



EFEITOS DO TREINAMENTO RESISTIDO SOBRE A RESPOSTA PRESSÓRICA,  
VASCULAR E AUTONÔMICA EM HOMENS SAUDÁVEIS COM MAIS DE 50  
ANOS

Gabriela Alves Trevizani

Tese de Doutorado apresentada ao Programa de Pós-graduação em Engenharia Biomédica, COPPE, da Universidade Federal do Rio de Janeiro, como parte dos requisitos necessários à obtenção do título de Doutor em Engenharia Biomédica.

Orientador(es): Jurandir Nadal

Lilian Pinto da Silva

Rio de Janeiro  
Outubro de 2014

EFEITOS DO TREINAMENTO RESISTIDO SOBRE A RESPOSTA PRESSÓRICA,  
VASCULAR E AUTONÔMICA EM HOMENS SAUDÁVEIS COM MAIS DE 50  
ANOS

Gabriela Alves Trevizani

TESE SUBMETIDA AO CORPO DOCENTE DO INSTITUTO ALBERTO LUIZ  
COIMBRA DE PÓS-GRADUAÇÃO E PESQUISA DE ENGENHARIA (COPPE) DA  
UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO COMO PARTE DOS  
REQUISITOS NECESSÁRIOS PARA A OBTENÇÃO DO GRAU DE DOUTOR EM  
CIÊNCIAS EM ENGENHARIA BIOMÉDICA.

Examinada por:

---

Prof. Jurandir Nadal, D.Sc.

---

Prof<sup>a</sup>. Lilian Pinto da Silva, D.Sc.

---

Prof. Frederico Caetano Jandre de Assis Tavares, D.Sc.

---

Prof. Marcel de Toledo Vieira, Ph.D.

---

Prof. Mateus Camaroti Laterza, D.Sc.

---

Prof. Pedro Paulo da Silva Soares, Ph.D.

RIO DE JANEIRO, RJ - BRASIL  
OUTUBRO DE 2014

Trevizani, Gabriela Alves

Efeitos do Treinamento Resistido Sobre a Resposta Pressórica, Vascular e Autonômica em Homens Saudáveis com Mais de 50 Anos / Gabriela Alves Trevizani. – Rio de Janeiro: UFRJ/COPPE, 2014.

X, 157 p.: il.; 29,7 cm.

Orientador: Jurandir Nadal

Lilian Pinto da Silva

Tese (doutorado) – UFRJ/ COPPE/ Programa de Engenharia Biomédica, 2014.

Referências Bibliográficas: p. 106-150.

1. Envelhecimento. 2. Treinamento resistido. 3. Resposta pressórica, vascular e autonômica. I. Nadal, Jurandir *et al.* II. Universidade Federal do Rio de Janeiro, COPPE, Programa de Engenharia Biomédica. III. Título.

## AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos que estiveram presentes na construção desse trabalho:

Aos meus orientadores, Prof. Jurandir Nadal e Prof.<sup>a</sup> Lilian Pinto da Silva, pela prazerosa orientação, amizade, ensinamentos constantes, apoio pessoal e profissional e inspiração. Desejo que a parceria construída ao longo desses anos seja cada vez mais fortalecida.

Aos professores do Programa de Engenharia Biomédica pelos ensinamentos e disponibilidade durante esses anos de pós-graduação, em especial ao Prof. Antonio Giannella Neto que esteve presente em praticamente todos os momentos importantes dessa longa caminhada.

Aos funcionários do Programa de Engenharia Biomédica - COPPE/UFRJ pela amizade e enorme auxílio na resolução das questões burocráticas, em especial ao Alexandre Augusto Jacobina que é uma inspiração em termos de excelência aos serviços prestados.

À direção da Faculdade de Educação Física e Desportos (FAEFID) - UFJF, na gestão da Prof.<sup>a</sup> Edna Ribeiro Hernandez Martin e na atual gestão do Prof. Maurício Gattás Bara Filho e da Faculdade de Fisioterapia da UFJF, na gestão da Prof.<sup>a</sup> Lilian Pinto da Silva por viabilizarem a execução dessa pesquisa e acreditarem na parceria construída.

Aos professores Mateus Camaroti Laterza, Jeferson Macedo Vianna e Jorge Roberto Perrou de Lima - FAEFID-UFJF pela valiosa contribuição em todas as etapas da pesquisa.

