

**UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE  
DEPARTAMENTO DE EDUCAÇÃO FÍSICA  
CURSO DE EDUCAÇÃO FÍSICA**

**ALINE DE FREITAS BRITO**

**FREQUENCIA CARDÍACA E SUA ATIVIDADE AUTONÔMICA DURANTE O  
EXERCÍCIO RESISTIDO DE DUAS DIFERENTES INTENSIDADES EM IDOSOS  
COM HIPERTENSÃO LEVE.**

**JOÃO PESSOA PB  
2008**

**ALINE DE FREITAS BRITO**

**FREQUENCIA CARDÍACA E SUA ATIVIDADE AUTONÔMICA DURANTE O  
EXERCÍCIO RESISTIDO DE DUAS DIFERENTES INTENSIDADES EM IDOSOS  
COM HIPERTENSÃO LEVE.**

Trabalho de Conclusão de Curso  
apresentado ao Curso de Educação  
Física do Centro de Ciências de  
Saúde da Universidade Federal da  
Paraíba como requisito parcial para a  
obtenção do grau de Licenciatura.

**Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos**  
**Orientador**

**JOÃO PESSOA PB**  
**2008**

**ALINE DE FREITAS BRITO**

**FREQUENCIA CARDÍACA E SUA ATIVIDADE AUTONÔMICA DURANTE O EXERCÍCIO RESISTIDO DE DUAS DIFERENTES INTENSIDADES EM IDOSOS COM HIPERTENSÃO LEVE.**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Educação Física do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal da Paraíba como requisito parcial para a obtenção do grau de Licenciatura.

Aprovada em \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de \_\_\_\_\_

**BANCA EXAMINADORA:**

---

Orientador - Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos  
(Universidade Federal da Paraíba - UFPB)

---

Membro – Prof. Luciano Oliveira  
(Universidade Federal da Paraíba - UFPB)

---

Membro – Prof. Ms. Valter Azevedo Pereira  
(Universidade Federal da Paraíba - UFPB)

**JOÃO PESSOA – PB  
2008**

A minha família, por me ajudar e incentivar em todos os momentos de minha vida, para que eu sempre eu pudesse superar todos os obstáculos.

**Dedico**

## AGRADECIMENTOS

Ao senhor Deus por estar presente em minha vida todos os dias, ajudando-me na minha jornada dando-me sabedoria e o discernimento para que eu possa buscar meus objetivos com humildade.

Aos meus pais, minha irmã e minha avó pelas inúmeras provas de amor incondicional que têm me dado durante toda a vida, pelo incentivo e apoio em todas minhas atividades e por proporcionarem a constituição de um ambiente familiar maravilhoso e único, do qual eu me orgulho de fazer parte.

Ao meu Orientador Prof. Dr. Amilton da Cruz Santos, pela sua competente e paciente dedicação nas orientações, pelo prestativo acompanhamento ao longo do curso, e pela disposição em exercer o dom de ensinar, explicar e orientar, além da sua esposa Prof<sup>a</sup>. Dr. Maria do Socorro Brasileiro a qual teve participação efetiva na realização desse trabalho. “Minha sincera gratidão, admiração e respeito”.

Aos professores e funcionários do Departamento de Educação Física pelas importantes contribuições na construção dos meus conhecimentos durante todo o curso, especialmente ao Prof. Ms. Alexandre Sérgio Silva por despertar meu gosto pela pesquisa, bem como a minha competência e ética profissional, e ao Prof. Ms. Valter Azevedo pela participação do seu projeto com crianças asmáticas.

Ao meu namorado Henrique Fernandes, pelo seu amor, e por toda a felicidade que a sua presença me proporciona. Agradeço a você por toda a ajuda que me deu desde que nos conhecemos, inclusive na realização deste trabalho. Obrigada por estar comigo “para o que der e vier”, essa conquista é nossa.

Aos meus amigos, Suênia Karla, Hênio Marques, Mônica Jane, Carlos Eduardo, Douglas Marques, Rita de Cássia, e Rosângela Siqueira agradeço o apoio, companhia, palavras de incentivo e ajuda em todos os momentos que precisei, tornando mais fácil e prazerosa a realização deste trabalho.

Aos amigos de sala pela boa convivência nestes quatro anos de curso, especialmente Suzanna Farias e Karinne Gonçalves pela amizade verdadeira e pelas ótimas recordações proporcionadas, e pelos companheiros do “Grupo de estudo”.

Aos meus queridos amigos de trabalho durante meu estágio na Academia Prodígio, Adriana Vidal, Sabrina Guimarães, Leon Denis, Pierce Hendricks, Alisson Lima, Ariosvaldo Júnior, Jayson Sobreiras, Pedro Freire, Pollyanna Queiroz, Sérgio Alves, Marcela, Val e Elma, Sherley. Obrigada por toda a ajuda, pela força, presteza e pela companhia e amizade desenvolvida.

À todos os voluntários que participaram desse estudo, sem os quais teria sido impossível concretizá-lo. Agradeço pela sua paciência, pela força de vontade, pelos ensinamentos e pelo carinho e amizade dispensados.

*“ O desejo pelos frutos do trabalho jamais deve ser o vosso motivo para trabalhar. Tampouco vos entregueis jamais à indolência. Sejam moderados no êxito e no fracasso. O trabalho realizado com ansiedade pelos resultados é muito inferior ao trabalho feito sem essa ansiedade, na calma da vossa entrega total. Aqueles que trabalham egoisticamente com mira nos resultados são infelizes*

*Bhagavad Gita*

## RESUMO

Atualmente o exercício resistido tem sido recomendado como parte de um programa de exercício físico para pacientes hipertensos. Contudo, os efeitos desse tipo de exercício na pressão arterial e frequência cardíaca ainda não são completamente conhecidos, principalmente quando a amostra é composta por idosos hipertensos. O objetivo desse estudo foi observar as alterações da Frequência Cardíaca (FC) e seu balanço autonômico durante uma sessão de exercício resistido de duas diferentes intensidades em idosos com hipertensão leve. Participaram do estudo 12 sujeitos, participantes de programas de exercício da praça de esportes da UFPB, sendo seis do grupo normotenso (GN) com idade média de (64.3 anos  $\pm$  1), e IMC de 21.17 Kg/M<sup>2</sup> ( $\pm$ 1) e seis do grupo hipertenso (GH) com idade média de (66.1 anos  $\pm$  1), hipertensos de grau I, e IMC de 24.8 Kg/m<sup>2</sup> ( $\pm$ 1). Os sujeitos foram submetidos a duas sessões, na primeira realizou-se um teste de 10RM para que pudesse estimar as cargas, e na segunda realizou-se a uma sessão de eletrocardiograma durante uma sessão de exercício resistido na cadeira extensora à 30% e 50% de 10RM. Os dados do ECG foram utilizados para analisar o comportamento e a resposta da FC durante a sessão de exercício, bem como para análise do balanço autonômico que representa as características simpáticas e parassimpática (BF/AF). A resposta da FC teve um aumento significativo para o GH tanto durante à sessão de 50% quando comparada com o GN à 50%, onde para (GN) 18.5 bpm ( $\pm$  2); e GH 30.6 bpm ( $\pm$ 5)  $p=0.04$ , quanto entre o próprio GH nas duas intensidades, onde para (GH30%) 26.5 bpm ( $\pm$ 3); e (GH50%) 30.6 bpm ( $\pm$ 5)  $p=0.05$ . Com relação à modulação autonômica, o GH apresentou diferença significativa nas características espectrais quando se correlacionou, os valores obtidos no exercício à 30% com seus valores basais, os valores obtidos no exercício à 50% com seus valores à 30% e os valores obtidos no exercício à 50% com seus valores basais, onde foram encontrados os seguinte valores do balanço autonômico nos momentos de repouso, e na sessão à 30% e à 50%: BF/AF 1,15 ( $\pm$ 0,05); 1,58( $\pm$ 0,07), 1,91( $\pm$ 0,10) . Conclui-se que a intensidade do exercício é fator importante para determinar as respostas hemodinâmicas pós-exercício, e o aumento da FC é promovido pela ativação do simpático e desativação do parassimpático.

Palavras – chave: hipertensão, balando autonômico, atividade simpática, atividade parassimpática, exercício resistido e frequência cardíaca.

## LISTA DE TABELAS

TABELA 1: Indicações para o Desenvolvimento das Qualidades Físicas na Musculação.	45
TABELA 2: Correspondência Aproximada entre a Carga Adicional e o Número Máximo de Repetições em Cada Série nos Exercício.	46
TABELA 3: Características Físicas e Cardiovasculares no Repouso e os valores do teste de 10RM do Grupo de Normotensos e Hipertensos.	54
TABELA 4: Média da Carga de Número de Repetições Durante cada Série do Exercício de Extensão de Joelho nas Intensidades de 30% e 50% de 10RM dos Grupos de Normotensos (GN) e Grupo Hipertensos (GH).	55
TABELA 5: Valores Médios da Frequência Cardíaca Durante as Intensidades de 30% e 50% do Grupo de Normotensos e do grupo de Hipertensos e os Valores Combinados das Duas Intensidades.	57
TABELA 6: Modulação Autonômica Cardíaca no Repouso e Durante as Intensidades de 30% (EX30%) e 50% (EX50%) de 10RM em Indivíduos Idosos Normotensos e Hipertensos.	59

## LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1- Ilustração do Protocolo da Sessão Experimental 53
- FIGURA 2: Comportamento da Frequência Cardíaca Apresentada Pelo Grupo de Normotensos e Hipertensos Durante o Exercício de Extensão de Joelho à 30% e 50% de 10RM. 56
- FIGURA 3: Resposta da Frequência Cardíaca nos Grupos de Normotensos e Hipertensos Durante o Exercício à 50% de 10RM. 57
- FIGURA 4: Resposta da Frequência Cardíaca no Grupo Hipertenso Durante o Exercício à 50% de 10RM. 58
- FIGURA 5: Resposta da Modulação Autonômica Cardíaca no Repouso e Durante as Intensidades de 30% e 50% de 10RM no Grupo de Normotensos e Hipertensos. 60
- FIGURA 6: Variação do Balanço Autonômico cardíaco (BF/AF), Durante o Exercício à 50% de 10RM no Grupo de Normotensos e no Grupo de Hipertensos. 60

## LISTA DE ANEXOS

ANEXO A: Certidão do Comitê de ética em pesquisa	84
--	----

## LISTA DE APÊNDICE

APÊNDICE A: Questionário de Prontidão para Atividade Física (PAR-Q)	86
APÊNDICE B: Ficha para coleta de dados	87

## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b>	14
<b>2. OBJETIVOS</b>	19
2.1. Objetivo geral	19
2.2. Objetivos específicos	19
<b>3. REVISÃO DE LITERATURA</b>	20
3.1. Alterações Cardíacas no Envelhecimento	20
3.2. Alterações Cardíacas ao Exercício Físico	22
3.3. Hipertensão e Epidemiologia	23
3.4. Exercício Resistido	26
3.5. Respostas Hemodinâmicas Agudas ao Exercício Físico.	28
3.6. Modulação Autonômica da Frequência Cardíaca e da Pressão Arterial	33
3.7. Sistema Nervoso Autonômico e Hipertensão Arterial	34
3.8. Análise Espectral e Atividade Autonômica	37
<b>4. METODOLOGIA</b>	40
4.1 Caracterização da pesquisa	40
4.2 População e amostra	40
4.3 Instrumentos de medidas para coleta de dados	42
4.4 Procedimento para coleta de dados	43
4.4.1 Seleção da amostra	43
4.4.2 Realização da Avaliação da Força	44
4.4.3 Realização do Eletrocardiograma (ECG)	47
4.4.4 Análise Espectral	49
4.4.5 Medidas da Pressão Arterial e Frequência Cardíaca	50
4.4.6 Exercício Físico	51
4.5 Tratamento e análise dos dados	52
4.6 Desenho Experimental	53
<b>5. RESULTADOS</b>	54
5.1. Características e Casuística	54
5.2. Valores de Cargas e número de Repetições	55
5.3. Comportamento da Frequência Cardíaca	55
5.3.1. Respostas da frequência cardíaca durante o exercício	56

à 30% e 50%

5.4. Modulação Autonômica Cardíaca 58

**6. DISCUSSÃO** 61

6.1- Parâmetros do Exercício na Resposta Hemodinâmica Aguda. 61

6.2- Fatores Neurais na Resposta Hemodinâmica. 65

**7. CONCLUSÕES** 69

**REFERÊNCIAS** 70

**ANEXOS** 83

**APÊNDICE** 85

## 1. INTRODUÇÃO

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) é uma doença complexa associada a alterações metabólicas, hormonais e fenômenos tróficos, podendo ser classificada como uma doença poligênica e multifatorial, estando relacionada a mudanças morfológicas e funcionais no sistema cardiovascular e no controle autonômico em humanos e em animais experimentais (Chobanian, 2003). De acordo com a V Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (2006) é responsável por 40% das mortes por acidente vascular cerebral entre os fatores de risco de mortalidade.

Segundo Pescatello et al (2004) e Rolim et al (2006) a HAS é caracterizada por valores da pressão arterial  $\geq 140/90$  mmHg, para a V Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (2006) para estabelecer o diagnóstico da HAS a classificação da pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) apresentam os seguintes critérios: PAS  $\leq 139$ mmHg e PAD  $\leq 89$ mmHg são classificados como pressão normal. Acima desses valores, considera-se HAS com os seguintes estágios: estágio I (Leve), PAS entre 140 e 159mmHg e/ou PAD entre 90 e 99mmHg, estágio II (Moderada), PAS entre 160 e 179mmHg e/ou PAD entre 100 e 109mmHg e estágio III (Severo) PAS  $\geq 180$ mmHg e/ou PAD  $\geq 110$ mmHg (MACEDO, 2005).

Estudos demonstram uma forte relação entre desenvolvimento de hipertensão arterial e inatividade física, por isso a prática regular de exercícios físicos é considerada uma das estratégias para promover ganhos substanciais no controle da pressão arterial (PA) (LATERZA, 2007; FORJAZ et al, 2006; BASTER et al, 2005; FUCHS, 2004).

O treinamento físico regular tanto aeróbico (Whelton, 2002, Forjaz, 2005a) quanto o de força (Kelley, 2000), tem sido recomendado por promover efeitos benéficos para os hipertensos, através da redução nos níveis de PA de repouso, esse acontecimento pode ocorrer tanto com uma adaptação crônica ao treinamento, como após uma única sessão de exercício com esse efeito perdurando por até 22 - 24 horas (Baster e Baster-brooks, 2005), a redução nos níveis pressóricos, é também denominada hipotensão por exercício (PONTES, 2007; MEDIANO et al, 2006; MACDONALD JR, 2002; REBELO et al, 2001).

Os benefícios dos exercícios aeróbios para o tratamento da HAS já são bem elucidados pela literatura, no entanto, os efeitos dos exercícios resistidos ainda precisam ser mais avaliados, já que os dados científicos existentes na literatura são escassos e controversos, principalmente quando a amostra é composta por idosos hipertensos, por conta da preocupação de sua atuação sobre o sistema cardiovascular, podendo apresentar alterações não desejáveis na PA e frequência cardíaca (FC), como é o caso do pico de pressão atingido durante a sua execução. Entretanto, foi verificado que o exercício de força pode reduzir a PA sistólica pós-esforço, tanto de mulheres normotensas quanto hipertensas (FISHER, 2001).

Atualmente o exercício resistido tem sido recomendado como parte de um compreensivo programa de exercício físico para reduzir os riscos cardiovasculares para pacientes cardiopatas (American College Sports of Medicine, 2000) e em hipertensos (Pestalleco et al, 2004), devido às diversas adaptações promovidas pelo mesmo. Contudo, os efeitos desse tipo de exercício especialmente na pressão arterial e frequência cardíaca ainda não são completamente conhecidos.

Os exercícios resistidos também conhecidos como exercício de força, exercícios com peso, exercício localizado, exercício de resistência muscular

localizada ou musculação são caracterizados pela contração de um determinado segmento corporal contra uma resistência que se opõe ao movimento. Esses exercícios podem ser realizados em intensidade leve, moderada ou intensa, e em séries separadas por intervalo com duração variada, podendo ser ativa ou passiva (FLECK, 1999; WEINECK, 1999).

Ao se discutir os efeitos do exercício resistido em hipertensos, é importante analisar a implicação desse tipo de exercício, ponderando seus possíveis benefícios e riscos. Uma meta-análise recente realizada com nove estudos, que englobando diferentes populações (normotensos e hipertensos, com e sem medicamento) e, sobretudo, diferentes protocolos de treinamento (circuito, estático e clássico; com intensidades de 30% a 90% de 1 RM), mostram que o treinamento de resistência com diferentes intensidades, é indicado como tratamento não farmacológico para controle e prevenção da hipertensão arterial sistêmica (HAS) promovendo uma redução na pressão arterial sistólica e diastólica, de repouso 3,2 e 3,5 mmHg respectivamente (CORNELISSEN & FAGARD, 2005).

Dessa forma, a resposta cardiovascular nestes tipos de exercício depende tanto da intensidade quanto do número de repetições e, principalmente, da fadiga concêntrica ser ou não atingida. Outros estudos realizados com hipertensos adultos jovens que utilizam medicamento, apresentam que exercícios resistidos de baixa intensidade, ou seja, de 40% a 60% , e com repetições que variam de 15 à 20 de resistência muscular localizada (RML) e sem atingir a falha concêntrica, elevam pouco a pressão arterial bem como sua frequência cardíaca (FC) e promovem menos sobrecarga cardíaca, podendo o mesmo ser executado nessa população desde que haja uma prescrição e supervisão apropriada (ISAKSEN, 2002; BJARNASON, 2004; FORJAZ, 2005b; SELIG, 2004; MELO, 2006)

Atualmente, é conhecido que exercícios resistidos têm grande influência no sistema nervoso autonômico, esse fato é demonstrado em alguns estudos (O'Sullivan, 2000; Rezk et al 2006) avaliaram 17 indivíduos jovens normotensos submetidos à duas sessões de exercício resistido com intensidade 40 e 80% de 1RM, correspondendo a três séries de 20 e 10 repetições respectivamente, onde apresentou reduções da PAS no período de recuperação (-6 a -8 mmHg), enquanto a PAD esteve reduzida somente após a sessão de 40% da carga máxima, além de uma leve redução FC. Esses autores concluíram ambas intensidades promovem queda nos níveis pressóricos ocorreu devido a redução do débito cardíaco que não foi compensado pelo aumento da resistência vascular sistêmica, bem como o aumento FC esta relacionado com o aumento da modulação simpática para o coração. Aditivamente, outros estudos avaliando o exercício isométrico, observaram que o esforço relativo e não apenas a massa muscular, é o principal determinante da resposta do sistema nervoso autônomo simpático induzido pelo exercício (RAY, 2004; ICHINOSE, 2006).

