realizados por funcionários da Presidência da República. Mestrado - Programa de Pós-Graduação Strictu Sensu em Educação Física, Universidade Católica de Brasília, Brasília, DF, 2006.

NEGRÃO, C. E.; BARRETO, A. C. P. Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata. Barueri, SP: Manole. 2006.

NELSON, M. E.; FIATARONE, M. A.; MORGANTI, C. M.; TRICE, I.; GREENBERG, R. A.; EVANS, W. J. Effects of high-intensity strength training on multiple risk factors for osteoporotic fractures. A randomized controlled trial. Jama, v.272, n.24, p.1909-14, 1994.

NELSON, M. E.; REJESKI, W. J.; BLAIR, S. N.; DUNCAN, P. W.; JUDGE, J. O.; KING, A. C.; MACERA, C. A.; CASTANEDA-SCEPPA, C. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. Circulation, v.116, n.9, p.1094-105, 2007.

NICHOLSON, W. T.; VAA, B.; HESSE, C.; EISENACH, J. H.; JOYNER, M. J. Aging is associated with reduced prostacyclin-mediated dilation in the human forearm. Hypertension, v.53, n.6, p.973-8, 2009.

NIEMELA, K. O.; PALATSI, I. J.; IKAHEIMO, M. J.; TAKKUNEN, J. T.; VUORI, J. J. Evidence of impaired left ventricular performance after an uninterrupted competitive 24 hour run. Circulation, v.70, n.3, p.350-6, 1984.

NIEMELA, T. H.; KIVINIEMI, A. M.; HAUTALA, A. J.; SALMI, J. A.; LINNAMO, V.; TULPPO, M. P. Recovery pattern of baroreflex sensitivity after exercise. Med Sci Sports Exerc, v.40, n.5, p.864-70, 2008.

NISHIME, E. O.; COLE, C. R.; BLACKSTONE, E. H.; PASHKOW, F. J.; LAUER, M. S. Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. Jama, v.284, n.11, p.1392-8, 2000.

NÓBREGA, A. C. L.; FREITAS, E. V.; OLIVEIRA, M. A. B.; LEITÃO, M. B.; LAZZOLI, J. K.; NAHAS, R. M.; BAPTISTA, C. A. S.; DRUMMOND, F. A.; REZENDE, L.; PEREIRA, J.; PINTO, M.; RADOMINSKI, R. B.; LEITE, N.; THIELE, E. S.; HERNANDEZ, A. J.; ARAÚJO, C. G. S.; TEIXEIRA, J. A. C.; CARVALHO, T. D.; BORGES, S. F.; ROSE, E. H.

Posicionamento Oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte e da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia: Atividade Física e Saúde no Idoso. Rev Bras Med Esporte, v.5, n.6, p.207-211, 1999.

O'CONNOR, P. J.; BRYANT, C. X.; VELTRI, J. P.; GEBHARDT, S. M. State anxiety and ambulatory blood pressure following resistance exercise in females. Med Sci Sports Exerc, v.25, n.4, p.516-21, 1993.

O'ROURKE, M. F.; HASHIMOTO, J. Mechanical factors in arterial aging: a clinical perspective. J Am Coll Cardiol, v.50, n.1, p.1-13, 2007.

PAGANI, M.; SOMERS, V.; FURLAN, R.; DELL'ORTO, S.; CONWAY, J.; BASELLI, G.; CERUTTI, S.; SLEIGHT, P.; MALLIANI, A. Changes in autonomic regulation induced by physical training in mild hypertension. Hypertension, v.12, n.6, p.600-10, 1988.

PALATINI, P.; MOS, L.; MUNARI, L.; VALLE, F.; DEL TORRE, M.; ROSSI, A.; VAROTTO, L.; MACOR, F.; MARTINA, S.; PESSINA, A. C.; ET AL. Blood pressure changes during heavy-resistance exercise. J Hypertens Suppl, v.7, n.6, p.S72-3, 1989.

PARATI, G.; DI RIENZO, M.; BERTINIERI, G.; POMIDOSSI, G.; CASADEI, R.; GROPELLI, A.; PEDOTTI, A.; ZANCHETTI, A.; MANCIA, G. Evaluation of the baroreceptor-heart rate reflex by 24-hour intra-arterial blood pressure monitoring in humans. Hypertension, v.12, n.2, p.214-22, 1988.