À todos os funcionários das Faculdades de Educação Física e Desportos e da Fisioterapia - UFJF e do Hospital Universitário - UFJF pela amizade e colaboração no decorrer da pesquisa.

Ao prof. Marcel de Toledo Vieira pelas inestimáveis contribuições na qualificação e na análise de dados longitudinais.

À amiga Isabelle Guimarães Guedes Freitas que foi uma excelente companheira ao longo da execução da pesquisa. Que nossa amizade e parceria se fortaleçam cada vez mais.

Aos queridos alunos de iniciação científica: Élder Dutra de Souza, Henrique Lelis Clemente de Oliveira, Larissa Oliveira Barbieri, Mariana Balbi Seixas e Victor de Paula Pinheiro por acreditarem na viabilidade do projeto, por estarem sempre colaborativos e a disposição em todas as tarefas propostas e pelo companheirismo e amizade.

A todos os voluntários da pesquisa e aos participantes do Projeto de Extensão "Musculação e Qualidade de Vida" pela amizade, dedicação, empenho, troca de conhecimento e de afetividade. Vocês tornaram nossas árduas tarefas em um convívio extremamente prazeroso. Saudade!

Aos órgãos de fomento Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (Capes), Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq) e Fundação de Amparo à Pesquisa de Minas Gerais (FAPEMIG) pelo apoio financeiro.

À todos os amigos que trilharam direta ou indiretamente essa trajetória comigo, pelo carinho, compartilhamento, disponibilidade, parceria, ensinamentos e tudo que a palavra AMIZADE representa.

A toda minha família, especialmente minha mãe Eunice de Paula Alves Trevizani, meu pai José Carlos Trevizani e minha querida irmã Karla Alves Trevizani pelo amor incondicional, amizade infinita, torcida sem fim, dedicação permanente, compreensão nos momentos difíceis, festejo nos felizes, respeito às individualidades e por me dar a certeza que SEMPRE terei em quem confiar e contar. Sou feliz e grata por tê-los em minha vida!

Resumo da Tese apresentada à COPPE/UFRJ como parte dos requisitos necessários para a obtenção do grau de Doutor em Ciências (D.Sc.)

EFEITOS DO TREINAMENTO RESISTIDO SOBRE A RESPOSTA PRESSÓRICA,  
VASCULAR E AUTONÔMICA EM HOMENS SAUDÁVEIS COM MAIS DE 50  
ANOS

Gabriela Alves Trevizani

Outubro/2014

Orientadores: Jurandir Nadal

Lilian Pinto da Silva

Programa: Engenharia Biomédica

O envelhecimento fisiológico acarreta mudanças funcionais no sistema cardiovascular, predispondo indivíduos a partir da meia-idade ao aumento da pressão arterial (PA), prejuízo na variabilidade da frequência cardíaca (VFC) e disfunção endotelial. A prática de exercício aeróbio é uma das principais estratégias para prevenção e controle dessas alterações, porém não é consenso o papel do treinamento resistido (TR). O objetivo desse estudo foi avaliar o efeito do TR sobre a PA de repouso e pós-exercício, a VFC de repouso e a função vasodilatadora durante exercício isométrico em homens saudáveis com idade superior a 50 anos. Treze voluntários foram submetidos a 36 sessões de exercícios resistidos com frequência de três sessões semanais e intensidade crescente e passaram por avaliações da resposta vasodilatadora por meio de medidas do fluxo sanguíneo e condutância vascular durante exercício isométrico leve e moderado, antes e depois do TR, da VFC de repouso a cada 12 sessões de TR e da PA antes e após cada sessão de TR. O programa de TR proposto promoveu aumento significativo da VFC (0,13%/semana em um dos índices vagal (pNN50)) e na condutância vascular do antebraço durante o exercício isométrico de baixa intensidade (1º min: 2,9 vs. 3,8 Unidades e 2º min: 3,0 vs. 4,0 Unidades, ambos com  $p < 0,01$ ). Porém, não proporcionou adaptações agudas e crônicas dos níveis pressóricos. Assim, o TR foi capaz de promover adaptações autonômicas e vasculares benéficas na população investigada.

Abstract of Thesis presented to COPPE/UFRJ as a partial fulfillment of the requirements for the degree of Doctor of Science (D.Sc.)