Apesar de algumas pesquisas realizadas com o exercício resistido evidenciarem a participação da atividade autonômica no mesmo, como forma de explicar o efeito desse tipo de exercício no comportamento da PA e FC, as maiorias desses estudos avaliaram exclusivamente indivíduos normotensos, observando quase sempre o efeito hipotensor pós-exercício. Entre os diversos estudos que pesquisaram as respostas cardiovasculares proporcionadas pelo exercício resistido, poucos se preocuparam em investigar os mecanismos que atuam nessas respostas.

Desta forma pode-se concluir que esses resultados são um esforço para iniciar o entendimento dos mecanismos envolvidos na resposta aos exercícios resistidos, porém eles estão limitados a esse tipo de população, sendo no máximo

um indicativo e deste modo não podem ser transferidos para hipertensos, principalmente os idosos.

Por fim, um dos mecanismos que poderia explicar a causa das alterações de PA e FC promovida pelo exercício resistido é a atividade autonômica cardíaca. Deste modo, diante do exposto anteriormente, entendemos que é importante estudar a resposta da frequência cardíaca e sua modulação autonômica em idosos hipertensos durante o exercício resistido desde que o mesmo pode ter um papel importante na prescrição desse tipo de exercício para o tratamento da hipertensão.

Sendo assim as hipóteses desse estudo são:

H0: Durante uma sessão de exercício resistido de diferentes intensidades em idosos com hipertensão leve a modulação autonômica tem grande influência sobre a resposta da FC.

H1: Durante uma sessão de exercício resistido de diferentes intensidades em idosos com hipertensão leve a modulação autonômica não tem grande influência sobre a resposta da FC.

## **2. OBJETIVOS**

### **2.1 OBJETIVO GERAL**

Observar as alterações da Frequência Cardíaca e seu balanço autonômico durante uma sessão de exercício resistido de duas diferentes intensidades em idosos com hipertensão leve.

### **2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

Analisar o comportamento e resposta da FC durante uma sessão de exercício resistido de duas diferentes intensidades em idosos com hipertensão leve.

Comparar a participação da atividade autonômica cardíaca durante uma sessão de exercício resistido de duas diferentes intensidades em indivíduos idosos com hipertensão leve.

### 3. REVISÃO LITERÁRIA

#### 3.1 Alterações Cardíacas no Envelhecimento

O processo do envelhecimento fisiológico é acompanhado por modificações no coração, as quais podem ser estruturais e/ou funcionais. As mesmas estão relacionadas a uma maior rigidez da aorta e cardíaca devido ao aumento de tecido conectivo, indicando aumento da massa do músculo liso dos vasos coronarianos, com conseqüente aumento da rigidez vascular, aumentando a massa do coração e o prolongamento do tempo de relaxamento ventricular (Nóbrega *et al.*, 1999).

O miocárdio de humanos reduz a capacidade de responder a várias formas de estresse (Taylor & Sfarnes, 2003). Neste sistema, há redução na complacência arterial contribui para hipertensão sistólica com hipertrofia do ventrículo esquerdo, predispondo o indivíduo à arritmias (CHEITLIN, 2003).

Outras mudanças também são observadas com o envelhecimento como é o caso das alterações dos reflexos quimiorreceptor e barorreceptor. Existem vários mecanismos propostos, tais como: alterações no funcionamento dos receptores ou sua destruição seletiva, alterações no acoplamento dos receptores com a parede vascular, alterações na composição da parede vascular que possam interferir na sensibilidade dos receptores à pressão e alterações na distensibilidade ou nas propriedades viscoelásticas da mesma (BROWN, 1980).

Algumas pesquisas relatam essa destruição seletiva dos barorreceptores nos receptores carotídeos, a partir de autopsias realizadas em humanos hipertensos e em ratos com hipertensão (HILGENBERG, 1967; ABRAHAM, 1967).

Sabe-se que tanto a frequência cardíaca intrínseca como o tônus simpático e parassimpático para o coração estão significativamente alterados no envelhecimento (CRAFT & SCHWARTZ , 1995; STANLEY *et al.*, 1996). Estas alterações podem estar associadas a modificações morfológicas ou funcionais do nodo sinoatrial do idoso (KUGA & YAMAGUCHI, 1993).

O processo de envelhecimento também está associado às alterações do controle autonômico da função cardiovascular (Franchini *et al.*, 1996). Com o avançar da idade ocorre diminuição do tônus vagal, aumento do tônus simpático e atenuação dos mecanismos regulatórios autonômicos (KATIRCIBASI *et al.*, 2005).

Através dos anos, a não alteração da frequência cardíaca basal pode ser explicada através da redução da descarga do nodo sinoatrial, conseqüentemente promovendo a redução da FC intrínseca, e também, em decorrência de alterações na modulação no sistema nervoso autonômico cardíaco, levando a redução do tônus parassimpático e aumento do tônus simpático (ESLER *et al.*, 1981, ROWE & TROEN, 1980).

Estudo demonstrou que, o envelhecimento em ratos não promoveu alterações nos níveis da frequência cardíaca basal, no entanto, observou-se alterações no controle autonômico da frequência cardíaca (IRIGOYEN *et al.* 2000).

No que tange a atuação do sistema nervoso autônomo sobre a frequência cardíaca e sua variabilidade, o balanço entre a atuação simpática e parassimpática sobre o nódulo sinusal acarreta alterações periódicas de curta e longa duração da variabilidade da frequência cardíaca, sendo que a prevalência da atividade do

sistema simpático promove redução da variabilidade da frequência cardíaca, ao passo de que a prevalência de atuação vagal resulta em níveis de variabilidade da frequência cardíaca aumentados (TASK FORCE, 1996).

Várias são as terapêuticas utilizadas para diminuir os eventuais prejuízos ao sistema cardiovascular em decorrência do próprio envelhecimento, dentre elas: alimentação saudável, terapias medicamentosas e o exercício físico.

### 3.2 Alterações Cardíaca ao Exercício físico.

Para uma situação de estresse como o exercício, são necessárias alterações adaptativas imediatas da FC, as quais parecem depender primariamente de modificações da modulação autonômica. Portanto, há que se considerar as condições intrínsecas do marcapasso cardíaco bem como a capacidade de estimulação e responsividade do sistema.

Durante o exercício, o controle autonômico da frequência cardíaca obedece a um padrão de modulação dependente do tempo e da intensidade do exercício, tanto no animal (BOYETT *et al*, 2000; TODA & SHIMAMOTO, 1968) quanto no homem (MACIEL *et al*, 1986).

As alterações fisiológicas em repouso decorrentes do envelhecimento, entretanto, sugerem que a modulação autonômica da frequência cardíaca, também ao exercício, pode estar modificada na idade avançada.

De fato, existem alterações ao exercício já bem estabelecidas, como a diminuição da frequência cardíaca máxima ao exercício com o aumento da idade.

Esta modificação tem sido atribuída primariamente à redução na responsividade adrenérgica (LEHMAN & KEUL, 1986; SCARPACE, 1986), principalmente no nível dos receptores adrenérgicos cardíacos (LAKATTA, 1986; VESTAL *et al*, 1979; YIN *et al*, 1979;) Não se tem considerado, entretanto, a condição intrínseca do marcapasso cardíaco, sabidamente alterada.

Sugere-se alteração da participação de um ou de ambos os ramos autonômicos na modulação da frequência cardíaca ao exercício, diante da diminuição da frequência cardíaca intrínseca com o aumento da idade e da relativa manutenção da resposta cronotrópica ao exercício submáximo.

De modo geral, a atenuação da taquicardia induzida pelo exercício parece estar relacionada a modificações no controle autonômico direto ou reflexo da frequência cardíaca e também a alterações na responsividade do sistema ao estímulo autonômico, embora alguns investigadores já tenham relacionado à redução da frequência cardíaca intrínseca e, portanto, a alterações do marcapasso cardíaco.

### 3.3 Hipertensão e Epidemiologia.

A complexa transformação dos padrões de saúde-doença no mundo e sua interação com determinantes demográficos, sociais e econômicos, são demarcadas por uma transição epidemiológica que é caracterizada por mudanças como: mudança no padrão de morbidade, aumento das doenças não transmissíveis, e

deslocamento da morbimortalidade para os grupos etários mais velhos (THEME-FLIHA et al, 2005).

Com o envelhecimento da população brasileira, as doenças crônicas passaram a ter uma expressiva e crescente representação, dentre elas, a hipertensão arterial sistêmica (HAS) vem se destacando no conjunto dessas doenças cardiovasculares (ALMEIDA et al, 2002).

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS, 2005), a HAS é considerada como uma das 10 causas de morte no mundo estima-se que aproximadamente 35 milhões de pessoas morreram em 2005 por esta causa e 7,1 milhões de pessoas morrem anualmente por conta da pressão sangüínea elevada.

No Brasil a HAS é configurada como um problema de saúde pública, constituindo principal causa de morte e morbidade nessa população (Brandão et al, 2003; Brasil, 2007; Boing et. al, 2007, ), anualmente trezentas mil pessoas morrem de doenças cardiovasculares (Chiavegatto et al, 2004), estudos de base populacional apontam que a prevalência da HAS variam entre 22 e 24% nas cidades brasileiras, sendo definida por apresentar níveis mantidos de PAS >140/90 mmHg e/ou >90mmHg, de acordo com IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2002).

Cerca de 90 a 95% das pessoas que apresentam HAS são portadores de hipertensão primária, ou seja, de origem desconhecida e apenas 10% são portadores de hipertensão secundária, originadas de doenças renais, endócrinas, entre outras.

Caracterizando-se como um dos agravos crônicos mais comuns e com repercussões clínicas mais graves, a HAS acarreta diversas implicações, sendo responsável por: 60% dos casos de infarto agudo do miocárdio (IAM), o 80% de

acidente vascular cerebral (AVC), e pela de insuficiência renal crônica (IRC), segundo o Ministério da Saúde (2001).

De acordo com o DATASUS de janeiro /2006 a março/ 2006 houve 2.768.540 internações, sendo 9,9% procedente de doença cardiovascular e 10,5% ocasionada diretamente pela hipertensão arterial. Das demais internações por problemas cardiovasculares, 80% estavam relacionadas à hipertensão arterial como principal fator de risco.

A literatura demonstra que quanto mais elevado os níveis de pressão arterial, maior o risco de acidente vascular cerebral, além de aumentar em cinco vezes o índice de doença arterial coronária (DAC) nos pacientes que possuem os níveis mais elevados de pressão, tanto sistólica como diastólica, do que nos pacientes normotensos (DHHS, 1996).

Como medida preventiva e terapêutica os tratamentos farmacológicos e não farmacológicos são adotados, no entanto o tratamento com os fármacos apresenta um maior nível de abandono pelos hipertensos, por causa do seu alto custo e efeitos colaterais, no entanto, o tratamento não-farmacológico tem sido bastante apontado na literatura, por conta do seu baixo custo, risco mínimo, e pela eficácia na diminuição da pressão arterial. Entre elas estão: a redução do peso corporal, a restrição alcoólica, o abandono do tabagismo e a prática regular de atividade física.

Assim é de grande importância que condutas profiláticas sejam desenvolvidas objetivando impedir a progressão dos níveis pressóricos nesses indivíduos classificados como hipertensos.

### 3.4 Exercícios Resistidos

Sabe-se que a prática sistematizada e regular de exercício físico é utilizada como estratégia para prevenção e reabilitação da hipertensão arterial. Embora houvesse desde a década de 90 muita recomendação e um grande destaque para utilização dos exercícios aeróbios, como forma de melhorar o sistema cardiovascular, esse fato vem mudando progressivamente, com ênfase cada vez maior sendo dada à prática de exercício contra resistência (ACMS, 2004; MIRANDA et al, 2005).

O exercício contra resistido consiste é um tipo de exercício no qual a contração muscular é realizada por um determinado segmento corporal, contra uma força que se opõe ao movimento. A resposta cardiovascular durante esse tipo de exercício é caracterizada pela natureza das contrações envolvidas, sendo estas dinâmicas ou estáticas (BARRY , 1994).

Essas duas formas de contração encontram-se combinadas no exercício resistidos, e a intensidade de força gerada para realização do movimento determinada se o exercício possui um maior componente dinâmico ou estático. O exercício dinâmico/isotônico envolve movimento articular e as fases de contração concêntrica e excêntrica, onde na primeira fase ocorre o encurtamento das fibras musculares e na segunda as fibras se alongam. No exercício estático/isométrico não há movimento articular, a contração é sustentada, é realizada geralmente por grupos musculares específicos e a contração é de curta duração.

Os exercícios de RML tal qual os de força, são exemplos típicos de exercício resistido dinâmico, possuem componentes de contração tanto isotônico como

isométrico, diferindo entre si pela intensidade de força utilizada para vencer determinada carga atribuída. No exercício de RML a intensidade é baixa e a contração dinâmica é mais utilizada que a contração isométrica, enquanto no exercício de força a intensidade é alta, tendo o componente isométrico predominando frente ao dinâmico.

A intensidade da força é descrita por meio de um percentual de contração voluntária máxima (CVM), que determinado o quanto o grupo muscular dispõe para se opor a carga imposta, assim quando determinada carga possibilita apenas um único movimento, compreende-se que foi necessário 100% da CVM para produzir a força para vencer essa carga, o que equivale a uma repetição máxima (1RM). Dessa forma, os exercícios de força são aqueles executados com intensidade de 70 a 90% de 1RM, possibilitando a execução de 6 a 12 repetições do movimento apresentando predomínio da contração isométrica. Já os exercícios de RML são executados com intensidade de 40 a 60% de 1RM, permitindo 15 a 30 repetições do movimento, com predomínio da contração dinâmica (ALFIERI et al, 1993).

Assim para melhor entendimento da resposta hemodinâmica ao exercício resistido necessita-se da caracterização não apenas dos componentes de contração, mas também das condições de massa muscular envolvida, duração e intensidade nas quais esses exercícios são realizados.

### 3.5 Respostas Hemodinâmicas Agudas Ao Exercício Físico

Quando o assunto versa sobre exercício físico torna-se importante entender os efeitos fisiológicos que os exercícios resistidos proporcionam ao sistema cardiovascular.

As respostas cardiovasculares aos exercícios resistidos ainda são pouco estudadas, entretanto, os estudos existentes relatam que, à medida que as repetições se sucedem ao longo de uma série de exercício resistido isométrico, as pressões arteriais sistólicas e diastólicas aumentam progressivamente atingindo os valores mais altos nas últimas repetições, os valores máximos atingidos podem variar entre 155/87 e 360/234 mmHg (SALE et al, 1994; FORJAZ et al; 2006b), mas ainda não são conclusivas as investigações sobre o mecanismo responsável por este comportamento da PA (WIECEK et al, 1990; MCCARTNEY et al, 1999).

De fato, a elevação exacerbada da pressão arterial ao esforço se agrega a uma série de outros marcadores de risco para hipertensão, como história familiar de hipertensão, menor capacidade vasodilatadora muscular (Bond et al, 1994) disfunção endotelial (CHANG et al, 2003), maiores níveis de pressão arterial na MAPA, maior ativação simpática, anormalidades ecocardiográficas (MIYAI et al , 2005), maior incidência de doença aterosclerótica da carótida ( JAE et al, 2006 ) e alterações características da síndrome metabólica (NAZAR et al, 1997).

Durante esse tipo de exercício ocorre um aumento do débito cardíaco (DC), proporcionado pelo aumento da frequência cardíaca (FC) e não está relacionado apenas com o volume sistólico (VS), com relação ao mesmo percebe-se que não acontece muita modificação, por conta do aumento da PA que estimula o aumento

da pressão intratorácica, podendo limitar o retorno venoso restringindo o (VS) e conseqüentemente reduzindo o (DC).

Para outros autores a resistência muscular periférica parece ser responsável pelo aumento da pressão arterial, de fato, a compressão dos vasos sangüíneos da musculatura ativa, provocada pela contração muscular mantida durante o exercício resistido isométrico, pode aumentar a resistência muscular periférica (HILL et al, 1991).

A literatura discute que essas adaptações cardiovasculares parecem ser mediados pelo Aumento da Atividade Nervosa Simpática (ANS), em resposta a estímulos de quimiorreceptores, ativado pelo aumento de metabólitos na musculatura ativa (ROWELL et al, 1990).

Focht e Koltyn (1999) observaram aumento da pressão arterial sistólica e manutenção da diastólica após uma sessão de exercícios resistidos em 80% de 1 RM e, por outro lado, verificaram manutenção da pressão arterial sistólica e diminuição da diastólica após uma sessão de exercícios resistidos em 40% da CVM, indicando que os exercícios de menor intensidade possam ter maior efeito hipotensor. Isso sugere que o aumento da pressão arterial no exercício resistido de força é provavelmente o resultado da elevação do DC e devido ao aumento de FC por recrutamento de musculatura acessória na intenção de manter a contração muscular.

Pesquisas com medida intraarterial da PA em cardiopatas durante exercício resistido de baixa intensidade (de 40 a 60% de 1RM) verificaram aumento tanto na PAS como na PAD, no entanto esses valores diminuíram rapidamente nos dois segundos após o término da sessão arterial no exercício, podendo considerar seguro esse tipo de exercício para pacientes cardíacos (WIECEK et al, 1990).

Vários fatores podem explicar as variações fisiológicas causadas pelo exercício resistido, como: a intensidade do exercício, a manobra de vasalva, o número de repetições, atingir ou não a fadiga concêntrica e a massa muscular envolvida no exercício (MacDougall et al, 1992).