PARATI, G.; FRATTOLA, A.; DI RIENZO, M.; CASTIGLIONI, P.; MANCIA, G. Broadband spectral analysis of blood pressure and heart rate variability in very elderly subjects. Hypertension, v.30, n.4, p.803-8, 1997.

PARIZKOVA, J.; EISELT, E.; SPRYNAROVA, S.; WACHTLOVA, M. Body composition, aerobic capacity, and density of muscle capillaries in young and old men. J Appl Physiol, v.31, n.3, p.323-5, 1971.

PESCATELLO, L. S.; FRANKLIN, B. A.; FAGARD, R.; FARQUHAR, W. B.; KELLEY, G. A.; RAY, C. A. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. Med Sci Sports Exerc, v.36, n.3, p.533-53, 2004.

PFEIFER, M. A.; WEINBERG, C. R.; COOK, D.; BEST, J. D.; REENAN, A.; HALTER, J. B. Differential changes of autonomic nervous system function with age in man. Am J Med, v.75, n.2, p.249-58, 1983.

POLITO, M.; ROSA, C.; SCHARDONG, P. Acute cardiovascular responses on knee extension at different performance modes. Revista Brasileira de Medicina do Esporte, v.10, n.3, p.177-180, 2004.

POLITO, M.; SIMAO, R.; SENNA, G.; FARINATTI, T. Hypotensive effects of resistance exercise performed at different intensities and same work volumes. Revista Brasileira de Medicina do Esporte, v.9, n.2, p.74-77, 2003.

POLLOCK, M. L.; FRANKLIN, B. A.; BALADY, G. J.; CHAITMAN, B. L.; FLEG, J. L.; FLETCHER, B.; LIMACHER, M.; PINA, I. L.; STEIN, R. A.; WILLIAMS, M.; BAZZARRE, T. 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, v.101, n.7, p.828-33, 2000.

QUEIROZ, A. C.; GAGLIARDI, J. F.; FORJAZ, C. L.; REZK, C. C. Clinic and ambulatory blood pressure responses after resistance exercise. J Strength Cond Res, v.23, n.2, p.571-8, 2009.

QUEIROZ, A. C.; KANEGUSUKU, H.; FORJAZ, C. L. Effects of Resistance Training on Blood Pressure in the Elderly. Arquivos Brasileiros de Cardiologia (no prelo).

RAGLIN, J. S.; MORGAN, W. P. Influence of exercise and quiet rest on state anxiety and blood pressure. Med Sci Sports Exerc, v.19, n.5, p.456-63, 1987.

RAGLIN, J. S.; TURNER, P. E.; EKSTEN, F. State anxiety and blood pressure following 30 min of leg ergometry or weight training. Med Sci Sports Exerc, v.25, n.9, p.1044-8, 1993.

REEVES, N. D.; NARICI, M. V.; MAGANARIS, C. N. Myotendinous plasticity to ageing and resistance exercise in humans. Exp Physiol, v.91, n.3, p.483-98, 2006.

REZK, C. C.; MARRACHE, R. C.; TINUCCI, T.; MION, D., JR.; FORJAZ, C. L. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. Eur J Appl Physiol, v.98, n.1, p.105-12, 2006.

ROBBE, H. W.; MULDER, L. J.; RUDDEL, H.; LANGEWITZ, W. A.; VELDMAN, J. B.; MULDER, G. Assessment of baroreceptor reflex sensitivity by means of spectral analysis. Hypertension, v.10, n.5, p.538-43, 1987.

RODRIGUEZ, D.; POLITO, M.; BACURAU, R.; PRESTES, J.; PONTES, F. Effect of different resistance exercise methods on post-exercise blood pressure. International Journal of Exercise Science, v.1, n.4, p.153-162, 2008.

ROLTSCH, M. H.; MENDEZ, T.; WILUND, K. R.; HAGBERG, J. M. Acute resistive exercise does not affect ambulatory blood pressure in young men and women. Med Sci Sports Exerc, v.33, n.6, p.881-6, 2001.