EFFECTS OF TRAINING OF RESISTANCE ON A PRESSORIC RESPONSE,  
AUTONOMIC AND VASCULAR IN HEALTHY OVER 50 YEARS OLD MEN

Gabriela Alves Trevizani

October/2014

Advisors: Jurandir Nadal

Lilian Pinto da Silva

Department: Biomedical Engineering

Physiological aging causes functional changes in cardiovascular system, predisposing subjects from middle age to increased blood pressure (BP), impaired heart rate variability (HRV), and endothelial dysfunction. Aerobic training is a major strategy for prevention and control of these functional changes, but there is no consensus on the role of resistance training (RT). The aim of this study was to evaluate the effect of RT on BP at rest and after exercise, HRV at rest, and vasodilator function during isometric exercise in healthy men older than 50 years. Thirteen volunteers underwent 36 sessions of RT involving eight muscle groups, and a frequency of three times per week. The RT intensity was progressively increased. The vasodilation response was measured by blood flow and forearm vascular conductance, assessed during mild and moderate isometric exercise before and after the RT program and HRV was measured in an interval of 12 sessions. Before and after each RT sessions, volunteers were assessed for BP. The proposed TR program caused significant increase in HRV (0.13% / week in one of vagal indices (pNN50)) and forearm vascular conductance during low intensity isometric exercise (1° min: 2.9 vs. 3.8 units and 2° min: 3.0 vs. 4.0 units, both with  $p < 0.01$ ). However, RT did not provide acute and chronic adaptations of BP levels. Thus, the RT was able to promote beneficial autonomic and vascular adaptations in the investigated population.

# ÍNDICE

|  |      |
|--|------|
| AGRADECIMENTOS .....   | iv   |
| ÍNDICE.....  | viii |
| CONTEXTUALIZAÇÃO .....   | 1    |
| CAPÍTULO 1 - INTRODUÇÃO.....   | 2    |
| 1.1) Objetivo geral.....   | 3    |
| 1.2) Objetivos específicos .....   | 4    |
| CAPÍTULO 2 - REVISÃO DA LITERATURA.....  | 5    |
| 2.1) Envelhecimento fisiológico: mudanças na estrutura e função dos sistemas cardiovascular e musculoesquelético.....          | 5    |
| 2.1.1) Alterações no sistema cardiovascular .....  | 5    |
| 2.1.2) Alterações no sistema musculoesquelético .....  | 12   |
| 2.2) Treinamento físico como medida para prevenção e controle das repercussões geradas pelo envelhecimento fisiológico.....    | 16   |
| CAPÍTULO 3 - FUNDAMENTOS TEÓRICOS .....  | 23   |
| 3.1) Avaliação da modulação autonômica cardíaca .....  | 23   |
| 3.2) Mecanismos de ajustes cardiovasculares gerados a partir do exercício físico e avaliação do fluxo sanguíneo arterial ..... | 29   |
| CAPÍTULO 4 - MATERIAIS E MÉTODOS .....   | 35   |
| 4.1) Aspectos éticos.....  | 35   |
| 4.2) Seleção dos voluntários.....  | 35   |
| 4.2.1) Critérios de inclusão e exclusão .....  | 35   |
| 4.2.2) Abandonos e exclusões .....   | 35   |
| 4.3) Protocolo experimental .....  | 36   |
| 4.4) Descrição dos procedimentos experimentais .....   | 38   |
| 4.4.1) Avaliação clínica .....   | 38   |
| 4.4.1.1) Anamnese .....  | 38   |
| 4.4.1.2) Exame físico.....   | 38   |
| 4.4.2) Avaliação da pressão arterial .....   | 40   |
| 4.4.3) Aquisição e processamento dos batimentos cardíacos para estudo da modulação autonômica cardíaca de repouso.....         | 40   |
| 4.4.4) Avaliação da força dinâmica máxima e de resistência.....  | 42   |