Quanto ao efeito da intensidade do exercício, tem sido verificado que para o mesmo número de repetições, quanto maior for a intensidade maior será o aumento da pressão arterial e da frequência cardíaca. Contudo, se exercícios de diferentes intensidades forem realizados até a fadiga concêntrica, o mesmo valor máximo de pressão arterial será atingido. De modo semelhante, comparando-se exercícios de intensidades mais baixas realizados até a fadiga ao exercício de 1 RM, a elevação da pressão arterial é maior no exercício de menor intensidade, devido ao maior número de repetições. Dessa forma, a resposta cardiovascular nesse tipo de exercício depende tanto da intensidade quanto do número de repetições e, principalmente, de a fadiga concêntrica ser ou não atingida (POLITO E FARINATTI, 2003).

Uma ação muscular isométrica que utiliza uma intensidade maior que 70% de 1RM causa completa oclusão vascular (Forjaz et al, 2006b). Ficando inevitável a manobra de vasalva com exercícios acima de 85% de 1RM (Heffernan et al, 2007). Literatura relata que durante a isometria há um aumento de PAM proporcional ao aumento da intensidade do exercício (FORJAZ et al, 2000).

A magnitude das respostas pressóricas também ocorre em função da massa muscular envolvida (Wiecek et al, 1990; Hill et al, 1991). Nesse sentido, com a mesma intensidade e o mesmo número de repetições, o exercício com maior massa muscular produz aumento mais significativo da pressão arterial e da frequência cardíaca. Exercícios com preensão manual registram menores valores de PAS e

PAD, do que em relação a exercícios de isometria realizados com membros inferiores (SHOEMAKER et al, 2007).

Valores pressóricos maiores são encontrados durante exercício realizados durante a extensão de ambas as pernas (260/200mmHg), em relação a extensão de uma perna (250/190mmHg). Além de intensidade e massa muscular o tempo de sustentação da contração parece ser diretamente proporcional ao aumento da pressão arterial, observaram valores mais elevados de PAM durante uma contração sustentada a 35% de 1RM por 2,5 minutos, quando comparados a valores obtidos em 1,5 e 0,5 minutos (MACDONALD et al. 1999).

O número de repetições também tem influência sobre as respostas pressóricas ao exercício, alguns autores registraram valores maiores de pressão arterial em indivíduos que realizaram várias repetições em menores intensidades (70 a 90% de 1RM), em comparação aos valores referentes a uma única repetição (100% de 1RM) (Wiecek et al, 1990; Clinkscales et al, 2001). O recrutamento de músculos acessórios para continuar gerando a mesma força e a manobra de vasalva, pode ser responsável pelos aumentos progressivos da pressão arterial durante repetições contínuas do exercício.

O estudo clássico de MacDougall analisando o comportamento da pressão arterial em sujeitos jovens saudáveis, realizando exercício resistido até a exaustão, com grande componente isométrico, alta intensidade (80 a 100% de 1RM) e de grandes grupos musculares (membros inferior e superior), englobando todos os fatores tratados anteriormente, parecem provocar maiores elevações na pressão arterial. Nesta investigação a medida direta da pressão arterial braquial mostrou exacerbados valores da PA, em um dos voluntários a PAS e PAD chegaram a 480/350mmHg respectivamente no final da série. Os mecanismos apontados como

responsáveis por esses aumentos dramáticos na pressão arterial foi a compressão mecânica pela musculatura esquelética nos vasos sanguíneos e uma elevada pressão intratorácica (60mmHg) coincidindo com a manobra de vasalva.

Pelo exposto, fica evidente que os dados existentes sobre o efeito agudo dos exercícios resistidos sobre a pressão arterial são controversos, ou seja, foi observado tanto aumento (Brown et al., 1994; Focht & Koltyn, 1999; Koltyn et al., 1995; O'connor et al., 1993; Raglin, Turner & Eksten,1993), quanto manutenção (Focht & Koltyn, 1999; O'connor et al., 1993; Roltsch et al.,2001) como redução (Fisher, 2001; Hardy & Tucker, 1998; Macdonald et al., 1999) da pressão arterial sistólica e tanto manutenção (Focht & Koltyn, 1999; Koltyn et al., 1995; Macdonald et al., 1999 O'connor et al., 1993; Raglin, Turner & Eksten,1993; Roltsch et al., 2001) como queda (Brown et al., 1994; Focht & Koltyn, 1999; Hardy & Tucker, 1998) da pressão arterial diastólica pós-exercício. Essa discrepância de resultados pode se dever aos diferentes protocolos de exercício utilizados, mais especificamente à intensidade do exercício.

Devido a esses achados o exercício de força não tem sido completamente indicado aos pacientes portadores da HAS. Por outro lado o exercício de baixa intensidade é recomendado como parte complementar do treinamento físico nessa população. Deste modo serão ainda necessárias muitas investigações sobre o comportamento da pressão arterial durante o exercício resistido nas suas diferentes intensidades e volumes e a avaliação a curto e longo prazo desses exercícios na prevenção e tratamento da HAS.

### 3.6 Modulação Autonômica da Pressão Arterial e Freqüência Cardíaca.

O sistema nervoso autônomo exerce o seu controle no músculo cardíaco e nos vasos por meio de uma combinação das fibras simpáticas e parassimpáticas que emergem do NTS, e seus respectivos neurotransmissores e receptores.

A noradrenalina lançada no músculo cardíaco interage com os receptores beta-adrenérgicos, ativando uma proteína citoplasmática transdutora de sinal, denominada proteína G, que em decorrência dessa estimulação promove uma cascata de reações levando a ativação da enzima adenil ciclase, a qual catalisa a conversão da adenosina trifosfato (ATP) em adenosina monofosfato cíclica (AMPc), o aumento nos níveis de AMPc ativa a proteína cinase A, que fosforilando outras proteínas aumentam os níveis intracelular dos íons de cálcio ( $Ca^{++}$ ), este aumento na concentração de  $Ca^{++}$  levam a uma resposta inotrópica positiva, concomitantemente ocorre uma resposta cronotrópica, mediada pelo estímulo elétrico do nódulo sinusal, aumentando a freqüência cardíaca e sua força de bombeamento (BARBOSA et al, 2004; ZANESCO & ANTUNES, 2007) .

Estudos realizados com animais relatam que treinamento com exercício físico pode promover desde alterações na densidade dos receptores beta-adrenérgico, até a redução da atividade de estimulação da adenil ciclase (SCARPACE et al, 1994; CARROLL , 2003).

Noradrenalina lançada nos vasos sangüíneos interage com os receptores alfa-adrenérgicos, o primeiro sinal de transdução estimula as fosfolipases pela proteína G provocando uma cascata de reações, que ligando-se ao sistema de

segundo mensageiro aumenta a concentração de  $Ca^{++}$  intracelular, levando a uma vasoconstricção (WEBB, 2003 ; ZANESCO & ANTUNES, 2007).

As fibras parassimpáticas liberam acetilcolina a qual interage com os receptores muscarínicos colinérgicos, promovendo ativação da proteína G, e uma inibição da adenosina ciclase e uma ativação dos canais de potássio  $K^{+}$ , resultando em maior negatividade no meio intracelular e uma maior amplitude de tempo para ocorrer o potencial de ação no nodo sinoatrial, levando a uma resposta cronotrópica e inotrópica negativa, ou seja, acentuada redução da frequência cardíaca e ligeira redução na contratilidade do coração (ZANESCO & ANTUNES, 2007)

Favret e colaboradores mostra em seu estudo que treinos de corrida realizados com ratos a 80% de seu  $VO_2^{max}$  durante um período de 10 semanas promoveu um aumento da regulação dos receptores muscarínicos na membrana do ventrículo direito.

A atividade simpática tem maior participação no aumento da atividade cardíaca durante o exercício quando comparada com a atividade parassimpática, podendo bombear por alguns minutos pelo menos o dobro do volume de sangue que bombeia em condições normais (GAYTON, 1997).

### 3.7 Sistema Nervoso Autônomo e Hipertensão Arterial.

Conforme já vimos anteriormente através dos seus componentes simpáticos e parassimpáticos o sistema nervoso autônomo desempenha um importante papel nos ajustes dos sistemas cardiovascular, a ativação e a desativação desses reflexos

autonômicos determinam ajustes do débito cardíaco e da resistência vascular periférica, contribuindo para estabilização e manutenção da PA sistêmica (Gallo et al, 1995; Freitas, 2000; IRIGOYEN et al, 2003).

Alterações da PA encontradas na HAS estão relacionadas ao aumento da atividade do sistema nervoso simpático, admitindo-se, portanto que os reflexos cardiovasculares (barorreceptores, quimiorreceptores e receptores cardiopulmonares) estão envolvidos na modulação da atividade simpática (IRIGOYEN et al, 1998; IRIGOYEN et al, 2003).

A participação da hiperatividade simpática na manutenção e gênese da HAS já é bastante evidenciada em várias pesquisas. A atividade simpática é gerada centralmente e modulada por aferências de diferentes reflexos e por substâncias vasopressoras ou vasodepressoras, por causa do seu efeito em aumentar o débito cardíaco e a resistência vascular periférica, vários estudos tem se disponibilizado a estudar a contribuição da atividade simpática na hipertensão (LOPES et al, 2000; SMITH et al, 2004; ZHU et al, 2005).

A excitação simpática colabora para a hipertensão arterial, não só por aumentar o tônus vascular, mas também por alterar a homeostase de sódio e água nos túbulos renais (DiBona, 2002), e por estimular a hipertrofia cardíaca (Iaccarino et al, 2001) e vascular (Schiffrin, 2002).

No estudo de Smith e colaboradores (2004) demonstrou-se que o aumento na descarga simpática ocorre em paralelo ao aumento dos níveis pressóricos. Nesse estudo os indivíduos normotensos com pressão normal apresentavam menores níveis de atividade nervosa simpática muscular, do que os indivíduos normotensos com pressão arterial alta. Outro estudo, acompanhando durante sete anos a concentração de noradrenalina plasmática de jovens normotensos com história

familiar de hipertensão arterial, observou-se que elevados níveis de catecolaminas foram fortes fatores prognósticos do desenvolvimento da hipertensão arterial e aumento da pressão arterial (HIROSE et al, 2003).

Estudos evidenciam que a disfunção barorreflexa tem sido demonstrada na hipertensão arterial clínica e experimental, como o maior determinante do aumento da variabilidade da PA em indivíduos hipertensos, além de estar associada às conseqüentes lesões aos órgãos-alvos, o grau de atenuação do barorreflexo nas distintas formas de hipertensão, tem correlação com a severidade da mesma, dessa forma os indivíduos hipertensos tem menos capacidade de tamponar as flutuações da PA quando comparado a normotensos (MANCIA et al, 1997; De ANGELIS et al, 2004).

Nos indivíduos hipertensos, o processo de adaptação barorreflexa, é acompanhado por uma redução da sensibilidade aos valores elevados da PA, não somente o controle barorreflexo da frequência cardíaca, mas também o controle barorreflexo da atividade nervosa simpática muscular apresenta-se reduzido quando comparado a indivíduos normotensos, contribuindo dessa forma, para redução da bradicardia, aumento da contratilidade cardíaca e resistência vascular periférica (MATSUKAWA et al, 1991; SEVRE et. al, 2001).

Diante do exposto, ficam evidentes as comprovações de que a hipertensão arterial está em grande parte associada com a hiperatividade do sistema nervoso simpático e seus efeitos deletérios, e abre uma janela de oportunidade para investigação da sua participação nos exercícios resistidos. Além do SNA, outros aspectos também podem influenciar a fisiopatologia da HAS, dentre eles merecem destaque, a possível participação do sistema renina-angiotensina, e a redução na síntese do óxido nítrico através da disfunção do endotélio.

### 3.8 Análise Espectral e Atividade Autonômica.

A avaliação da modulação autonômica cardiovascular têm-se tornado uma ferramenta crucial para os estudos da variabilidade de parâmetros cardiovasculares que ocorrem durante o exercício como a pressão arterial e a frequência cardíaca através na monitorização das alterações neurais simpáticas e parassimpáticas.

Além da microneurografia, a utilização da técnica da análise espectral aos mecanismos fisiológicos moduladores das oscilações hemodinâmicas, tem permitido inferir o comportamento e respostas autonômicas tanto no exercício como nas alterações fisiopatológicas encontradas em doenças cardiovasculares (ALONSO et al, 1998; FAZAN et al, 2005; STAUSS, 2007).

Diferentes métodos de avaliação da atividade simpática, tais como, medida da noradrenalina plasmática e “spillover” de noradrenalina (Schlaich et al, 2004), atividade nervosa simpática e muscular (Rondon et al, 2006), e análise espectral da frequência cardíaca (Legramante et al, 2002), pode-se detectar o aumento da atividade do tônus simpático na presença da hipertensão arterial.

Estudos que utilizam a análise espectral para investigar as variações da frequência cardíaca, demonstram a relação entre os sistemas de regulação e as flutuações da mesma, identificando faixas que sugerem a regulação nervosa sobre o coração e os vasos. Essa investigação aponta três ritmos de captação da FC do intervalo R-R do ECG, de forma que a análise da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) é realizada por meio de duas faixas de frequência, sendo uma baixa

(BF) e a outra alta (AF) (HALLIWILL et al, 1996; LEGRAMANTE et al, 2002; REIS et al, 2005).

De acordo com a Sociedade Européia de Cardiologia (1996), estas faixas de freqüências correspondem à, alta freqüência (AF) entre 0,15 e 0,4 Hz; à baixa freqüência (BF) entre 0,04 e 0,15 e muito baixa freqüência com valores menores ou iguais a 0,04 Hz. As potencias para cada faixa são obtidas através do cálculo da area sob a curva da densidade espectral de potência do intervalo de pulso nas respectivas faixas, corroborando com Bartels et al (2003).

A faixa de AF corresponde à modulação parassimpática sobre o nó sinusal e também reflete a arritmia sinusal respiratória (Oscilações rítmicas na freqüência cardíaca que ocorrem nas mesmas freqüências de ativação da respiração). A faixa de BF do espectro da variabilidade da freqüência cardíaca contém um maior componente simpático e está associada à atividade vasomotora, já a potencia de muito baixa freqüência, observada em análises de registros longo (24 horas) do ECG tem sido relacionada à termorregulação e flutuações hormonais (SLEIGHT & CASADEI, 1995).

Evidências experimentais têm sugerido que uma variabilidade da PA aumentada representa uma perturbação do controle da mesma e costuma estar associada à hipertensão arterial, onde o componente oscilatório de BF tem grande influência sobre esse acontecimento (STAUSS, 2007).

Essa relação entre o componente de BF e PA não é apenas encontrada na HA, o exercício físico aeróbio também é capaz de causar respostas fisiológicas promovendo o aumento de ambos, tanto na fase aguda como por até 60 minutos após uma sessão de exercício de máxima intensidade. No entanto, cronicamente o exercício físico de intensidade moderada promove nos indivíduos hipertensos a

redução da PA média, e do componente de BF (NOVAIS et al, 2004; SOARES et al, 2005).

Diante das fontes pesquisadas observa-se que os estudos com análise espectral no exercício aeróbio em indivíduos hipertensos são bastante estudados, porém com exercício resistido precisa ser mais bem explorado, já que a maioria dos estudos que avaliam a relação de PA, FC, com BF e AF, são realizados com jovens saudáveis (FARINATTI & ASSIS, 2000; MIRANDA et al, 2005; MALFATTI et al, 2006; REZK et al, 2006).

## 4. METODOLOGIA

### 4.1 Caracterização da Pesquisa

De acordo com os objetivos traçados, este estudo pode ser caracterizado com um estudo descritivo, pois segundo Gil (1991), “as pesquisas desse tipo têm como objetivo primordial a descrição das características de determinada população ou fenômeno ou o estabelecimento de relações entre variáveis”.

Apresenta-se como sendo do tipo experimental, que segundo Gomes et al, (2004), toma como critério de manipulação de uma ou mais variáveis independentes, sob adequado controle, a fim de analisar e explicar as modificações e reações ocorridas no objeto de pesquisa.

Para Rudio (2002), em um estudo de caráter transversal, a amostra é estudada num tempo pontual, bem determinado, ou seja, as variáveis são estudadas de forma instantânea.

### 4.2 População e Amostra

O estudo foi desenvolvido com uma população de indivíduos idosos saudáveis e hipertensos praticantes de exercício físico, que participam

assiduamente dos projetos de extensão do Departamento de Educação Física da UFPB.

A amostra foi do tipo probabilística aleatória simples, pois os indivíduos estiveram rigorosamente de acordo com os critérios de inclusão e exclusão estabelecidos pelo estudo. Sendo a mesma constituída por 12 indivíduos de ambos os sexos, a qual foi dividida em dois grupos: Grupo Hipertenso (GH) conforme as avaliações prévias da fichas de monitoramento dos seus respectivos projetos, grupo este constituído por seis indivíduos, com idade média de 66 anos ( $\pm 1$ ), sendo quatro mulheres, todos idosos ativos com hipertensão de grau I, pressão arterial média de  $131 \pm 3/78 \pm 2$ , IMC de  $24,8 \text{ Kg/m}^2$ . Dentre eles apenas um apresentava sobrepeso, todos utilizavam medicação anti-hipertensiva, sendo que todos eram da classe dos betabloqueadores, O outro grupo (GN) foi constituído por seis indivíduos normotensos, com idade média de 64,3 anos ( $\pm 1$ ), sendo três mulheres com pressão arterial média de  $121 \pm 3/77 \pm 2$ , IMC de  $21,1 \text{ kg/m}^2$  ( $\pm 1$ ), todos apresentavam peso normal, e não usavam nenhum tipo de medicamento

Para que os sujeitos participassem do estudo foram adotados critérios de inclusão, em que: ser idoso com idade mínima de 60 anos e máxima de 70, ser praticante de exercício físico, manter assiduidade de 2 ou mais vezes por semana, com IMC entre da faixa de  $25 \text{ À } 28 \text{ Kg/cm}^2$ , não apresentarem doenças cardiovasculares, não apresentar doenças pulmonares obstrutivas ou restritiva crônica, não apresentar Hipo/hipermatremia, apresentar Diabetes tipo I e II, não apresentar Dislepidemia e nem apresentar Hipo/hipertiroidismo, e apresentar disponibilidade para se submeter aos exames necessários para coleta de dados. Para o GH ser classificados como hipertensos leves e o GN ser classificado como normotensos, foram verificados os bancos de dados de seus respectivos projetos.