RUNGE, M. S.; GREGANTI, M. A. Medicina Interna de Netter. Porto Alegre: Artmed. 2005.

SAHNI, M.; LOWENTHAL, D. T.; MEULEMAN, J. A clinical, physiology and pharmacology evaluation of orthostatic hypotension in the elderly. Int Urol Nephrol, v.37, n.3, p.669-74, 2005.

SAKAKY, M.; OLIVEIRA, A.; COELHO, F.; LEME, L.; UZUKI, I.; AMATUZZI, M. Estudo da mortalidade na fratura do fêmur proximal em idosos. Acta Ortopédica Brasileira, v.12, n.4, p.242-249, 2004.

SALLINEN, J.; FOGELHOLM, M.; PAKARINEN, A.; JUVONEN, T.; VOLEK, J. S.; KRAEMER, W. J.; ALEN, M.; HAKKINEN, K. Effects of strength training and nutritional counseling on metabolic health indicators in aging women. Can J Appl Physiol, v.30, n.6, p.690-707, 2005.

SANTAREN, J. M. Treinamento de força e potência. In: N. Ghorayeb e T. Barros (Ed.). Q exercício: Preparação fisiológica, avaliação medica, aspectos especiais e preventivos. São Paulo: Atheneu, 1999. Treinamento de força e potência, p.35-50.

SEALS, D. R.; ROGERS, M. A.; HAGBERG, J. M.; YAMAMOTO, C.; CRYER, P. E.; EHSANI, A. A. Left ventricular dysfunction after prolonged strenuous exercise in healthy subjects. Am J Cardiol, v.61, n.11, p.875-9, 1988.

SENITKO, A. N.; CHARKOUDIAN, N.; HALLIWILL, J. R. Influence of endurance exercise training status and gender on postexercise hypotension. J Appl Physiol, v.92, n.6, p.2368-74, 2002.

SEYNNES, O.; FIATARONE SINGH, M. A.; HUE, O.; PRAS, P.; LEGROS, P.; BERNARD, P. L. Physiological and functional responses to low-moderate versus high-intensity progressive resistance training in frail elders. J Gerontol A Biol Sci Med Sci, v.59, n.5, p.503-9, 2004.

SHEPHARD, R. J.; BALADY, G. J. Exercise as cardiovascular therapy. Circulation, v.99, n.7, p.963-72, 1999.

SHINAR, Z.; AKSELROD, S.; DAGAN, Y.; BAHARAV, A. Autonomic changes during wake-sleep transition: a heart rate variability based approach. Auton Neurosci, v.130, n.1-2, p.17-27, 2006.

SIMAO, R.; FLECK, S. J.; POLITO, M.; MONTEIRO, W.; FARINATTI, P. Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response. J Strength Cond Res, v.19, n.4, p.853-8, 2005.

SIMONS, R.; ANDEL, R. The effects of resistance training and walking on functional fitness in advanced old age. J Aging Health, v.18, n.1, p.91-105, 2006.

SINGH, D.; VINOD, K.; SAXENA, S. C.; DEEPAK, K. K. Spectral evaluation of aging effects on blood pressure and heart rate variations in healthy subjects. J Med Eng Technol, v.30, n.3, p.145-50, 2006.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. II Diretrizes de Teste Ergométrico. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v.78, n.Supl. 2, 2002.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. IV Guideline for ambulatory blood pressure monitoring. II Guideline for home blood pressure monitoring. IV ABPM/II HBPM. Arquivos Brasileiros de Cardiologia, v.85, n.Supl 2, p.1-18, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Rev Hipertensão, v.9, n.4, p.121-156, 2006.

SPIRDUSO, W. Physical dimensions of aging. Champaign: Human Kinetics. 1995.

SPIRDUSO, W.; FRANCIS, K.; PG, M. Physical dimensions of aging. Champaign: Human Kinetics. 2005.

STEWART, K. J.; BACHER, A. C.; TURNER, K. L.; FLEG, J. L.; HEES, P. S.; SHAPIRO, E. P.; TAYBACK, M.; OUYANG, P. Effect of exercise on blood pressure in older persons: a randomized controlled trial. Arch Intern Med, v.165, n.7, p.756-62, 2005.