|  |    |
|--|----|
| 4.4.5) Avaliação das respostas hemodinâmicas em repouso e em protocolos de exercício físico .....                        | 43 |
| 4.4.5.1) Medidas da frequência cardíaca e pressão arterial .....   | 44 |
| 4.4.5.2) Fluxo sanguíneo do antebraço.....   | 45 |
| 4.4.5.3) Protocolo de exercício isométrico de preensão manual com intensidade leve .....                                 | 46 |
| 4.4.5.4) Protocolo de exercício isométrico de preensão manual com intensidade moderada .....                             | 47 |
| 4.5) Programa de treinamento resistido .....   | 47 |
| 4.6) Análise dos dados.....  | 51 |
| 4.6.1) Análise exploratória dos dados longitudinais .....  | 51 |
| 4.6.1.1) Dados longitudinais da força muscular dinâmica máxima e de resistência .....                                    | 51 |
| 4.6.1.2) Dados longitudinais da modulação autonômica cardíaca .....  | 54 |
| 4.6.1.3) Dados longitudinais da pressão arterial sistêmica.....  | 56 |
| 4.6.2) Análise de dados longitudinais.....   | 58 |
| 4.6.3) Análise estatística.....  | 63 |
| CAPÍTULO 5 - RESULTADOS .....  | 65 |
| 5.1) Caracterização da amostra.....  | 65 |
| 5.2) Variáveis antropométricas.....  | 65 |
| 5.3) Força muscular dinâmica máxima e de resistência .....   | 66 |
| 5.3.1) Força muscular dinâmica de máxima.....  | 66 |
| 5.3.2) Força muscular dinâmica de resistência.....   | 69 |
| 5.4) Resposta pressórica aguda e crônica .....   | 71 |
| 5.5) Modulação autonômica cardíaca.....  | 74 |
| 5.6) Resposta hemodinâmica.....  | 77 |
| 5.6.1) Exercício físico isométrico de preensão manual com intensidade leve .....   | 77 |
| 5.6.2) Exercício físico isométrico de preensão manual com intensidade moderada .....                                     | 83 |
| CAPÍTULO 6 - DISCUSSÃO.....  | 88 |
| 6.1) Efeitos do treinamento resistido sobre a força dinâmica máxima e de resistência e as variáveis antropométricas..... | 88 |
| 6.2) Efeito do treinamento resistido sobre a resposta pressórica aguda e crônica.....                                    | 89 |
| 6.2.1) Resposta pressórica aguda.....  | 89 |

|   |     |
|---|-----|
| 6.2.2) Resposta pressórica crônica .....  | 93  |
| 6.3) Efeito do treinamento resistido sobre a modulação autonômica cardíaca de repouso .....                                     | 97  |
| 6.4) Efeito do treinamento resistido sobre as respostas hemodinâmicas no repouso e durante protocolos de exercício físico ..... | 100 |
| 6.4.1) Hemodinâmica no repouso.....   | 100 |
| 6.4.2) Hemodinâmica durante o exercício físico.....   | 102 |
| CAPÍTULO 7 - CONCLUSÃO.....   | 105 |
| BIBLIOGRAFIA .....  | 106 |
| ANEXOS .....  | 151 |
| 1) Parecer de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa .....  | 151 |
| 2) Termo de consentimento livre e esclarecido .....   | 153 |
| 3) Ficha de avaliação fisioterapêutica .....  | 154 |
| 4) Ficha de controle de carga e pressão arterial.....   | 156 |

## CONTEXTUALIZAÇÃO

O Programa de Engenharia Bimédica da COPPE/UFRJ possui seis grandes áreas principais de pesquisa: Engenharia de Sistemas de Saúde, Engenharia Pulmonar, Instrumentação Biomédica, Ultrassom em Medicina, Biomecânica e Processamento de Sinais e Imagens Médicas. No Laboratório de Processamento de Imagens e Sinais são desenvolvidos trabalhos em subáreas temáticas que abrangem a Engenharia Neural, Sinais de Ultrassom Doppler, Sinais Biomecânicos, Processamento de Imagens Radiográficas e de Ultrassom e Sinais Eletrocardiográficos.