Os sujeitos que utilizavam medicamentos anti-hipertensivos que interferissem no ajuste autonômico cardíaco, foram excluídos do estudo, uma vez que estes fármacos reduzem o tônus simpático.

#### 4.3 Instrumentos da Pesquisa para Coleta De Dados.

Como variáveis independentes, foram mensuradas a massa corporal (Kg) e estatura (cm), as quais serão aferidas através de uma balança da marca Filizola e modelo R-110, classe de exatidão III e com precisão de 100g e estadiômetro com precisão de 0,1 cm.

Para variáveis dependentes selecionadas para o estudo foi utilizada uma cadeira extensora de marca LifeFitness.

Um microcomputador para avaliação da atividade elétrica do coração, valendo-se de um conjunto com os softwares WINDAQ AQUISITION e WINDAQ PLAYBACK (DATAQ Instruments – Akron, Ohio, USA), os quais possibilitam realizar a obtenção do traçado eletrocardiográfico e fazer análises espectrais dos traçados do ECG respectivamente. Conectado a este sistema, um metrônomo foi utilizado para controlar a velocidade de execução do movimento na cadeira extensora. Eletrodos da marca 3M (41 x 32 mm), foram utilizados para captar a atividade elétrica cardíaca a partir da epiderme dos indivíduos.

Para mensuração da PA foi utilizado um esfigmomanômetro aneróide da marca Missoure, com precisão de 2 mmHg, calibrado previamente e um estetoscópio de mesma marca para avaliar os batimentos cardíacos.

#### 4.4 Procedimento para Coleta de Dados.

##### 4.4.1 Seleção da amostra

O critério para determinar se um sujeito faria parte do GN ou do GH foi baseada em análise prévia das fichas de monitoramento dos seus respectivos projetos. Para que os sujeitos do GH fossem classificados como hipertensos de grau I, foram utilizados os três últimos valores da PA das fichas de monitoramento.

Inicialmente o projeto de pesquisa foi submetido ao comitê de ética, sendo devidamente aprovado com o Protocolo de nº 0259.

Antes de se submeterem aos testes dos estudos os sujeitos foram submetidos ao Questionário de Prontidão para Atividade Física (PAR-Q), informados sobre os procedimentos que iriam ser adotados e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido conforme a resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde do Brasil para experimentos com humanos concordando em participar dos procedimentos metodológicos propostos na metodologia da pesquisa e aprovado pelo comitê pelo .

#### 4.4.2 Realização da avaliação da força.

Antes da coleta de dados os sujeitos foram submetidos a uma avaliação de força através do teste de cargas com repetições máximas, com objetivo de adaptar os sujeitos ao exercício e subestimar a carga correta a ser utilizada durante a coleta de dados. Segundo Marins e Giannichi (2003), o teste de carga por repetições máximas, tem como vantagem de não expor o sistema locomotor ao stress, podendo ser empregado praticamente em qualquer indivíduo. A utilização de testes de carga por repetições máximas possibilita a redução de risco de lesões por esforço máximo, tornado possível a realização de exercícios variados sem estimular a fadiga central (CHIESA, 2002).

Como medida não invasiva e critério padrão de referência, para a avaliação da força muscular, foi adotado o teste de 10RM, objetivando a carga máxima do protocolo de treinamento, o qual consistirá em:

1. seleção do número de repetições, segundo a meta do avaliador. Bittencourt apud Marins e Giannichi (2003), apresenta uma proposta de repetições diferenciadas em movimentos para diversas partes do corpo, e de acordo com o objetivo.

2. Predeterminar uma carga de aquecimento com a qual pôde-se realizar de 16 a 20 repetições;

3. Repouso de 1 minuto;

4. Adição de peso 20% a 30% ao peso inicial e a realização do exercício até no mínimo 30 repetições;

5. Nos casos de realizado o número maior que 10 repetições, adiciona-se mais 20% a 30% de carga e realiza-se após 3 minutos de repouso outra tentativa máxima de repetições dentro do limite estabelecido.

**TABELA1** - Indicações para o Desenvolvimento das Qualidades Físicas na Musculação.

Qualidades Físicas	Velocidade de Execução	% de peso máximo	Repetições	
			M. Superiores/ Dorso e peitoral	M.Inferiores/ Abdome.
Força Pura	Lenta	90 – 100	1 a 4	1 a 6
Força Dinâmica	Média	70 – 85	6 a 13	10 a 20
Força Explosiva	Máxima	50 – 70	8 a 15	8 a 15
R.M.L	Média	35 – 50	Acima de 25	Acima de 30

Fonte: Bittencourt, 1986

6. A carga é adequada quando o testando desempenhar o movimento com certo grau de dificuldade mecânica nas últimas repetições, mantendo o ritmo de execução praticamente constante durante todo ciclo de movimento, então o teste é finalizado visando a realização dos cálculos para determinação da força ou carga máxima hipotética através da tabela de Sholik in Matvéiev (1986) da correspondência aproximada entre a carga adicional e o número de repetições em cada série nos exercícios de força, onde era feito a associação entre o número de repetições máximas obtida com o percentual do quadro e, em seguida, aplicou-se a regra de três simples sobre o resultado para que seja identificada a carga máxima de 100% em cada aparelho testado.

**TABELA 2** – Correspondência aproximada entre a carga adicional e o número máximo de repetições em cada série nos exercício.

Apreciação das condições da intensidade	Carga Adicional (% do máximo)	Número de repetições possíveis em cada série
Máxima	100%	1
Submáximas	90% a 99%	2 a 3
Grande 1ª Subzona	80% a 89%	4 a 6
Grande 2ª Subzona	70% a 79%	7 a 10
Moderada 1ª Subzona	60% a 69%	11 a 15
Moderada 2ª Subzona	50% a 59%	16 a 20
Pequena 1ª Subzona	40% a 49%	21 a 30
Pequena 2ª Subzona	30% a 39%	31 a mais

Fonte: Quadro de Sholik in Matvéiv (1981)

O teste de 10RM foi realizado dois dias antes da coleta de dados objetivando estimar a carga do indivíduo ao exercício, além da redução da margem de erro referente á carga utilizada durante a coleta. Com o intuito de minimizar essa margem de erro durante o teste foram adotadas as seguintes estratégias:

- Instruções oferecidas antes do teste, para que o avaliado tenha conhecimento de todo procedimento referente à coleta dos dados;
- Recomendar aos participantes que se alimentem no máximo 30 minutos antes da realização dos testes, com intuito de evitar hipoglicemia e fadiga, para que não se altere os resultados;
- Durante as execuções foi evitada a manobra de Valsalva;
- A velocidade de execução foi estipulada em dois segundos para a fase concêntrica e dois para a fase excêntrica.

- Os participantes foram aconselhados a alimentarem-se até no máximo 30 minutos antes da realização dos testes para evitar fadiga ou hipoglicemia, alterando, assim, os resultados dos testes.

Descrição do exercício a ser realizado na coleta de dados:

- Cadeira Extensora: na posição inicial, o indivíduo encontra-se sentado no aparelho, com as mãos segurando os pegadores, joelhos flexionados e tornozelos posicionados sob os apoios. Inspirar e realizar uma extensão de joelhos até a horizontal. Voltar à posição inicial e expirar ao final do movimento.

#### 4.4.3 Realização do eletrocardiograma (ECG).

A coleta de dados foi realizada no Laboratório de Estudos em Treinamento Físico Aplicado ao Desempenho e a Saúde (LETFADS), localizado no Departamento de Educação Física da UFPB, coordenado pelo professor Dr. Amilton da Cruz Santos. Os sujeitos foram orientados a não realizarem esforços intensos no dia da coleta, nem ter consumido alimentos que possuísse cafeína e chegasse com uma hora de antecedência, para verificação das medidas antropométricas (peso e altura), sendo explicados em seguida os procedimentos aos quais seriam submetidos.

Os sujeitos realizaram o exame do ECG durante todo o procedimento da coleta de dados, o qual se deu em três momentos, um caráter de pré-teste (antes do exercício), outro durante o exercício, e o último pós-teste (após o exercício). Para

realização do pré-teste o sujeito foi posicionado na maca onde foi devidamente instrumentado colocando os eletrodos nas porções médio-clavicular, o eletrodo foi colocado na linha axilar média, entre o sexto e o oitavo espaço intercostal, após esta fase o indivíduo permaneceu 15 minutos em decúbito dorsal, desses 15 minutos, os cinco primeiros eram para que o sistema cardiovascular retornasse aos parâmetros basais, e os 10 minutos seguintes para que fosse feita a gravação do ECG em seus níveis basais deitado, em seguida o indivíduo era levado para a cadeira extensora onde permanecia mais 15 minutos em repouso sentado para que fosse realizado o mesmo processo adotado para gravação do ECG dos 15 primeiros minutos deitado, com intuito de observar o nível de repouso sentado, os indivíduos mantiveram-se na mesma posição até o término do protocolo, ao finalizar essa gravação o sujeito preparou-se para iniciar o exercício. Ao comando do avaliador o sujeito iniciou o exercício de execução máxima com 30% de 10RM, o qual foi monitorado e gravado durante todo seu procedimento, ou seja, durante toda a execução da série. Após o término do exercício foi dada a continuidade da gravação do ECG por mais 15 minutos para captação do ECG de recuperação pós-exercício. Ao final dessa primeira fase esperou-se os parâmetros cardiovasculares voltarem aos valores de repouso e em seguida iniciou-se o exercício com 50% de 10RM, onde novamente o traçado eletrocardiográfico foi gravado durante a série, para posterior análise espectral.

#### 4.4.4 Análise espectral (AE).

Durante todo o protocolo para coleta o sinal, os valores e a forma da onda, foram examinados através da tela do computador para garantir que a detecção automática do experimento seja autêntico. Os dados da FC foram no microcomputador com frequência de amostragem de 1000Hz/canal.

As amostras do ECG foram processadas “off line” em microcomputador, utilizando o software WINDAQ PLAYBACK (DATAQ Instruments – Akron, Ohio, USA) e, a partir de sua função *calculate*, localizados e marcados os picos sistólicos para determinação dos valores de FC. Posteriormente, as séries temporais (valores contínuos de FC) eram gravadas em planilhas na formatação LÓTUS (L2) e convertidas em séries temporais da frequência cardíaca (PLANILHAS DO MICROSOFT EXCEL). As séries temporais foram analisadas através de um *software*, desenvolvido no Departamento de Ciências Pré Clínica, Università Di Milano- Italy, que utiliza o modelo autorregressivo (AR) para analisar no domínio de frequência os componentes espectrais (e uma estimativa de suas densidades relativas) presentes na variabilidade espontânea de Frequência Cardíaca (Malliani *et al.*, 1994). O *software* utilizado para calcular o espectro de frequência a partir de 200 ciclos cardíacos consecutivos em situação estacionária. Desta forma, o espectro autoregressivo possibilitou a obtenção dos diferentes componentes espectrais, no domínio da frequência, que foram definidos em termos de frequência central e de sua respectiva densidade espectral, expressa em valores absolutos de variância ( $\text{msec}^2/\text{Hz}$ ). Os componentes espectrais foram definidos como: bandas de baixa frequência (0,20 a 0,6Hz; BF) e de alta frequência (0,6 a 3,0Hz; AF). Foi calculado

também o balanço simpato-vagal ou autonômico, que é determinado pela razão entre os componentes de baixa e alta frequência. (BASELLI, G *et al.*, 1986; BERNARDI *et al.*, 1994; SLEIGHT *et al.*, 1995).

#### 4.4.5 Medida da pressão arterial e frequência cardíaca.

Os sujeitos tiveram sua PA e FC mensuradas durante os 15 minutos de repouso, E durante o exercício, ou seja, imediatamente antes do início do movimento e entre a penúltima e última repetição com o indivíduo no aparelho, este procedimento foi tomado levando em conta que os maiores valores das respostas da PA e FC, acontecem provavelmente durante as duas últimas repetições de uma série (Sale, 1994), bem como nos intervalos das séries e na fase recuperação a cada 5 minutos.

A mensuração da PA seguiu o protocolo da IV Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (2002). Os sujeitos permanecendo em repouso deixarão seu braço direito estendido e relaxado, mantendo-o na altura do coração. Na ocasião da medida, a artéria braquial será localizada por palpação, e o manguito colocado acima da fossa antecubital, distante da mesma cerca de 3 cm superiormente. O manguito será inflado rapidamente de 10 mmHg em 10 mmHg, até ultrapassar 20 a 30 mmHg, após não se escutar mais o pulso cardíaco. Em seguida será procedida a deflação, com velocidade constante inicial de 2 mmHg a 4 mmHg por segundo, evitando congestão venosa e desconforto para o indivíduo.

A PAS foi determinada no período do aparecimento do primeiro som (fase I de Korotkoff), que se intensifica com o aumento da velocidade de deflação, e a PAD será determinada na dissipação do som (fase V de Korotkoff). Será auscultado cerca de 20 mmHg a 30 mmHg abaixo do último som para certificar sua dissipação e depois proceder à deflação rápida e completa. Quando os batimentos persistiram até o nível zero, determinou-ser a PAD no abafamento dos sons (fase IV de Korotkoff).

#### 4.4.6 Exercício físico.

Os voluntários compareceram ao Laboratório de Estudos em Treinamento Físico Aplicado ao Desempenho e a Saúde (LEFTADES) tendo feito uma refeição leve por volta de uma hora antes do início da sessão e esvaziado a bexiga. Após calibração dos equipamentos, os eletrodos, e o manguito para avaliação da frequência cardíaca e da pressão arterial, respectiva, foram colocados no voluntário e este permaneceu por cinco minutos em repouso, deitado na maca. À partir disto, iniciou-se o protocolo da sessão experimental com o registro por dez minutos da FC, frequência respiratória e pressão arterial indireta. Este estágio foi denominado repouso deitado (RD). Em seguida, o voluntário se dirigiu para a cadeira extensora, e na posição sentado seu braço esquerdo foi apoiado em um apoio posicionado ao lado da cadeira, um cinto envolvendo o quadril e preso na cadeira foi colocado com a finalidade de estabilização do voluntário durante o exercício. Em seguida outro registro de dez minutos foi feito e este período chamado de repouso sentado (RS). Após estes dois períodos de repouso, duas intensidades do exercício de extensão

de joelhos foram realizadas pelos voluntários: exercício resistido de baixa intensidade (30% de 1RM), e exercício resistido de intensidade moderada (50% de 1RM). Independente da ordem de seqüência das intensidades, os exercícios começaram com um período de pelo menos 10 minutos de repouso precedendo o início das séries. Em cada exercício o voluntário foi incentivado a realizar repetições até a exaustão, os mesmos eram estimulados pelos avaliadores durante todo momento e orientados a informar ao quando fosse a sua penúltima repetição, sendo assim, a duração das séries dependeu do número de repetições. No final da mesma também foi registrado o ECG de recuperação. Terminando o exercício da primeira intensidade foi realizada a recuperação para que os valores de FC e PA retornassem aos valores basais. Somente com os valores próximos do basal tinha início o exercício na segunda intensidade.

#### 4.5 Tratamento e Análise dos Dados ou plano analítico

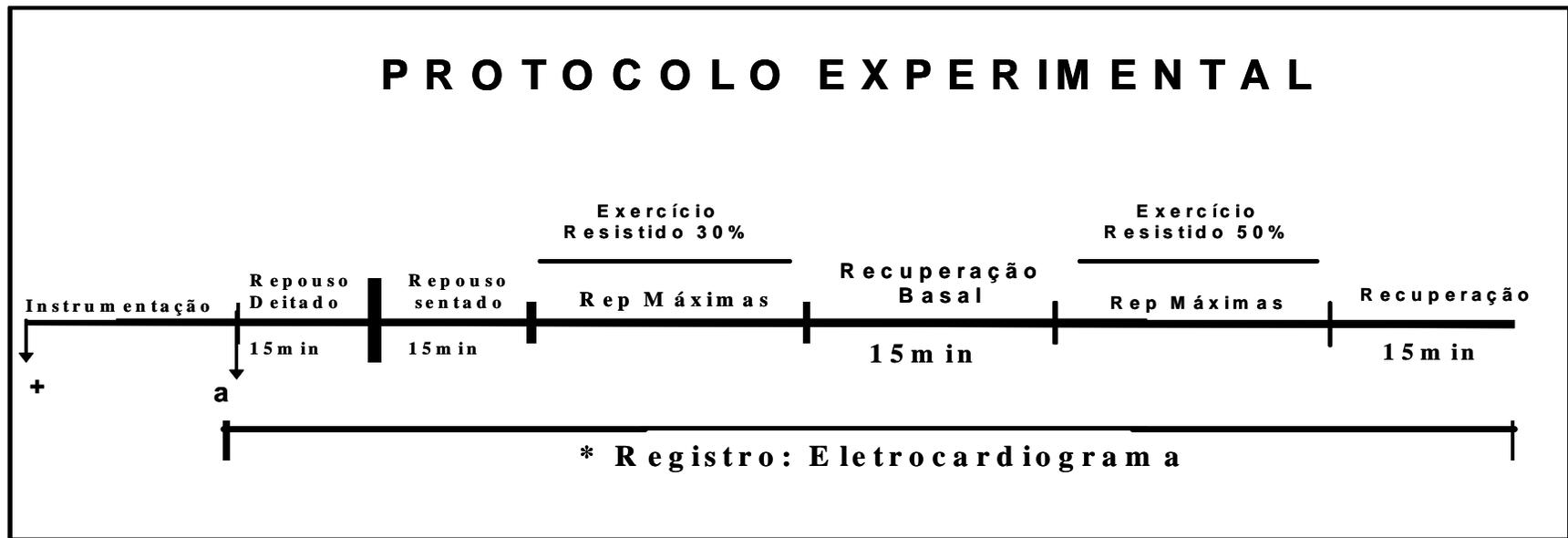
Os dados foram tratados utilizando a estatística descritiva. Foi realizado o Test t Student, para comparar as diferenças dos resultados entre o pré-teste e o pós teste, Para isto, foi utilizado o software estatístico SPSS, versão 12.