TAAFFE, D. R.; GALVAO, D. A.; SHARMAN, J. E.; COOMBES, J. S. Reduced central blood pressure in older adults following progressive resistance training. J Hum Hypertens, v.21, n.1, p.96-8, 2007.

TANAKA, H.; DINENNO, F. A.; HUNT, B. E.; JONES, P. P.; DESOUZA, C. A.; SEALS, D. R. Hemodynamic sequelae of age-related increases in arterial stiffness in healthy women. Am J Cardiol, v.82, n.9, p.1152-5, A10, 1998.

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. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Circulation, 93(5):1043-65, 1996.

TEIXEIRA, L. Efeito isolado e associado do exercício aeróbio e resistido na pressão arterial pós-exercício e seus mecanismos hemodinâmicos, neurais e de estado de ansiedade. Mestrado - Escola de Educação Física e Esporte, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007.

TERRA, D. F.; MOTA, M. R.; RABELO, H. T.; BEZERRA, L. M.; LIMA, R. M.; RIBEIRO, A. G.; VINHAL, P. H.; DIAS, R. M.; SILVA, F. M. Reduction of arterial pressure and double product at rest after resistance exercise training in elderly hypertensive women. Arq Bras Cardiol, v.91, n.5, p.299-305, 2008.

TRACY, B. L.; IVEY, F. M.; HURLBUT, D.; MARTEL, G. F.; LEMMER, J. T.; SIEGEL, E. L.; METTER, E. J.; FOZARD, J. L.; FLEG, J. L.; HURLEY, B. F. Muscle quality. II. Effects Of strength training in 65- to 75-yr-old men and women. J Appl Physiol, v.86, n.1, p.195-201, 1999.

TSUTSUMI, T.; DON, B. M.; ZAICHKOWSKY, L. D.; DELIZONNA, L. L. Physical fitness and psychological benefits of strength training in community dwelling older adults. Appl Human Sci, v.16, n.6, p.257-66, 1997.

UMETANI, K.; SINGER, D. H.; MCCRATY, R.; ATKINSON, M. Twenty-four hour time domain heart rate variability and heart rate: relations to age and gender over nine decades. J Am Coll Cardiol, v.31, n.3, p.593-601, 1998.

VAITKEVICIUS, P. V.; FLEG, J. L.; ENGEL, J. H.; O'CONNOR, F. C.; WRIGHT, J. G.; LAKATTA, L. E.; YIN, F. C.; LAKATTA, E. G. Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. Circulation, v.88, n.4 Pt 1, p.1456-62, 1993.

VAN HOOFF, R.; MACOR, F.; LIJNEN, P.; STAESSEN, J.; THIJS, L.; VANHEES, L.; FAGARD, R. Effect of strength training on blood pressure measured in various conditions in sedentary men. Int J Sports Med, v.17, n.6, p.415-22, 1996.

VASAN, R. S.; LARSON, M. G.; LEIP, E. P.; KANNEL, W. B.; LEVY, D. Assessment of frequency of progression to hypertension in non-hypertensive participants in the Framingham Heart Study: a cohort study. Lancet, v.358, n.9294, p.1682-6, 2001.

VINCENT, K. R.; VINCENT, H. K.; BRAITH, R. W.; BHATNAGAR, V.; LOWENTHAL, D. T. Strength training and hemodynamic responses to exercise. Am J Geriatr Cardiol, v.12, n.2, p.97-106, 2003.

WEINECK, J. Idade e Esporte. In: (Ed.). Biologia do Esporte. São Paulo, 1991. Idade e Esporte, p.319-352.

_____. Treinamento Ideal. São Paulo: Manole. 1999.

WILLIAMS, M. A.; HASKELL, W. L.; ADES, P. A.; AMSTERDAM, E. A.; BITTNER, V.; FRANKLIN, B. A.; GULANICK, M.; LAING, S. T.; STEWART, K. J. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. Circulation, v.116, n.5, p.572-84, 2007.

ZASLAVSKY, C.; GUS, I. Idoso: Doença Cardíaca e Comorbidades. Arq. Bras. Cardiol., v.79, n.6, p.635-639, 2002.