A subárea Sinais Eletrocardiográficos, que é coordenada pelo Prof. Dr. Jurandir Nadal, conta com a linha de pesquisa de Processamento de Sinais Biológicos em Cardiologia do Exercício e Envelhecimento da qual faz parte o presente estudo. Essa linha de pesquisa teve como um de seus primeiros trabalhos, o desenvolvimento da tese de doutorado da Prof.<sup>a</sup> Dr.<sup>a</sup> Lilian Pinto da Silva (Faculdade de Fisioterapia da Universidade Federal de Juiz de Fora - UFJF) intitulada "Efeitos do Treinamento Resistido, Isolado e Após Treinamento Aeróbio, sobre a Variabilidade da Frequência Cardíaca e a Pressão arterial de Homens com Idades Entre 40 e 60 Anos" (link de acesso: [http://teses2.ufrj.br/Teses/COPPE\\_D/LilianPintoDaSilva.pdf](http://teses2.ufrj.br/Teses/COPPE_D/LilianPintoDaSilva.pdf)). O presente estudo pretendeu dar continuidade a esse trabalho, adotando uma nova metodologia de treinamento resistido com intensidade crescente, um grupo amostral de indivíduos não apenas de meia-idade, mas também de idosos, e com a inclusão da avaliação de outras variáveis cardiovasculares, como a vazão do fluxo sanguíneo e a condutância vascular. Com o intuito de proporcionar a continuidade no programa de treinamento resistido para os voluntários que participaram da pesquisa e o ingresso de pessoas da comunidade em geral que não puderam ser recrutadas no estudo, pois não atendiam aos rígidos critérios de inclusão, foi instituído um projeto de extensão "Musculação e Qualidade de Vida" cadastrado junto a Pró-reitoria de Extensão da UFJF, com coordenação do Prof. Dr. Jeferson Macedo Vianna (Faculdade de Educação Física e Desportos - UFJF), em interface ao projeto de pesquisa.

# CAPÍTULO 1

## INTRODUÇÃO

O Brasil está passando, nas últimas décadas, por um processo de transição demográfica (GARCEZ-LEME *et al.*, 2005). O envelhecimento populacional ocorre de forma acelerada e projeções indicam que em 2020 o Brasil terá, aproximadamente, 54 milhões de habitantes com idade superior a 50 anos (IBGE, 2014).

Esse panorama traz consigo modificações nos padrões de morte, morbidade e invalidez, definido como transição epidemiológica, que engloba três mudanças principais: menores índices de notificações de doenças transmissíveis e maiores de doenças crônico degenerativas, deslocamento da carga de morbidade e mortalidade dos grupos etários mais jovens aos grupos mais velhos e modificação de uma conjuntura em que predomina a mortalidade para outra na qual a morbidade é predominante (GOTTLIEB *et al.*, 2011).

Isso se deve ao fato de que o envelhecimento fisiológico é caracterizado por mudanças na estrutura e função dos diversos sistemas corporais (MACKENZIE, 2012) que são mais evidentes a partir da meia-idade. No sistema cardiovascular ocorre um aumento da pressão arterial, prejuízos na modulação autonômica da frequência cardíaca, na regulação do fluxo sanguíneo e da condutância vascular, entre outros (DINENNO *et al.*, 2001a e 2001b; HECKMAN e MCKELVIE; 2008, BOLTON e RAJKUMAR, 2011; ABHISHEKH *et al.*, 2013). Essas alterações estão intimamente relacionadas aos mecanismos fisiopatológicos de diversas doenças (FLEG e STRAIT, 2012; NORTH e SINCLAIR, 2012) e, clinicamente, podem resultar em hipertensão arterial sistêmica, redução na perfusão sanguínea aos tecidos, aterosclerose, isquemia miocárdica, insuficiência cardíaca, acidente vascular encefálico e arritmias cardíacas (BARODKA *et al.*, 2011; ARONOW *et al.*, 2011; WANG e BENNETT, 2012; STRAIT e LAKATTA, 2012; CHOI *et al.*, 2012). Esses fatores fazem com que o envelhecimento fisiológico seja considerado o principal fator de risco para doenças cardiovasculares (KANNEL E VASAN, 2009; MARUYAMA, 2012; NORTH E SINCLAIR, 2012).

Adicionalmente, o sistema neuromuscular também passa por transformações que acarretam prejuízos na qualidade muscular, evidenciados por redução na massa, força, potência e resistência muscular (GOODPASTER *et al.*, 2006; FRONTERA *et al.*,

2012). Esses prejuízos estão associados à piora da capacidade funcional, dificuldade na realização de atividades de vida diária, maior risco de osteopenia, osteoporose e quedas, distúrbios metabólicos e sedentarismo, devido a maior intolerância ao exercício (NAIR, 2005; MILJKOVIC E ZMUDA, 2010; HAIRI *et al.*, 2010; VISSER E SCHAAP, 2011; JEEJEEBHOY, 2012).