#### 4.6 Desenho Experimental

O desenho do protocolo experimental está apresentado na figura 1

Figura 1- Ilustração do protocolo da sessão experimental

A freqüência cardíaca, pressão arterial foram registradas batimento a batimento



Legenda

**+** = colocação dos eletrodos, antes do repouso deitado

**a** = mudança do voluntário para cadeira extensora

## 5. RESULTADOS

### 5.1- Características da Casuística.

As características físicas, cardiovasculares e valores da media do teste de 10rm mensuradas em 12 indivíduos, sendo, seis normotensos e seis hipertensos, em repouso estão apresentadas na tabela 1. Nela nos podemos observar que idade e os valores antropométricos não são diferentes e frequência cardíaca, pressão arterial sistólica, diastólica e média de repouso também não foram estatisticamente diferentes entre os dois grupos estudados, bem como as cargas estimadas no teste de 10RM.

**Tabela 3:** Características Físicas e cardiovasculares no repouso e os valores do teste de 10 RM dos grupos normotenso e hipertenso.

	<b>Grupo Normotensos (n=6)</b>	<b>Grupo Hipertenso (n=6)</b>	<b>P</b>
<b>Sexo F/M</b>	4/2	5/1	-
<b>Idade (anos)</b>	64,3 ± 1	66,1 ± 1	0,406
<b>Peso (Kg)</b>	59,5 ± 2	61,42 ± 2	0,658
<b>Estatura (m)</b>	1,56 ± 0,7	1,58 ± 0	0,687
<b>IMC (Kg/m<sup>2</sup>)</b>	21,17 ± 1	24,88 ± 1	0,808
<b>10RM (Kg)</b>	34,66 ± 2	33 ± 2	0,796
<b>FC (bpm)</b>	73 ± 2	72 ± 3	0,693
<b>PAS (mmHg)</b>	121 ± 3	131 ± 3	0,051
<b>PAD (mmHg)</b>	77 ± 2	78 ± 2	0,760
<b>PAM (mmHg)</b>	92,55 ± 1	95,33 ± 3	0,304
<b>Medicamentos</b>	-	Betabloqueadores	-

IMC: Índice de massa corporal; Kg: Kilograma; FC: Frequência Cardíaca; bpm: batimentos por minuto; PAS: Pressão Arterial Sistólica; PAD: Pressão Arterial Diastólica; PAM: Pressão Arterial Média; mmHg: milímetros de mercúrio. Valores são média ± erro padrão. Considerado como nível de significância  $p < 0,05$

### 5.2 Valores médios das cargas e número de repetições

As características do exercício realizado quanto à intensidade e número de repetições estão apresentados na tabela 2. Comparando-se os dois grupos estudados, verificamos que a carga e o número de repetições em ambas as intensidades de exercício, foram semelhantes entre eles.

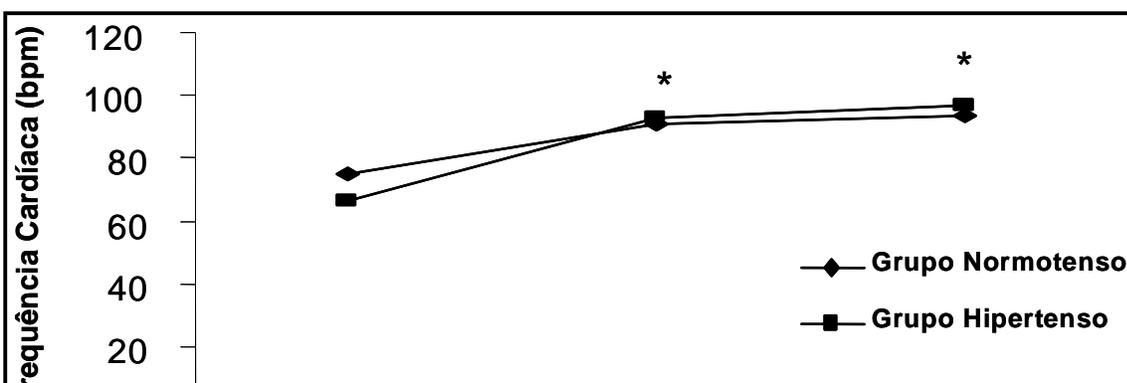
**Tabela 4:** Média da carga e número de repetições durante o exercício de extensão de joelhos nas intensidades 30% e 50% de 10RM

	INTENSIDADE 30% de 10RM		INTENSIDADE 50% de 10RM	
	CARGA (KG)	Nº de repetições	CARGA (KG)	Nº de repetições
<b>GN</b>	9,5 ± 4	39 ± 5	14 ± 4	31 ± 6
<b>GH</b>	9,3 ± 5	39 ± 6	14 ± 3	30 ± 5
<b>P</b>	<b>0,963</b>	<b>0,980</b>	<b>0,964</b>	<b>0,871</b>

GN: grupo dos Normotensos, GH: grupo dos hipertensos. Valores são média ± erro padrão. Considerado como nível de significância  $p < 0,05$ .

### 5.3 – Comportamento da frequência cardíaca.

A figura 1 mostra os valores absolutos da Frequência Cardíaca durante o exercício de extensão do joelho a 30% e 50% de 10RM, no grupo normotenso e hipertenso. Nela podemos observar que frequência cardíaca aumentou de forma significativa à intensidade do exercício quando comparado a condição de repouso GN ( $75 \pm 4$  vs.  $93 \pm 9$  bpm,  $P < 0,01$ ) e GH ( $66 \pm 5$  vs.  $97 \pm 5$  bpm,  $P < 0,01$ ). Aditivamente quando comparamos o comportamento da frequência cardíaca, observamos que elas foram similares nos dois grupos estudados ( $93 \pm 9$  vs.  $97 \pm 5$  bpm,  $P = 0,47$ ).



**Figura 2** - Comportamento da Frequência Cardíaca apresentada pelos grupos normotenso e hipertenso durante o exercício de extensão de joelho à 30% e 50% de 10RM.\*diferença significativa da frequência cardíaca quando comparada ao repouso

### 5.3.1 – Respostas da FC durante o exercício à 30 % e 50%.

A tabela 3 apresenta a resposta de frequência cardíaca durante o exercício de extensão de joelho à 30% e 50% de 10RM, tanto do grupo normotenso como no grupo hipertenso. Quando comparamos os dois grupos no exercício a 30% de 10RM, observamos que o grupo hipertenso apresentou uma tendência a uma maior taquicardia em relação ao repouso quando comparado ao grupo normotenso ( $26.5 \pm 2.7$  vs.  $16.3 \pm 3.1$  bpm,  $P=0.06$ ). Essa resposta taquicárdica foi mais bem observada quando se comparou os dois grupos na intensidade de 50% de 10RM ( $30.6 \pm 5.2$  vs.  $18.5 \pm 3.8$  bpm,  $P=0.04$ , ver figura 2). Do mesmo modo quando se comparou a resposta de FC nas diferentes intensidades, verificamos que elas não foram estatisticamente diferentes ( $18.5 \pm 3.8$  vs.  $16.3 \pm 3.1$  bpm,  $P=0.16$ ) no grupo normotenso. No grupo hipertenso a resposta da FC ( $30.6 \pm 5.2$  vs.  $26.5 \pm 2.7$  bpm,  $P=0.04$ , ver figura 3), foi significativamente diferente nas diferentes intensidades estudadas.

**Tabela 5:** Valores médio da FC durante as intensidades de 30% e 50% do grupo normotenso e do grupo hipertenso e valores combinados das duas intensidades.

	<b>GN (bpm)</b>	<b>GH (bpm)</b>	<b>p</b>
<b>30%</b>	$16.3 \pm 3.1$	$26.5 \pm 2.7$	<i>0.06</i>
<b>50%</b>	$18.5 \pm 3.8$	$30.6 \pm 5.2$	<i>0.04</i>

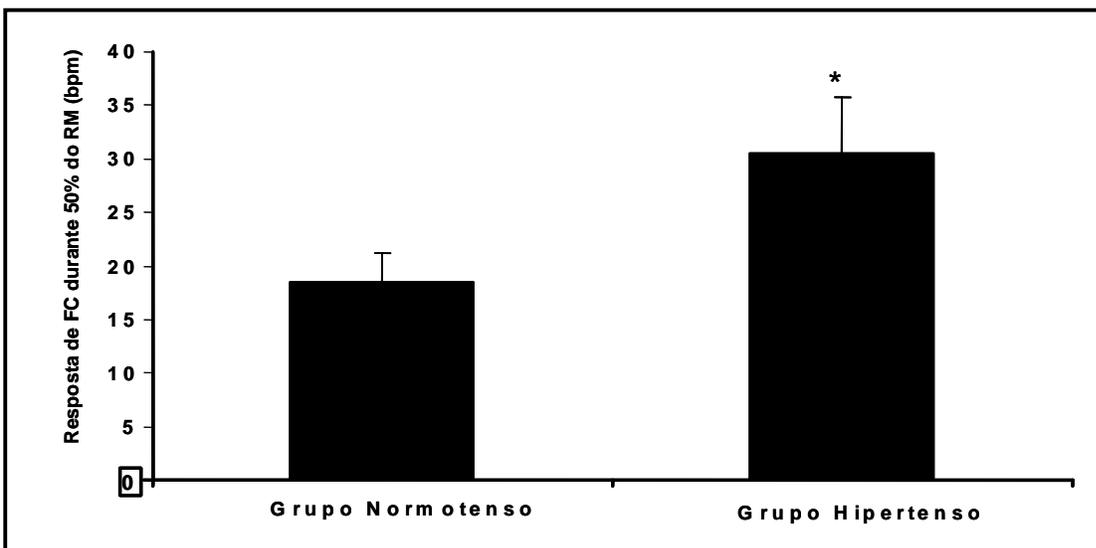
*p*

0.16

0.04

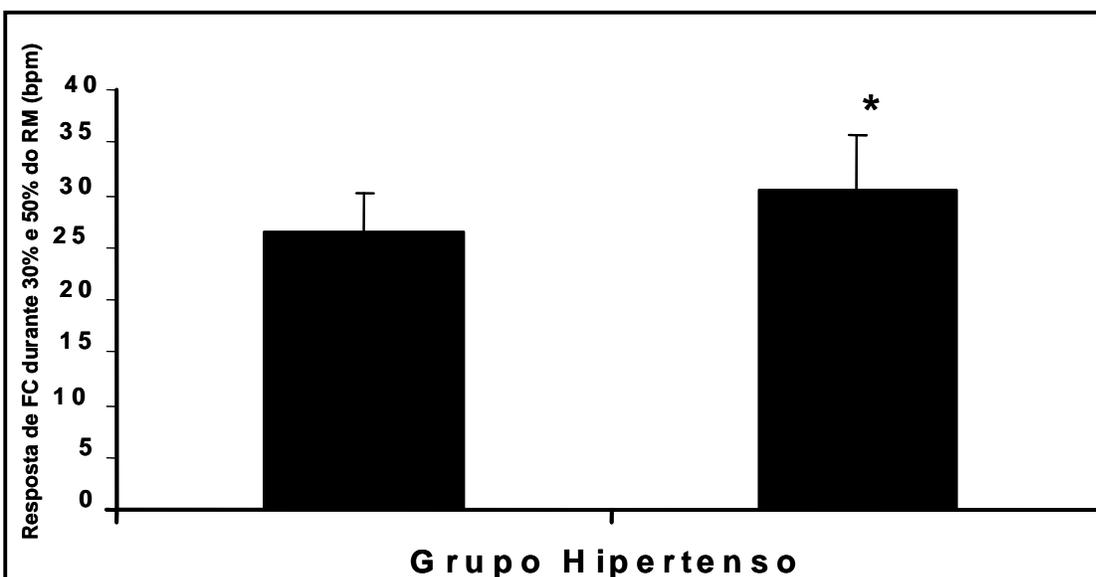
GN: grupo normotenso, GH: grupo hipertenso, Valores são média  $\pm$  erro padrão.  
Considerado como nível de significância.  $p < 0.05$

A figura 2 apresenta a resposta da FC do GN e GH durante o exercício à 50% de 10RM, bem como a diferença significativa obtida através dos testes estatísticos.



**Figura 3-** Resposta da FC nos grupos normotensos e hipertensos durante o exercício à 50% de 10RM, \* diferença significativa entre os grupos durante a mesma intensidade.

A figura 3 apresenta a resposta da FC no grupo de hipertensos durante o exercício de 30 e 50% de 10RM, bem como a diferença estatística obtida entre estas intensidades.



**Figura 4 -** Resposta da FC no grupo hipertenso comparando o exercício de 30% e 50% de 10RM. \*diferença significativa do mesmo grupo vs as duas intensidades

## 5.4 – Modulação Autonômica Cardíaca

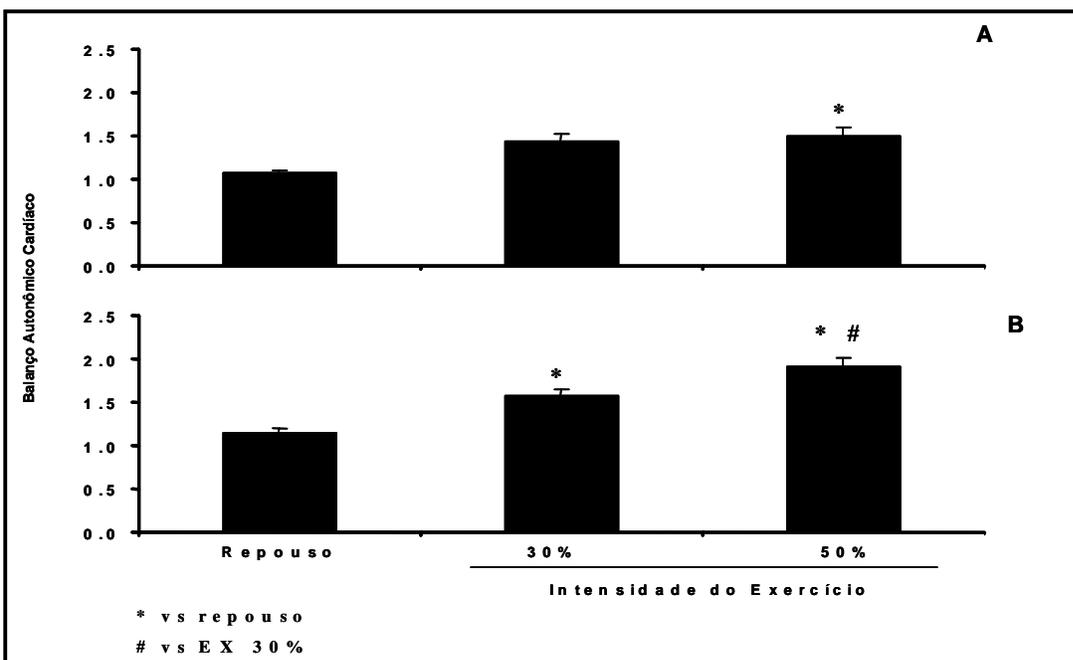
Os valores da modulação autonômica cardíaca no repouso e durante o exercício de extensão de joelho durante as intensidades de 30% e 50% de 10RM obtidos através da análise espectral estão apresentados na tabela 3. Nela estão presentes os valores do intervalo cardíaco em seus componentes espectrais BF<sub>ms</sub><sup>2</sup>, BF<sub>un</sub>, AF<sub>ms</sub><sup>2</sup>, AF<sub>un</sub> e BF/AF, durante o repouso e os exercícios com intensidade de 30% e 50%. No grupo normotenso podemos observar que apenas no exercício a 50% de 10RM os componentes espectrais foram estatisticamente diferentes em relação à condição de repouso (Figura 4A). No grupo hipertenso tanto o exercício a 30% como a 50% foram estatisticamente diferentes da condição de repouso (Figura 4B), como também o exercício na intensidade de 30% foi diferente daquele realizado a 50% de intensidade (Figura 4B). Quando se comparou o GN com o GH, observou-se que apenas na intensidade de 50% eles foram estatisticamente diferentes (Figura 5).

**Tabela 6** – Modulação autonômica cardíaca no repouso e durante intensidades de 30% (EX30%) e 50 % (EX50%) de 10 RM em indivíduos idosos normotensos e hipertensos.

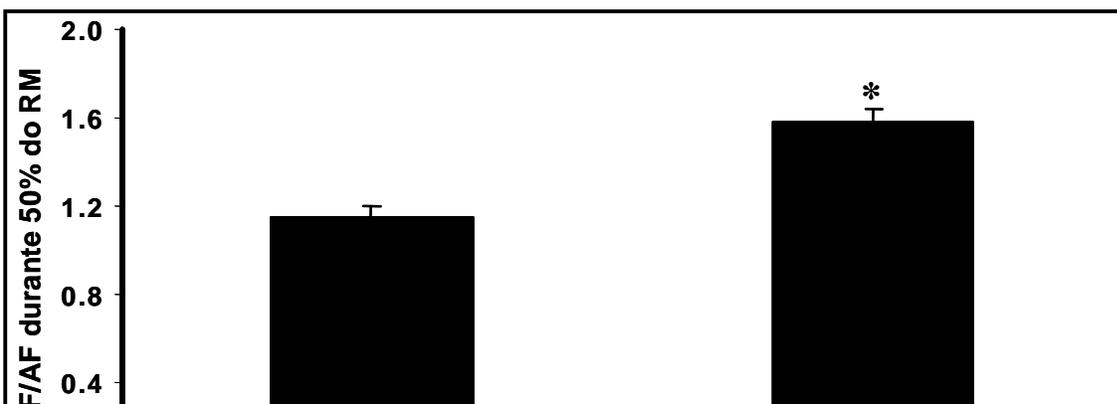
	Grupo Normotenso (n=6)	Grupo Hipertenso (n=6)
<b>BF<sub>R-R</sub> ms<sup>2</sup></b>		
Repouso	116,8±1,3	115,0±2,2
EX 30%	122,5±3,1	126,0±2,5*
EX 50%	122,0±2,3*	133,8±3,3* #†
<b>BF<sub>R-R</sub> un</b>		
Repouso	52±1	53±1
EX 30%	59±1	61±1*
EX 50%	60±2*	65±1* #†
<b>AF<sub>R-R</sub> ms<sup>2</sup></b>		
Repouso	109,2±3,2	101,2±5,0
EX 30%	86,3±4,3	80,3±2,4*
EX 50%	82,5±4,3*	70,7±2,6* #†

AF <sub>R-R</sub> un		
Repouso	48±1	47±1
EX 30%	41±1	39±1*
EX 50%	40±2*	35±1* #†
AF/BF		
Repouso	1,07±0,03	1,15±0,05
EX 30%	1,44±0,09	1,58±0,07*
EX 50%	1,50±0,09 *	1,91±0,10* #†

BF: Baixa Frequência; AF: Alta Frequência; BF/AF: Balanço Autonômico Cardíaco; R-R: Intervalo Cardíaco; un: unidade normalizada; ms<sup>2</sup>: milissegundo ao quadrado. \* vs repouso (diferença dentro do grupo); # vs EX30% (diferença dentro do grupo); † vs EX50% (diferença entre grupos).