Essas mudanças fisiológicas que ocorrem com o avançar da idade, tanto no sistema neuromuscular como no sistema cardiovascular em repouso e durante o exercício físico, predis põem o indivíduo, a partir da meia-idade, a um maior risco de desenvolvimento de doenças crônicas degenerativas, incapacidade física, perda de independência e autonomia, que geram uma piora na qualidade de vida, além de maior risco de morbidade e mortalidade cardiovascular e geral (COOPER *et al.*, 2010; THAYER *et al.*, 2010; VISSER e SCHAAP, 2011; TANAKA *et al.*, 2012 ).

A principal estratégia de intervenção não farmacológica para prevenção e controle das alterações fisiológicas associadas ao envelhecimento é a prática regular de exercício físico (CASTILLO-GARZÓN *et al.*, 2006). É consenso o efeito benéfico do treinamento físico do tipo aeróbico sobre o sistema cardiovascular envelhecido (SEALS *et al.*, 2009; SATTELMAIR *et al.*, 2009; GILLETT *et al.*, 2012; DOGRA e STATHOKOSTAS, 2012). O treinamento resistido é recomendado pelas instituições de saúde, como complementar ao aeróbico, considerando seus efeitos benéficos periféricos. No entanto, ainda não está bem estabelecido na literatura seus efeitos sobre o sistema cardiovascular envelhecido e os resultados apresentados são escassos, contraditórios e inconclusivos, principalmente quando às respostas pressóricas agudas e crônicas a este tipo de exercício, a modulação autonômica cardíaca de repouso e a função vascular durante exercício físico.

### **1.1) Objetivo geral**

Investigar se um programa de treinamento resistido pode atuar benéficamente sobre os níveis pressóricos de repouso e pós-exercício e interferir na modulação autonômica cardíaca de repouso e na função vasodilatadora durante exercício físico isométrico em homens saudáveis com idade superior a 50 anos.

## 1.2) Objetivos específicos

- Avaliar a resposta pressórica aguda e crônica ao exercício no decorrer do programa de treinamento resistido proposto;
- Analisar o comportamento da variabilidade da frequência cardíaca de repouso ao longo do programa de treinamento resistido proposto;
- Investigar se um programa de treinamento resistido com intensidade crescente modifica o fluxo sanguíneo e a condutância vascular do antebraço em protocolos de exercício isométrico de preensão manual com intensidade leve e moderada;
- Investigar se um programa de treinamento resistido com intensidade crescente modifica a resposta de frequência cardíaca, pressão arterial sistólica, diastólica e média em protocolos de exercício isométrico de preensão manual com intensidade leve e moderada.

## CAPÍTULO 2

### REVISÃO DA LITERATURA

#### **2.1) Envelhecimento fisiológico: mudanças na estrutura e função dos sistemas cardiovascular e musculoesquelético**

O envelhecimento fisiológico é caracterizado por mudanças na estrutura e função de diversos sistemas orgânicos (MACKENZIE, 2012). Essas alterações fisiológicas em conjunto, em especial aquelas relacionadas aos sistemas cardiovascular e neuromuscular, podem predispor ao surgimento de doenças e maior risco de morbidade e mortalidade cardiovascular e geral (LANDI *et al.*, 2013; ARANGO-LOPERA *et al.*, 2013). Além disso, podem afetar negativamente a capacidade funcional fazendo com que esses indivíduos apresentem significativo prejuízo na qualidade de vida (TANIMOTO *et al.*, 2012; TANIMOTO *et al.*, 2013; DIEHR *et al.*, 2013).

##### **2.1.1) Alterações no sistema cardiovascular**

O envelhecimento fisiológico leva a mudanças na estrutura, função e características semiológicas do sistema cardiovascular (RIBERA-CASADO, 1999) (Quadro 1). Essas alterações, que se iniciam principalmente a partir da meia-idade, estão intimamente relacionadas aos mecanismos fisiopatológicos de diversas doenças (FLEG e STRAIT, 2012; NORTH E SINCLAIR, 2012) e torna o processo de envelhecimento o principal fator de risco para doenças cardiovasculares (KANNEL e VASAN, 2009; MARUYAMA, 2012; NORTH e SINCLAIR, 2012).

**Quadro 1. Efeitos do envelhecimento fisiológico sobre as características estruturais e funcionais do sistema cardiovascular**

| Mudanças  | Mecanismos   | Processo patológico e/ou mudanças no estilo de vida |
|---|--|---|
| ↑ espessura vascular  | ↑ migração e ↑ produção matricial pela célula muscular lisa vascular<br>Fragmentação da elastina   | Hipertensão arterial, aterosclerose                 |
| ↑ rigidez vascular  | ↑ atividade da elastina<br>↑ produção de colágeno<br>Alteração do fator de crescimento   |   |
| ↑ espessura da parede do VE   | ↑ tamanho dos miócitos<br>↓ número de miócitos (necrose e apoptose)<br>Regulação do fator de crescimento alterada<br>Deposição de colágeno na matriz focal | Disfunção diastólica do VE, insuficiência cardíaca  |
| ↑ tamanho do átrio esquerdo   | ↑ pressão/volume do átrio esquerdo   |   |
| ↓ ativação do sistema de condução   | ↓ número de células marcapasso do nóculo sinusal<br>Fibrose do sistema de condução<br>↑ depósito de amilóide atrial  | Arritmias   |
| Degeneração valvar<br>Dilatação anular valvar<br>Calcificação anular mitral<br>↑ depósito de cálcio | ?  | Valvopatias   |
| Regulação alterada do tônus vascular  | ↓ produção/efeito do óxido nítrico   | Disfunção endotelial                                |
| ↓ nível de atividade física   | Falta de instrução/esclarecimentos e incentivo   | Sedentarismo  |
| ↑ velocidade de onda de pulso<br>↑ tempo de ejeção<br>↑ pressão arterial                            | ↑ rigidez arterial   | Hipertensão arterial                                |

↓ diminuição/ ↑ aumento / ? falta esclarecimento

Adaptada de: LAKATTA *et al.*, 2002; WEI, 2004; NAJJAR e LAKATTA, 2005; HECKMAN e MCKELVIE, 2008.



Com o passar dos anos, ocorre uma diminuição no número total de cardiomiócitos devido a apoptose e/ou autofagia e concomitante hipertrofia dos cardiomiócitos remanescentes, o que gera um aumento significativo da espessura da parede miocárdica (OLIVETTI *et al.*, 1991; SHIH *et al.*, 2011; PENG *et al.*, 2013). Assim, o ventrículo esquerdo (VE) passa por uma mudança conformacional, tornando-se mais esférico e submetido a um maior estresse em suas paredes, o que pode comprometer sua eficiência contrátil global (BERNHARD e LAUFER, 2008; YONEYAMA *et al.*, 2012).

No sistema de condução envelhecido como um todo, é evidente um aumento de tecido colagenoso (DE JONG, *et al.*, 2011). Além disso, ocorre um acúmulo de gordura, redução acentuada no número de células e calcificação e fibrose nas células adjacentes ao nódulo sinusal (HECKMAN e MCKELVIE, 2008; CHOW *et al.*, 2012; MIRZA *et al.*, 2012), que levam a uma diminuição na velocidade de propagação dos impulsos elétricos ao longo do coração (NORTH e SINCLAIR, 2012). Essas alterações acarretam disfunção do nódulo sinusal, atraso na condução pelo nódulo atrioventricular e aumento da prevalência de batimentos cardíacos prematuros, tanto de origem ventricular como supraventricular (CHOW *et al.*, 2012).

A lentificação na propagação dos impulsos elétricos ao longo do coração a partir do nódulo sinusal e a redução no número de células deste nódulo, somados a uma menor responsividade adrenérgica no sistema cardiovascular devido a uma redução na sensibilidade à estimulação beta-adrenérgica decorrente do dano na regulação receptora, além de um menor predomínio da atuação vagal no repouso com envelhecimento fisiológico, acarretam prejuízo no ajuste da frequência de despolarização do nódulo sinusal mediada pelo sistema nervoso autonômico via ramos simpático e vagal (LAKATTA e LEVY, 2003; HECKMAN e MCKELVIE, 2008; NORTH e SINCLAIR, 2012). Dessa forma, ocorre uma redução na variabilidade da frequência cardíaca (VFC), cuja quantificação pode ser utilizada como ferramenta não invasiva para avaliação da modulação autonômica cardíaca, com o avançar da idade (BONEMEIER *et al.*, 2003; ANTELMÍ *et al.*, 2004; DE MEERSMAN e STEIN, 2007; LOPES *et al.*, 2007; ZHANG, 2007; ZULFIQAR *et al.*, 2010; VOSS *et al.*, 2012; ABHISHEKH *et al.*, 2013). Sendo assim, esse ajuste preciso da frequência cardíaca, batimento a batimento, para atender prontamente às demandas impostas por mudanças no ambiente interno e externo do organismo, sofre disfunção nos indivíduos a partir da meia idade,

propiciando o surgimento ou agravamento de doenças cardiovasculares e aumentando o risco de morte por todas as causas (TSUJI *et al.*, 1994; BIGGER *et al.*, 1995; DEKKER *et al.*, 1997; THAYER *et al.*, 2010).