**Figura 5** – Resposta da modulação autonômica cardíaca no repouso e durante intensidades de 30% (EX30%) e 50% (EX50%) de 10 RM no grupo de normotensos e hipertensos. \* vs repouso (diferença dentro do grupo); # vs EX30% (diferença dentro do grupo); † vs EX50% (diferença entre grupos).



**Figura 6** – Variação do balanço autonômico cardíaco (BF/AF), durante o exercício à 50% de 10RM, no grupo de normotensos e no grupo de hipertensos.

## 6. DISCUSSÃO

Diante dos resultados encontrados podemos observar que: 1) a elevação FC aumentou de forma significativa com aumento da intensidade do exercício quando comparado à condição de repouso; 2) o comportamento da FC em ambos os grupos foram similares nas diferentes intensidades estudadas; 3) no exercício a 30% de 10RM, o GH já apresentou uma tendência à taquicardia quando comparado ao grupo normotenso, essa resposta foi mais bem enunciada quando se comparou a intensidade de 50% de 10RM; 4) No grupo hipertenso a resposta da FC foi diferente entre as duas intensidades estudadas; 5) Os componentes espectrais tanto no exercício a 30% como a 50% de 10RM foram diferentes da condição de repouso em hipertensos; 6) Quando se comparou o GN com o GH, observou-se que apenas na intensidade de 50% eles foram estatisticamente diferentes.

### 6.1- Parâmetros do Exercício na Resposta Hemodinâmica Aguda.

Ao avaliar a elevação significativa da FC nas diferentes intensidades, comparado à condição de repouso, a literatura aponta que a resposta da FC a esse estímulo pode ser explicada por vários aspectos. Segundo Brum e colaboradores (2004), o tipo de exercício utilizado bem como, sua intensidade, duração e a massa muscular envolvida teve grande influência referente ao comportamento e a resposta da frequência cardíaca durante o exercício realizado no presente estudo, já que a FC reflete a quantidade de trabalho que o coração deve realizar para satisfazer as demandas metabólicas durante o exercício, aumentando a quantidade de sangue de acordo com a necessidade de fornecer oxigênio aos músculos.

Assim pode-se perceber que o comportamento similar entre os dois grupos do estudo esta relacionado com o mesmo tipo de exercício e massa muscular envolvida. Quando se fala de exercício de extensão de joelho pode-se tomar como referência o estudo de Polito et al (2004) realizado com 18 indivíduos saudáveis com idade média de 33 anos  $\pm$  11 executando o exercício de forma unilateral ou bilateralmente, o mesmo indicou que ambas formas de execução não influenciam as respostas cardiovasculares agudas. No entanto, ao observar PA, DP e FC os exercícios realizados de forma bilateral assumem uma tendência a se elevarem em relação ao unilateral, devido a maior quantidade de músculo solicitado promovendo uma maior oclusão vascular pelos músculos em atividade. Pode-se perceber em relação ao presente estudo que as respostas cardiovasculares agudas apresentaram-se modificadas devido a população estudada ser de idosos saudáveis e hipertensos, ficando explicito que, além do mesmo tipo de exercício e do mesmo grupo muscular ter sido utilizado, a resposta da FC apresentou-se modificada devido a existência do fator envelhecimento e hipertensão estarem envolvidos no estudo.

Ainda nessa linha de raciocínio Bermon et al (2000) verificaram que o leg-press bilateral exibiu respostas médias de PAS (223,6mmHg), PAD (139,6mmHg) e FC (107,5bpm) maiores, mas não significativas, que a extensão bilateral do joelho (PAS = 200,6mmHg; PAD = 127,4mmHg; FC = 105,5bpm), quando realizadas com 12 RM. Quanto ao aumento da FC encontrado nesse estudo, é possível que esta variável tenha se associado ao modo de execução, devido à oclusão vascular mais pronunciada na execução bilateral, pois com o retorno venoso reduzido, a FC deve ser aumentada para não comprometer o débito cardíaco (REZK et al, 2006).

Outro fator importante é o tempo de tensão, que está relacionado diretamente com o número de repetições e intensidade das CVM, já que se verificou que a FC eleva-se em relação ao tempo de exposição ao estímulo. Um bom exemplo desse fato pode ser encontrado no estudo de Farinatti e Assis, (2000), realizado com 18 jovens do sexo

masculino com 23 anos  $\pm$  11 aparentemente saudáveis, objetivando-se observar a resposta aguda da FC com diversas intensidade de 1RM, 6 RM e 20RM. Podendo concluir que exercícios realizados com cargas altas e poucas repetições resultava em menos trabalho cardíaco que exercício envolvendo cargas menores e com elevado número de repetições, principalmente durante as últimas repetições de uma série até a falha concêntrica voluntária.

Quando comparamos o estudo relatado com a resposta da FC no grupo de hipertensos no exercício de 30% com 40RM, podemos explicar que quanto maior o número de repetições para esse grupo, será mais acentuada a resposta da FC, devido à produção de metabólitos, os quais ativam os quimiorreceptores musculares, promovendo um aumento da atividade simpática e conseqüentemente atuando na magnitude da FC (KLEINER et al, 1999; FORJAZ & TINUCCI, 2000, MELO, 2006).

Outro estudo realizado com jovens saudáveis com idade de 23-29 e hipertensos com idade de 54-59 anos e com intensidade de 20%, 40% e 60%, sendo estes submetidos a uma sessão de isometria na cadeira extensora, com os seguintes valores para respectivas intensidades (48 bpm  $\pm$  1; 94 bpm  $\pm$  1 e 135 bpm  $\pm$  1) referente aos jovens e (59 bpm  $\pm$  2, 153 bpm  $\pm$  2 e 187 bpm  $\pm$  2) para os hipertensos. Esse estudo relata que apesar desse tipo de exercício promover uma menor sobrecarga cardíaca, a resposta da FC apresentou-se mais alterada quanto maior a idade, e mais notável quanto maior o nível de intensidade (SMOLANDER et al, 1998).

Apesar do exercício nesse estudo ter característica isométrica, ainda corrobora com os achados do presente estudo, onde os níveis da FC foi acompanhada pelo incremento da intensidade à 50% nos indivíduos hipertensos. Pode-se explicar esse fato devido a este tipo de exercício possuir componentes dinâmicos e estáticos, onde quanto maior for a intensidade, maior será o componente isométrico (Forjaz et al., 2003). Conseqüentemente acarretando um aumento na resistência muscular periférica, da atividade nervosa simpática periférica, na liberação de catecolaminas, causando

modificações no ponto de ajuste do controle barorreflexo periférico e quimiorreceptores musculares (HALLIWILL et. al, 1996; CHANDLER et. al, 1998; BJARNASON et. al, 2004; BRUM et.al, 2004; D'ASSUNÇÃO et. al, 2007).

Deve-se levar em consideração que como a amostra foi composta por idosos, o fator mecânico-elástico é aplicado sobre os barorreceptores, pois, quanto maior a complacência vascular sob a mesma pressão de pulso, maior será a ativação dos pressorreceptores e, portanto é melhor a ativação do barorreflexo arterial. Esta consequência pode ser comprovada ao observarmos que um dos principais mecanismos envolvidos na diminuição da sensibilidade barorreflexa arterial decorrentes do processo de envelhecimento, parece estar relacionado à redução na complacência vascular das grandes artérias elásticas (MONAHAN et al, 2001).

## 6.2 Fatores Neurais na Resposta Hemodinâmica.

Diante dos resultados desse estudo, observou-se que a intensidade do exercício tem relação direta com as características espectrais. Assim pode-se comparar esse fato com o estudo de Focht & Koltz (1999) onde ao submeterem 84 indivíduos jovens saudáveis à duas sessões de exercício resistido à 50% e 80% com 4 séries de 12-20 e 4-8 respectivamente, tendo como resultado que a FC só apresentou diferença significativa apenas na sessão de 80% com (180 bpm). Já o estudo de McCartney et. al (1993), realizados com homens idosos saudáveis, ao realizar exercícios de 80% à 60% também só apresentou diferença significativa no exercício de maior intensidade com os seguintes valores (208 +/- 22 ; 196 +/- 12 HR.BPs/10) para as respectivas intensidades. Dessa forma nota-se que o fato da amostra ser jovens e idosos saudáveis a resposta da FC

apresenta-se de forma diferente, a qual, se mostrou elevada apenas em altas intensidades, diferente dos achados no presente estudo, que por a amostra ser de idosos hipertensos, a resposta da FC foi alterada mesmo sendo realizados com baixa intensidade.

De fato, quando se analisa os resultados apresentados pela FC tanto no grupo de normotensos como no grupo de hipertensos nota-se que o aumento inicial da frequência cardíaca na passagem do repouso para o exercício de 30% se deve primariamente a retirada da atividade parassimpática sobre o coração (Fragraeus & Linnarson, 1976; Gallo Junior *et al*, 1988, Irigoyen, 1998), enquanto os aumentos adicionais, após um período de trinta segundos, é de responsabilidade dos aumentos da atividade simpática para o coração.

As variações da frequência cardíaca e da duração dos iR-R do ECG estão na dependência da atividade do sistema nervoso simpático e parassimpático, assim qualquer variação nestes acarreta alterações na variabilidade da FC, fato este encontrado no resultado do estudo.

As descargas simpáticas e parassimpáticas sobre o nódulo sinusal ocorrem sincronicamente a cada ciclo cardíaco, sendo modulada por mecanismos centrais (centros respiratórios e vasomotor) e periféricos (oscilações da pressão arterial e movimentos respiratórios) (TASK FORCE, 1996).

Da mesma forma, com a progressão da intensidade de exercício de 30% para 50%, a participação parassimpática decresce e a simpática, ao contrário se torna mais importante e evidente (ISHIDA *et al*, 2000; HUNTER *et al*, 2001).

Em resposta ao aumento da atividade simpática, observa-se aumento da frequência cardíaca, e resistência vascular periférica, e redução do volume sistólico, débito cardíaco, essas respostas são tão maiores quanto for à intensidade do exercício (Forjaz & Tinucci, 2000) esse achado literário é pertinente ao encontrado no corrente estudo, onde a FC e a modulação de baixa frequência aumentaram concomitantemente

com o nível da intensidade, em ambos os grupos, tendo destaque os indivíduos hipertensos.

Dessa forma, a frequência cardíaca e os intervalos R-R apresentam variações batimento a batimento, resultantes das flutuações da atividade do sistema nervoso autônomo sobre o nódulo sinusal (FRANCHINI, 1998; BRITO-ZURITA et al, 2003).

Na tabela 3 pode-se observar o quanto a banda de baixa frequência normalizada BF-un e a razão BF/AF da variabilidade do intervalo R-R teve um aumento significativo quando o exercício foi realizado à 50%, ao mesmo tempo nota-se que na figura 2 e 3 a FC aumentou com a mesma intensidade de exercício em ambos os grupos, achado este que corrobora com o estudo de Rezk, (2006), realizado com 17 indivíduos jovens submetido à dois protocolos de exercício, o primeiro à 40% com (3 séries de 20 repetições) e o segundo à 80% (com três séries de 10 repetições), esse estudo foi o primeiro ao mostrar que o aumento da frequência cardíaca pós exercício resistido está diretamente relacionado com o aumento da modulação simpática e redução da modulação parassimpática as respostas hemodinâmicas à esse tipo de exercício realizado, ou seja, apresentando um aumento na BF e na razão BF/AF e redução na banda de alta frequência AF. Segundo Halliwill et al, (1996), essa resposta autonômica foi mediado pelo controle evocado dos barorreflexos.

IRIGOYEN et al, (2005) relata que há evidências de que os quimiorreceptores periféricos apresentam alterações morfológicas, bioquímicas e funcionais na hipertensão, e alterações da atividade quimiorreflexa são geralmente acompanhadas por alterações da atividade barorreflexa devido a interação desses mecanismos reflexos para promoção de ajustes fisiológicos. Isso pode ser uma das explicações para a FC apresentar-se alterada no exercício à 50% devido esse estresse do exercício ser elevado para os idosos hipertensos, logo, durante esse exercício a intensidade já elevada para essa população, a mesma provocou aumento na oclusão do leito vascular, que conseqüentemente acumula

metabólitos e acionam os quimiorreceptores musculares, estimulando os sistema nervosos simpático á liberar as noradrenalinas aumentando a FC.

O estudo de SEVRE et. al, (2001) realizado com 41 pacientes hipertensos e 34 sujeitos normotensos com idade média de 53+/-1, os quais foram observados durante um período de 4 semanas, onde sua FC foi avaliada pelo ECG do Holter e a sensibilidade barorreflexa (SB) foi calculada com a análise espectral, tendo os seguintes valores da FC, modulação autonômica, e sensibilidade barorreflexa para o grupo de hipertensos e normotensos respectivamente (68+/-1 e 60+/-1 bpm/  $P < 0.0005$ ), Muito baixa freqüência (MBF) (550+/-57 versus 813+/-115 ms(2);  $P = 0.04$ ), AF (141+/-23 versus 215+/-38 ms(2);  $P = 0.06$ ), e SB (7.6+/-0.6 versus 10.4+/-0.8 ms/mm Hg;  $P = 0.005$ ), mostrando claramente que o controle barorreflexo está significativamente diminuído nos pacientes hipertensos quando comparados aos indivíduos normotensos, tanto durante a ativação como durante a desativação dos pressorreceptores.

Adicionalmente outro fator importante deve ser destacado desse estudo foi a redução do componente de MBF, como sabemos que é provocada por fatores humorais, como NO, fator natriurético atrial e catecolaminas da adrenal (Joaquim et al, 2005); e como a regulação da atividade nervosa simpática é finamente mediada por ações neuro-humorais na região central do sistema nervoso, e muitos desses agentes humorais estão alterados nas patologias cardiovasculares como é o caso da hipertensão, agentes humorais como a angiotensina II e o óxido nítrico também podem estar envolvidos na diminuição da sensibilidade barorreflexa conseqüentemente alterando a resposta da FC durante o exercício resistido (ZUCKER et al, 2001; LOHMEIER et al, 2005).

Dessa forma sugere-se que outros estudos investiguem a relação entre participação dos fatores hemodinâmicos, humorais e neurais no exercício resistido.

## 7. CONCLUSÕES

Os resultados deste estudo mostraram dois elementos importantes para a compreensão do comportamento e da resposta da FC durante o exercício resistido de duas intensidades em idosos com hipertensão leve:

1- O comportamento apresentado pela FC foi similar em ambos os grupos, ou seja, aumentado concomitantemente com as intensidades do exercício em relação aos seus valores basais, porém no grupo hipertenso a resposta da FC apresentou um aumento significativo durante o exercício à 50%, tanto quando comparado com os valores do seu próprio grupo à 30%, como quando comparado com o grupo de normotensos a 50%, indicando que quanto maior a intensidade maior será a resposta hemodinâmica da FC para o GH.

2- Os componentes espectrais de tanto no exercício a 30% como a 50% de 10RM apresentaram diferença significativa da condição de repouso em hipertensos. Quando se comparou o GN com o GH, observou-se que apenas na intensidade de 50% eles foram diferentemente significativos, sendo possível indicar que é fator importante para determinar a resposta da FC, promovido pela ativação do simpático e a desativação do parassimpático.

## REFERÊNCIAS

ABRAHAM A. The structure of baroreceptor in pathological conditions in man. **In Baroreceptors and Hipertension**, by P. Kezdi (ed.), Pergamon Press, Oxford, 273-291, 1967.

ACCORSI-MENDONÇA D, ALMADO CEL, ERNANDES LGF, MACHADO BH. Controle neural da circulação e hipertensão arterial. **Rev Bras Hipertens** vol.12(4): 235-241, 2005.

ALFIERI RG, MARCONDES DGM. **Exercício e o Coração**. 2ªed. Rio de Janeiro, Editora Cultura Médica, 1993.

ALMEIDA MF, BARATA RB, MONTEIRO CV, SILVA ZP. Prevalência de doenças crônicas auto-referidas e utilização de serviços de saúde, PNAD/1998, Brasil. **Rev C S Col**; 7(4):743-56, 2002.

ALONSO DO, FORJAZ CLM, REZENDE LO, BRAGA AMFW, BARRETTO ACP, NEGRÃO CE, RONDON MUPB. Comportamento da frequência cardíaca e da sua variabilidade durante as diferentes fases do exercício físico progressivo máximo. **Arq. bras. cardiol**;71(6):787-92,1998.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE ACSM's. **Guidelines for exercise testing and prescription**. Senior editor, Barry A. Franklin, associate for (clinical) Mitchell H. Whaley, associate editor (fitness) Edward t. Howley, authors, Gary j. Balady...[et al.] – 6 ed, (2000).

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Position Stand: exercise and hypertension. **Med. Sci Sports Exerc**. 2004.

BARBOSA EC, BENCHIMOL-BARBOSA PR, BOMFIM AS, ROCHA PJ, GINEFRA P. Repolarização precoce no eletrocardiograma do atleta. Bases iônicas e modelo vetorial. **Arq. Bras. Cardiol**,82(1), Jan. 2004.

BARRY JM. **O coração de atleta e a Doença cardiovascular**. 3ª ed. Interlivros. 1997.

BARTELS MN, JELIC S, NGAI P, BASNER RC, DEMEERSMAN RE. Highfrequency modulation of heart rate variability during exercise in patients with COPD: **Chest**. Sep;124(3):863-9, 2003.

BASELLI G, CERUTTI S, CIVARDI S, LIBERATI D, LOMBARDI F, MALLIANI A, PAGANI M. Spectral and cross-spectral analysis of heart rate and arterial blood pressure variability signals. **Comput Biomed Res**. Dec;19(6):520-34, 1986.

BASTER T, BROOKS CB. Exercise and Hypertension. **Australian Family Physician** Vol. 34, No. 6, June 2005.

- BERMON S, RAMA D, DOLISI C. Cardiovascular tolerance of healthy elderly subjects to weight-lifting exercises. **Med Sci Sports Exerc**;32:1845-8. 2000.
- BERNARDI L, LEUZZI S, RADAELLI A, PASSINO C, JOHNSTON JA, SLEIGHT P. Low-frequency spontaneous fluctuations of R-R interval and blood pressure in conscious humans: a baroreceptor or central phenomenon? **Clin Sci (Lond)**. Dec; 87(6):649-54;1994.
- BJARNASON-WEHRENS B, MAYER-BERGER W, MEISTER ER, BAUM K, HAMBRECHT R, GIELEN S. Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. **Eur J Cardiovasc Prev Rehabil**; 11 (4): 352-61. 2004.
- BOING AC, BOING AF. Hipertensão arterial sistêmica: o que nos dizem os sistemas brasileiros de cadastramentos e informações em saúde. **Rev Bras Hipertens** vol.14(2): 84-88, 2007.
- BOND JR, V, FRANKS BD, TEARNEY RJ, WOOD B, MELENDEZ MA, JOHNSON L, IYRIBOZ, Y, BASSETT JR D. R. Exercise blood pressure response and skeletal muscle vasodilator capacity in normotensives with positive and negative family history of hypertension. **J. Hypertens.**, v. 12, p.285–290, 1994.
- BOYETT,M.R.; HONJO,H.; KODAMA,I. The sinoatrial node, a heterogeneous pacemaker structure. **Cardiovascular Research**, v. 47, p.657-687, 2000.
- BRANDÃO AP, BRANDÃO AA, MAGALHÃES MEC et al. Epidemiologia da hipertensão arterial. **Rev Soc Cardiol**. Estado de São Paulo; 13 (1): 7-19, 2003.
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Sistema de Informações sobre Mortalidade**. 2007. Disponível em: <http://tabnet.datasus.gov.br/cgi/deftohtm.exe?sim/cnv/obtbr.def> (acessado em 08/05/2007).
- BRASIL. Ministério da Saúde. **Relatório técnico da campanha nacional de detecção de suspeitos de diabetes mellitus**. Brasília: Secretaria de Políticas da Saúde, Ministério da Saúde; 2001.
- BROWN AM. Receptors under pressure. An update on baroreceptors. **Circulation Research**, 46: 1-10, 1980.
- BRUM PC, FORJAZ CLM, TINUCCI T, NEGRÃO CE. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. Revista Paulista de Educação Física. São paulo. Vol 18. p 21-31, 2004.
- CARROLL JF. Isolated heart responsiveness to  $\beta$ -stimulation after exercise training in obesity. **Med Sci Sports Exerc** 35, 548–554. (2003).
- CHANDLER, M.P.; RODENBAUGH, D.W.; DICARLO, S.E. Arterial baroreflex resetting mediates post-exercise reductions in arterial pressure and heart rate. **American Journal of Physiology**, Bethesda, v.275, p.H1627-34, 1998.
- CHANG HJ, CHUNG JH, CHOI BJ, CHOI TY, CHOI SY, YOON MH, HWANG GS, SHIN JH, TAHK SJ, CHOI BI. Endothelial dysfunction and alteration of nitric oxide/ cyclic GMP

pathway in patients with exercise-induced hypertension. **Yonsei Med. J.**, v. 44, p. 1014–1020, 2003.

CHAPLEAU MW, CUNNINGHAM JT, SULLIVAN MJ, WACHTEL RE, ABOUD FM. Structural versus functional modulation the arterial baroreflex. **Hypertension**. 26:341-47; 1995.

CHEITLIN MD. Cardiovascular physiology changes with aging. **American Journal Geriatric Cardiology**, 12(1): 9-13, 2003.

CHIAVEGATTO FILHO ADP, LAURENTI R, GOTLIEB SLD, JORGE MHPM. Mortalidade por doença hipertensiva em mulheres de 20 a 49 anos no Município de São Paulo, SP, Brasil. **Rev. Bras. Epidemiologia**. Vol. 7, Nº 3, S 252-S258, 2004.

CHIESA LC. **Musculação aplicações práticas: técnicas de uso das formas e métodos de treinamento**. Rio de Janeiro. Shape, 2002.

CHOBANIAN AV, BAKRIS GL, BLACK HR, CUSHMAN WC, GREEN LA, IZZO JL. JR, JONES DW, MATERSON BJ, OPARIL S, WRIGHT JT JR, ROCCELLA EJ. National heart lung, and blood pressure; national high blood pressure education program coordinating committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. **JAMA**, v. 289, n. 19, p. 2560–2572, 2003.

CLINKSCALES TB, REYES R, WOOD RH, WELSCH MA. Influence of intensity and repetition number on hemodynamic responses to resistance exercise in older adults. **Med. Sci. Sport Exercise**. 33(5): (Sup) 514. 2001.

CORNELISSEN V, FAGARD RH. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. **J. Hypertens.**, v. 23, p. 251–259, 2005.

CRAFT N & SCHWARTZ JB. Effects of age on intrinsic heart rate, heart rate variability, and AV conduction in healthy humans. *American Journal of Physiology: Heart and Circulation Physiology*, Bethesda, 268(4): H1441-1452, 1995.

D'ASSUNÇÃO W, DALTRO M, SIMÃO R, POLITO M, MONTEIRO W. Respostas cardiovasculares agudas no treinamento de força conduzido em exercícios para grandes e pequenos grupamentos musculares. *Rev Bras Med Esporte* \_ Vol. 13, p218-222. 2007

DATASUS. <http://w3.datasus.gov.br/datasus/datasus.php>. Acessado em 18/03/2008.

De ANGELIS K, SANTOS MSB, IRIGOYEN M. Sistema Nervoso Autônomo e Doença Cardiovascular. **Rev Soc Cardiol**. v.3, 2004,.

DIBONA GF. Sympathetic nervous system and the kidney in hypertension. **Curr Opin Nephrol Hypertens**. 11: 197-200. 2002.

ESLER M; SKEWS H; LEONARD P; JACKMAN G; BOBIK A; KORNER P. Age-dependence of noradrenaline kinetics in normal subjects. **Clinical Science**. 60, 217-219, 1981.

FARINATTI PTV, ASSIS BFCB. Estudo da frequência cardíaca, pressão arterial e duplo-produto em exercícios contra-resistência e aeróbio contínuo. **Rev. bras. ativ. fis. saude**;5(2):5-16, 2000.

FAZAN JÚNIOR R, SALGADO HC. Estudo de variabilidade de parâmetros cardiovasculares como ferramenta para avaliação da modulação simpática cardiovascular. **Rev. bras. hipertens**;12(4):242-244, 2005.

FAVRET F, HENDERSON KK, CLANCY RL, RICHALET JP, GONZALEZ NC. Exercise training alters the effect of chronic hypoxia on myocardial, **J Appl Physiol**. Sep;91(3):1283-8 (2001).

FISHER MM. The effects of resistance exercise on recovery blood pressure in normotensive and borderline hypertensive woman. **J Strength Cond Res**; 15:210-6. 2001.

FLECK SJ, KRAEMER WJ. **Fundamentos do treinamento de força muscular**. 2 ed: Artmed; 1999.

FOCHT BC & KOLTYN KF. Influence of resistance exercise of different intensities on state anxiety and blood pressure. **Med Sci Sports Exerc**, 31: 456-463, 1999.

FORJAZ, C.L.M.; REZK, C.C.; MELO, C.M.; SANTOS, D.A.; TEIXEIRA, L.; NERY, S.S.; TINUCCI, T. Exercício resistido para o paciente hipertenso: indicação ou contra-indicação. *Revista Brasileira de Hipertensão, Ribeirão Preto, v.10, n.2, p.119-24, 2003.*

FORJAZ CLM, JUNIOR CGC, ARAÚJO EA, COSTA LAR, TEIXEIRA L, GOMIDES RS. Exercício Físico e Hipertensão Arterial: Riscos e Benefícios. **Hipertensão**; 9(3): 104–112. 2006a.

FORJAZ CLM, RONDON MUPB, NEGRÃO CE. Efeitos hipotensores e simpatolíticos do exercício aeróbio na hipertensão arterial / Hypotensive and sympatholytic effects of aerobic exercise on hypertension. **Rev. bras. hipertens**;12(4):245-250, out.-dez. 2005a

FORJAZ CL, REZK CC, CARDOSO JR CF. In: Negrão CE, Pereira Barreto AC (eds.). **Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata**. São Paulo: Manole; p. 260-71. 2005b

FORJAZ CLM, REZK CC, CARDOSO JR, CG, TINUCCI T. Exercícios resistidos e sistema cardiovascular. In: NEGRÃO, C. E.; BARRETTO, A. C. P. (Ed). **Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata**. São Paulo: Manole, p. 272–285. 2006b

FORJAZ CLM, TINUCCI T. A medida da pressão arterial no exercício. *Rev. bras. Hipertens*, 7(1):79-87, 2000.

FOSS M L, KETAYIAN SJ. Controle cardiorespiratório. In: Fox: **bases fisiológicas do exercício e do esporte**. Tradução: Giuseppe Taranto. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000. 6ª edição, p. 226-241.

FRAGRAEUS L & LINNARSON D. Autonomic origin of heart rate fluctuations at the onset of muscular exercise. **Journal Applied Physiology**, Bethesda, v.40, p.679-682, 1976.

FRANCHINI KG, MOREIRA ED, IDA F, KRIEGER EM. Alterations in the cardiovascular control by the chemoreflex and the baroreflex in old rats. **American Journal Physiology**, 270: R310-R313, 1996.

FREITAS AF. Sistema nervoso autônomo e aparelho cardiovascular: um paradigma de auto-organização, complexidade e caos. **Rev. Port. Cardiol.** 19(2): 161-191, 2000.

FUCHS FD, GUS M. Hipertensão arterial: novos paradigmas para diagnóstico e tratamento. **Rev. HCPA & Fac. Med. Univ. Fed. Rio Gd. Do Sul**;24(1): 18-24, abr. 2004.

GALLO JUNIOR L, MACIEL BC, MARIN-NETO JA, MARTINS LEB, LIMA-FILHO EC, MANÇO JC. The use of isometric exercise as a means of evaluating the parasympathetic contribution to the tachycardia induced by dynamic exercise in normal man. **Pflügers Archive**, v.412, p. 129-132, 1988.

GALLO JR L, MACIEL BC, MARIN NETO JA, MARTINS LEB, LIMA FILHO EC, GOLFETTI R, CHACON MPT, FORTI VAM. Control of heart rate during exercise in health and disease. **Braz. J. Méd. Biol. Res.** 28, p. 11-12, 1995.

GIL AC. Como elaborar Projetos de Pesquisa.

GOMES ESL, LIMA MF, SILVA PNG. **Estudo e Pesquisa Monográfica**. Ed. Universitária, João Pessoa, 2004.

GUYTON AC, HALL JE. **Tratado de fisiologia médica**. 9ª Ed. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro-RJ, 1997.

HALLIWILL, JR, TAYLOR JA, ECKBERG DL. Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. **Journal of Physiology, London**, v.495, p.279-88, 1996.

HARDY DO, TUCKER LA. The effects of a single bout of strength training on ambulatory blood pressure levels in 24 mildly hypertensive men. **American Journal of Health Promotion**, Royal, v.13, p.69-72, 1998.

HEFFERNAN KS, JAE SY, EDWARDS DG, KELLY EE, FERNHALL B. Arterial stiffness following repeated Valsalva maneuvers and resistance exercise in young men. **Appl Physiol Nutr Metab.** Apr;32(2):257-64.2007.

HILGENBERG F. Neurohistologic studies of the carotid sinus baroreceptors in hypertension. **In Baroreceptors and Hipertension**, by P. Kezdi (ed.), Pergamon Press, Oxford, 293-296, 1967.

HILL DW, BUTLER DS. Haemodynamic response to weightlifting exercise. **Sports Medicine**; 12(1):1-7. 1991.

HIROSE H, SAITO I, KAWABE H, SARUTA T. Insulin resistance and hypertension: seven-year follow-up in middle-aged Japanese men. **Hypertens Res.** 26: 795-800, 2003.

HUNTER GR, WETZSTEIN CJ, MCLAFFERTY JR, ZUCKERMAN PA, LANDERS KA, BAMMAN MM. High-resistance versus variable-resistance training in older adults. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.33, n.10, p.1759-1764, 2001.

IACCARINO G, BARBATO E, CIPOLETTA E, FIORILLO A, TRIMARCO B. Role of the sympathetic nervous system in cardiac remodeling in hypertension. **Clin Exp. Hypertens.** 23:35-43, 2001.

ICHINOSE M, SAITO M, KONDO N, NISHIYASU T. Time-dependent modulation of arterial baroreflex control of muscle sympathetic nerve activity during isometric exercise in humans. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**;290(4):H1419-26.2006.

IRIGOYEN MC, MOREIRA ED, WERNER A, IDA F, PIRES MD & CESTARI IA, KRIEGER E. M. Aging and baroreflex control of RSNA and heart rate in rats. **American Journal Physiology Regulatory Integration Com. Physiology** 279 (5), R1865-R1871, 2000.

IRIGOYEN M, LACCHINI S, DE ANGELIS K, MICCHELINI L. Fisiopatologia da Hipertensão: o que avançamos?. **Rev Soc Cardiol Est. SP**;1:20-45, 2003.

IRIGOYEN MC, FIORINO P, ANGELIS K, KRIEGER EM. Sistema nervoso simpático e hipertensão arterial: reflexos cardiocirculatórios. **Rev Bras Hipertens**, 12(4): 229-233, 2005.

IRIGOYEN MC, KRIEGER EM. Baroreflex control of sympathetic activity in experimental hypertension. **Braz J Med Biol Res**; 31:1213-20 1998.

ISAKSEN J, EGGE A, WATERLOO K, ROMNER B, INGEBRIGTSEN T. Risk factors for aneurysmal subarachnoid haemorrhage: the Tromso study. **J Neurol Neurosurg Psychiatry**; 73: 185-187, 2002.

ISHIDA H, SATO Y, KATAYAMA K, MIYAMURA M. Initial ventilatory and circulatory response to dynamic exercise are slowed in the elderly. **Journal Applied Physiology**, v.89, Bethesda, p.1771-1777, 2000.

IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia.** Pg1-2, 2002.

JAE SY, FERNHALL B, HEFFERNAN KS, KANG M, LEE MK, CHOI YH, HONG KP, AHN ES, PARK WH. Exaggerated blood pressure response to exercise is associated with carotid atherosclerosis in apparently healthy men. **J. Hypertens.**, v. 24, p. 881–887, 2006.

JOAQUIM LF, SALGADO HC, FAZAN JR R. Variabilidade da pressão arterial e frequência cardíaca, e sensibilidade do barorreflexo, em animais geneticamente manipulados. **Rev Bras Hipertens**, 12(1): 36-40, 2005.

KATIRCIBASI MT, CANATAR T, KOCUM HT, EROL T, TEKIN G, DEMIRCAN S, TEKIN A, SEZGIN AT, BALTALI M, MUDERRISOGLU H. Decreased heart rate recovery in patients with heart failure. Effect of fluvastatin therapy. **International Heart Journal.** 46(5): 845-854, 2005.

KELLEY GA, KELLEY KS. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Hypertension**; 35:838-43. 2000.

KLEINER DM, BLESSING DL, MITCHELL JW, DAVIS WR. A description of the acute cardiovascular responses to isokinetic resistance at three different speeds. **J Strength Cond Res** 13: 360-366;1999.

KOLTYN KF, RAGLIN JS, O'CONNOR PJ, MORGAN WP. Influence of weight training on state anxiety, body awareness and blood pressure. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v.16, p.266-9, 1995.

KUGA K, YAMAGUCHI I. & SURGISHITA Y. Age-related changes of sinus node function and autonomic regulation in subjects without sinus node disease – Assessment by pharmacologic autonomic blockate. **Japanese Circulation Journal**.57: 760-768, 1993.

LAKATTA EG. Diminished  $\beta$ -adrenergic modulation of cardiovascular function in advancing age. **Cardiology Clinics**, v.4, p.185-200, 1986.

LANFRANCHI PA, SOMERS VK. Arterial baroreflex function and cardiovascular variability: interactions an implications. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol**; 283:R815-26; 2002.

LATERZA MC, RONDON MUPB, NEGRÃO CE. Efeito anti-hipertensivo do exercício. **Rev Bras Hipertens**. vol.14(2): 104-111, 2007.

LEGRAMANTE JM, GALANTE A, MASSARO M, ATTANASIO A, RAIMONDI G, PIGOZZI F, IELLAMO F. Hemodynamic and autonomic correlates of postexercise hypotension in patients with mild hypertension. **American Journal of Physiology, Bethesda**, v.282, p.R1037-43, 2002.

LEHMAN, M, KEUL J. Age associated changes in of exercise-induced plasma catecholamine responses. **European Journal Applied Physiology**, Berlin V.55, p.302-306, 1986.

LOHMEIER TE, DWYER TM, HILDEBRANDT DA, IRWIN ED, ROSSING MA, SERDAR DJ, KIEVAL RS. Influence of prolonged baroreflex activation on arterial pressure in angiotensina hypertension. **Hypertension**. 46:1194-1200; 2005.

LONGO A, FERREIRA D, CORREIA MJ. Variabilidade da frequência cardíaca. **Rev. Port. Cardiol**.14(3):941-262, 1995.

LOPES HF, SILVA HB, CONSOLIM-COLOMBO FM, BARRETO FILHO JA, RICCIO GM, GIORGI DM, KRIEGER EM. Autonomic abnormalities demonstrable in young normotensive subjects who are children of hypertensive parents. **Braz J Med Biolog Res** 2000;33:51-4.

MCCARTNEY N, MCKELVIE RS, MARTIN J, SALE DG, MACDOUGALL JD. Weight-training-induced attenuation of the circulatory response of older males to weight lifting. **J Appl Physiol**. Mar;74(3):1056-60. 1993.

MACDONALD JR. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. **J Hum Hypertens**;16:225-36, 2002.

MACDOUGALL JD, MCKELVIE RS, MOROZ DE, SALE DG, MCCARTNEY N, BUICK F Factors affecting blood pressure during heavy weight lifting and static contractions. **J Appl Physiol**; 73: 1590-1597, 1992.

MACEDO FDC, MACÊDO FYB, MACEDO DB, BELLAGUARDA EAL, YANE F, BULCÃO I, GONDIN AP. Ecodopplercardiograma na avaliação de sinais precoces de comprometimento cardíaco decorrente de diferentes níveis de hipertensão arterial

sistêmica em pacientes de 18 a 40 anos. **Rev. bras. ecocardiogr**;18(4):31-36, out.-nov. 2005.

MACIEL BC, GALLO JUNIOR L, MARIN-NETO JA, LIMA FILHO EC, MARTINS LEB. Autonomic nervous control of the heart rate during dynamic exercise in normal man. **Clinical Science**, v.71, p.457-60, 1986.

MALFATTI CA, RODRIGUES SY, TAKAHASHI ACM, SILVA E, MENEGON FA, MATTIELO-ROSA SM, CATAI AM. Análise da resposta da frequência cardíaca durante a realização de exercício isocinético excêntrico de grupamento extensor de joelho. **Rev. bras. fisioter**;10(1):51-57, 2006.

MANCIA G, GRASSI G, FERRARI AU. Reflex control of circulation in experimental and human hypertension. In: Zanchetti A, Mancia G. **Handbook of hypertension, pathophysiology of hypertension**. Amsterdam: Elsevier Science Publishers BV; 1997. pp.568-601.

MARINS JCB, GIANNICHI RS. **Avaliação e Prescrição de Atividade Física**: Guia prático. 3ª ed. Rio de Janeiro: Shape, 2003.

MATSUKAWA T, GOTOH E, HASEGAWA O, HIROSHI S, TOSHIKUBO O, ISHII M. Reduced baroreflex changes in muscle sympathetic nerve activity during blood pressure elevation in essential hypertension. **J Hypertens**; 9:537-42, 1991.

MATVÉIEV, LP. **Fundamentos do Treino Desportivo**. Lisboa: Horizonte Cultura Física, 1986.

MCCARTNEY N. Acute responses to resistance training and safety. **Med Sci Sports Exerc**. 31: 31-37, 1999.

MEDIANO MFF, PARAVIDINO V, SIMÃO R, PONTES FL, POLITO MD. Comportamento subagudo da pressão arterial após o treinamento de força em hipertensos controlados. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte** v.11 n.6 Niterói nov./dez. 2005.

MELO CM, ALENCAR FILHO AC, TINUCCI T, MION D JR, FORJAZ CL. Postexercise hypotension induced by low-intensity resistance exercise in hypertensive women receiving captopril. **Blood pressure monitoring**. 11ed, 183-9, 2006.

MICHELINI LC. Regulação da pressão arterial: Mecanismos neuro-humorais. In: Aires MM. **Fisiologia**. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; p.473-95, 1999.

MIRANDA H, SIMÃO R, LEMOS A, DANTAS BHA, BAPTISTA LA, NOVAES J. Análise da Frequência Cardíaca, Pressão Arterial e Duplo-produto em diferentes posições corporais nos exercícios resistido. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 11 (5): 295-98, set-out 2005.

MONAHAN KD, DINENNO FA, SEALS DR, CLEVINGER CM, DESOUZA CA, TANAKA H. Age-associated changes in cardiovascular baroreflex sensitivity are related to central arterial compliance. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**; 281:h284-89; 2001.

MIYAI N, ARITA M, MORIOKA I, TAKEDA S, MIYASHITA K. Ambulatory blood pressure, sympathetic activity, and left ventricular structure and function in middle aged normotensive men with exaggerated blood pressure response to exercise. **Med.Sci.Monit.**, v. 11, p. CR478-484,2005.

NAZAR K, KACIUBA-USCILKO H, ZIEMBA W, KRYSZTOFIK H, WOJCIK-ZIOLKOWSKA E, NIEWIADOMSKI W, CHWALBINSKAMONETA J, BICZ B, STUPNICKA E, OKINCZYC A. Physiological characteristics and hormonal profile of young normotensive men with exaggerated blood pressure response to exercise. **Clin. Physiol.**, v. 17, p. 1–18, 1997.

NÓBREGA ACL, FREITAS EV, OLIVEIRA MAB, BAPTISTA CAS, DRUMMOND LR & REZENDE L. *et al.* Posicionamento oficial da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia: Atividade física e saúde do idoso. **Revista Brasileira Médica Esporte**, 5(6): 207-211, 1999.

NOVAIS LD, SAKABE DI, TAKAHASHI ACM, GONGORA H, TACIRO C; MARTINS LEB, OLIVEIRA L, SILVA E, GALLO JUNIOR L, CATAI AM. Avaliação da variabilidade da frequência cardíaca em repouso de homens saudáveis sedentários e de hipertensos e coronariopatias em treinamento físico. **Rev. bras. fisioter**;8(3):207-213, 2004.

O'CONNOR PJ, RYANT CX, VELTRI JP, GEBHARDT SM. State anxiety and ambulatory blood pressure following resistance exercise in females. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.25, p.516-21, 1993.

O'SULLIVAN SE, BELL C. The effects of exercise and training on human cardiovascular reflex control. **J Auton Nerv Syst** 81, 16-24, (2000).

PESCATELLO LS, FRANKLIN BA, FAGARD R, FARQUHAR WB, KELLEY G.A, Ray CA. Exercise and hypertension. American College of Sports Medicine position stand. **Med Sci Sports Exerc**;36:533-53, 2004.

POLITO MIR, GOMES PSC. Teste de Força e Resistência Muscular: confiabilidade e predição de uma repetição máxima – Revisão e novas evidências. **Revista Portuguesa de Ciência do Desporto**, Rio de Janeiro, p. 79-91, 2003.

RAGLIN JS, TURNER PE, EKSTEN F. State anxiety and blood pressure following 30 min of leg ergometry or weight training. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.25, p.1044-8, 1993.

POLITO MD, ROSA CC, SCHARDONG P. Respostas cardiovasculares agudas na extensão do joelho realizada em diferentes formas de execução. **Rev Bras Med Esporte** \_ Vol. 10, Nº 3 – Mai/Jun, 2004

RAY CA, WILSON TE. Comparison of skin sympathetic nerve responses to isometric arm and leg exercise. **J Appl Physiol**; 19: 160-4; 2004.

REBELO FPV, BENETTI M, LEMOS LS, CARVALHO T. Efeito agudo do exercício físico aeróbio sobre a pressão arterial de hipertensos controlados submetidos a diferentes volumes de treinamento. **Rev. Bras. Ativ. Fís. Saúde**, 6(2):28-38, 2001.

REIS MS, MORENO MA, SAKABE DI, CATAI AM, SILVA E. Análise da modulação autonômica da frequência cardíaca em homens sedentários jovens e de meia-idade. **Fisioter. mov**;18(2):11-18, 2005.

REZK CC, MARRACHE RC, TINUCCI T, MION D JR, FORJAZ CL. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. **Eur J Appl Physiol**. 98ed,105-12. 2006.

ROLIM LMC, AMARAL SL, MONTEIRO LH. Hipertensão e exercício: custo do tratamento ambulatorial, antes e após a adoção da prática regular e orientada de condicionamento físico. Revista da sociedade brasileira de hipertensão. **Hipertensão**, 10(2): 54–61, 2007.

RONDON MUPB, LATERZA MC, MATOS LDNJ, TROMBETTA IC, BRAGA AMW, ROVEDA F, ALVES MJNN, KRIEGER EM, NEGRÃO CE. Abnormal muscle metaboreflex control of sympathetic activity in never-treated hypertensive subjects. **Am. J. Hypertens**. 19:951-57, 2006.

ROLTSCH MH, MENDEZ T, WILUND KR, HAGBERG JM. Acute resistive exercise does not affect ambulatory blood pressure in young men and women. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.33, p.881-6, 2001.

ROWE JW & TROEN BR. Sympathetic nervous system and aging in man. **Endocrinological Reviews**, 1: 167-169, 1980.

ROWELL LB, O'LEARY DS. Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. **J. Appl. Physiol**; 69(2):407- 418. 1990.

RUDIO, FV. **Introdução ao Projeto de Pesquisa Científica**. 30. ed. Petrópolis: Vozes, 2002.

SALE DG, MOROZ DE, MCKELVIE RS, MACDOUGALL JD, MCCARTNEY N. Effect of training on the blood pressure response to weight lifting. **Can J Appl Physiol**; 19: 60-74, 1994.

SCARPACE, P.J.  $\beta$ -adrenergic responsiveness during senescence. **Federation Proceedings**, v.45, p.51-4, 1986.

SCARPACE P J, SHU Y, & TUMER N. Influence of exercise training on myocardial beta-adrenergic signal transduction: differential regulation with age. **J Appl Physiol**; 77, 737–741. (1994).

SCHIFFRIN EL. Vascular smooth muscle growth and extracellular matrix deposition: is there a role for the sympathetic nervous system?. **J Hypertens**. 20:179-81, 2002.

SCHLAICH MP, LAMBERT E, KAYE DM, KROZOWSKI Z, CAMPBELL DJ, LAMBERT G, HASTINGS J, AGGARWAL A, ESLER MD. Sympathetic augmentation in hypertension, Role of never firing, norepinephrine reuptake, and angiotensina neuromodulation. **Hypertension**. 43:169-75, 2004.

SELIG SE, CAREY MF, MENZIES DG, PATTERSON J, GEERLING RH, WILLIAMS AD. Moderate-intensity resistance exercise training in patients with chronic heart failure improves strength, endurance, heart rate variability, and forearm blood flow. **J Card Fail**. 2004; 10 (1): 21-30.

SEVRE K, LEFRANDET JD, NORDBY G, OS I, MULDER, GANS ROB, ROSTRUP M, SMIT AJ. Autonomic function in hypertensive and normotensive subjects. **Hypertension**; 37:1351-56, 2001.

SHOEMAKER JK, MATTAR L, KERBECI P, TROTTER S, ARBEILLE P, Hughson RL. WISE 2005: stroke volume changes contribute to the pressor response during ischemic handgrip exercise in women. *Jul*;103(1):228-33, 2007.

SLEIGHT P, CASADEI B. Relationships between heart rate, respiration and blood pressure variabilities. In: **HEART rate variability**. New York: Futura. Cap.24, p.311-327, 1995.

SLEIGHT P, LA ROVERE MT, MORTARA A, PINNA G, MAESTRI R, LEUZZI S, BIANCHINI B, TAVAZZI L, BERNARDI L. Physiology and pathophysiology of heart rate and blood pressure variability in humans: is power spectral analysis largely an index of baroreflex gain? **Clin Sci (Lond)**. Jan;88(1):103-9, 1995.

SMITH PA, GRAHAN LN, MACKINTOSH AF, STOKER JB, MARY DASG. Relationship between central sympathetic activity and stages of human hypertension. **Am. J. Hypertens**. 17:217-22, 2004.

SMOLANDER J, AMINOFF T, KORHONEN I, TERVO M, SHEN N, KORHONEN O, LOUHEVAARA V. Heart rate and blood pressure responses to isometric exercise in young and older men. **Eur J Appl Physiol**; 77: 439-444. 1998.

SOARES PPS, NÓBREGA ACL. Variabilidade da pressão arterial e exercício físico. **Rev. bras. hipertens**;12(1):33-35, jan.-mar. 2005

SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO (SBH). **IV Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial**. São Paulo: BG Cultural, 2002.

STANLEY G, VEROTTA D, CRAFT N, SIEGEL RA. Age and autonomic effects on interrelationships between lung volume and heart rate. **American Journal of Physiology**, 270: H1833- H1839, 1996.

STAUSS HM. Identification of blood pressure control mechanisms by power spectral analysis **Clin Exp Pharmacol Physiol**, 34(4):362-8, 2007.

TAYLOR RP & SFARNES JW. Age, cell signaling and cardioprotection. **Acta Physiology Scandinavian**, 178(2) 107- 110, 2003.

THEME-FILHA MM, SZWARCOWALD CL, SOUZA-JÚNIOR PRB. Socio-demographic characteristics, treatment coverage and self-rated health of individuals who reported six chronic diseases in Brazil, 2003. **Cad Saúde Pública**; 21(Supl):S43-S53; 2005.

TODA N, SHIMAMOTO K. The influence of sympathetic stimulation on transmembrane potentials in the S-A node. **Journal of Pharmacological Experimental Therapy**, v.159, p.298-305, 1968.

US DEPARTMENT OF HEALTH AND HUMAN SERVICES (DHHS). Physical Activity and Health: A Report of the Surgeon General. Atlanta, Ga: **US Department of Health and**

**Human Services, Center of Chronic Disease Prevention and Health Promotion.**, 22-29,1996.

VESTAL RE, WOOD AJJ, SHAND DG. Reduced  $\beta$ -adrenoceptor sensitivity in the elderly. **Clinical Pharmacological Therapy**, v.26, p.181-6, 1979.

V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. **Sociedade de Cardiologia do Estado de São Paulo**, Campos do Jordão, 2006.

WHELTON SP, CHIN A, Xin X, He J. Effects of aerobic exercise on blood pressure: A meta-analysis of randomized, controlled trials. **Ann Intern Med**;136:493-503, 2002.

WHITWORTH JA. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. **J Hypertens**;21(11):1983-92. 2003.

WEBB RC. Smooth muscle contraction and relaxation. **Adv Physiol Educ**, 27: 201–206, (2003).

WEINECK J. **Treinamento Ideal**. São Paulo: Manole, 1999.

WIECEK E M, MCCARTNEY N, MSKELVIE RS. Comparison of direct and indirect measures of systemic arterial pressure during weightlifting in coronary artery disease. **Am J Cardiol** 66: 1065-1069, 1990.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Preventing chronic diseases: a vital investment**. Geneve: WHO, 2005.

ZAGO AS, ZANESCO A. Óxido Nítrico, Doenças Cardiovasculares e Exercício Físico. **Arq Bras Cardiol**; 87(6): 264-270, 2006.

ZANESCO A, ANTUNES E. Effects of exercise training on the cardiovascular system: Pharmacological approaches. **Pharmacology & Therapeutics**. 114 (2007) 307–317.

ZHU H, POOLE J, LU Y, HARSHFIELD GA, TREIBER FA, SNIEDER H, DONG Y. Sympathetic nervous system, genes and human essential hypertension. **Curr Neurovasc Res**;2(4):303-17, 2005.

ZUCKER IH, WANG W, PLIQUET RU, LIU J, PATEL KP. The regulation of sympathetic outflow in heart failure: The roles of angiotensina II, nitric oxide, and exercise training. **Ann N Y Acad Sci**; 940:431-43; 2001.

## ANEXOS

**ANEXO I** – Certidão de aprovação do protocolo de pesquisa pelo comitê de ética de pesquisa em humanos do CCS/UFPB

## APÉNDICE

## QUESTIONÁRIO DE PRONTIDÃO PARA ATIVIDADE FÍSICA (PAR-Q)

1. Algum médico já disse que você possui algum problema de coração e que só deveria realizar atividade supervisionada por profissionais de saúde?
2. Você entende dores no peito quando pratica atividade física?
3. No último mês, você sentiu dores no peito quando praticava atividade física?
4. Você apresenta desequilíbrio devido a tontura e/ou perda de consciência?
5. Você possui algum problema ósseo ou articular que poderia ser piorado pela atividade física?
6. Você toma atualmente algum medicamento para pressão arterial e/ou problema de coração?
7. Sabe de alguma outra razão pela qual você não deve realizar atividade física?

**PROJETO: FREQUENCIA CARDÍACA E SUA ATIVIDADE AUTONÔMICA DURANTE O EXERCÍCIO RESISTIDO DE DUAS DIFERENTES INTENSIDADES EM IDOSOS COM HIPERTENSÃO LEVE.**

**1 – DADOS PESSOAIS**

Nome:..... Data de Nasc.: ...../...../.....  
 Peso:..... Kg Altura: ..... cm Sexo: ( )M ( )F  
 Telefone:.....  
 Diagnóstico:.....  
 .....  
 Medicação:.....  
 .....

**2– PROTOCOLO DA MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA  
 TESTE DE FORÇA**

**Data da avaliação: ...../...../..... FC trabalho: ..... bpm ( )%**

**FC repouso: ..... bpm PAR: ...../..... mmhg**

*TENTATIVAS:*

1<sup>a</sup>:.....Kg/rep:..... 2<sup>a</sup>:.....Kg/rep:..... 3<sup>a</sup>:.....Kg/rep:.....

**Data da avaliação: ...../...../..... CG de trabalho: ..... Kg (30)%**

**FC repouso: ..... bpm CG de trabalho: ..... Kg (50)%**

**PAR: ...../..... mmhg**

*Início do teste: .....h.....min Término do teste: .....h.....min*

Arquivos Windaq: Repouso ..... Exer ..... Pós .....

***Evolução Temporal dos Experimentos***

<b><i>Experimento 2 – SÉRIES</i></b>		
<b><i>EXER RESISTIDO 30%</i></b>		
<b><i>PA</i></b>	<b><i>FC</i></b>	<b><i>Nº REP</i></b>
<b><i>EXER RESISTIDO 50%</i></b>		
<b><i>PA</i></b>	<b><i>FC</i></b>	<b><i>Nº REP</i></b>

<b><i>Experimento 1 – Basal e Controlada</i></b>			
<b><i>PARD</i></b>	<b><i>FCRD</i></b>	<b><i>PARS</i></b>	<b><i>FCRS</i></b>
<b><i>Experimento 3 – Recuperação</i></b>			
<b><i>PA30%</i></b>	<b><i>FC30%</i></b>	<b><i>PA60%</i></b>	<b><i>FC60%</i></b>

<b>PROTOCOLO EXPERIMENTAL</b>						
		<b>EXER RESISTIDO 30%</b>			<b>EXER RESISTIDO 60%</b>	
<b>INSTRUMENTAÇÃO</b>	<b>REP DEIT</b>	<b>REP SENT</b>	<b>REP MÁXIMAS</b>	<b>RECUPERAÇÃO BASAL</b>	<b>REP MÁXIMAS</b>	<b>RECUPERAÇÃO</b>
	10 min	10 min		15 min		15 min