No que se refere às mudanças funcionais cardíacas, o desempenho do VE durante a sístole não é afetado pelo envelhecimento em indivíduos saudáveis e normotensos, em condição de repouso (LAKATTA e LEVY, 2003; STRAIT e LAKATTA, 2012). O mecanismo fisiológico compensatório das alterações estruturais destacadas anteriormente consiste em um prolongamento da atividade contrátil do miocárdio gerada pelo espessamento das paredes do VE que mantém, dentro de uma faixa da normalidade, o tempo de ejeção ventricular e minimiza o aumento da pressão arterial (PA) no final da sístole. Dessa forma, a função de bomba cardíaca é preservada na sístole apesar do aumento da rigidez arterial (NIKITIN *et al.* 2006; STRAIT e LAKATTA, 2012).

Por outro lado, a função diastólica do VE está alterada com o envelhecimento (SCALIA *et al.*, 2010; KANE *et al.*, 2011; BOYD *et al.*, 2011; HOLLINGSWORTH *et al.*, 2012 ). Ocorre uma mudança no padrão de enchimento diastólico: o enchimento que se dá predominantemente no início da diástole nos indivíduos jovens, passa a ser tardio nos indivíduos mais velhos. Esse atraso no enchimento diastólico com o avançar da idade é explicado, em partes, pelo aumento das cargas mecânicas induzidas pela diminuição da complacência diastólica do VE e pelo aumento da espessura da sua parede (CARRICK-RANSON *et al.*, 2012; FIECHTER *et al.*, 2013).

Em repouso, o atraso no enchimento diastólico do VE não compromete o volume diastólico final do VE e nem o volume sistólico. No entanto, em situações de estresse fisiológico como, por exemplo, durante a prática de exercícios físicos, na qual existe um aumento da frequência cardíaca, é percebida uma redução desproporcional do tempo disponível para o enchimento ventricular, o que pode limitar a capacidade de realizar exercícios por parte desses indivíduos devido a uma maior intolerância ao exercício, predispondo ao sedentarismo (VANOVERSCHELDE *et al.*, 1993; SKALUBA e LITWIN, 2004; BARMAYER *et al.*, 2009; CHANTLER *et al.*, 2012; GUIRADO *et al.*, 2012).

O coração não deve ser considerado como um órgão isolado, uma vez que está ligado em série a uma rede vascular, formando o sistema cardiovascular (MARUYAMA, 2012). Essa rede vascular não age somente como um sistema condutor

para o fluxo sanguíneo, visto que os vasos sanguíneos são estruturas dinâmicas que se adaptam, reparam, remodelam e governam as propriedades estruturais e funcionais tanto cardíacas como vasculares utilizando vias de sinalização complexas para responder à sobrecarga mecânica imposta, estresse fisiológico e alterações relacionadas com o avançar da idade (FLEG e STRAIT, 2012). Assim, os sistemas cardíaco e vascular atuam de forma integrada e alterações em um sistema afetam substancialmente o outro (NORTH e SINCLAIR, 2012).

O estresse gerado por estímulos mecânicos e humorais sobre as artérias com o envelhecimento induz mudanças celulares e estruturais que resultam em um remodelamento vascular, o qual é caracterizado pelo alargamento, redução, migração e disfunção das células que compõe as artérias bem como o crescimento e espessamento intersticial e maior ativação do sistema nervoso simpático (LAKATTA e LEVY, 2003; DAJNOWIEC e LANGILLE, 2008; HECKMAN e MCKELVIE, 2008; MIREA *et al.*, 2012; MARUYAMA, 2012).

Sendo assim, as principais mudanças arteriais relacionadas à idade incluem: alargamento do lúmen das artérias, espessamento da camada íntima e média e disfunção das células endoteliais, afetando negativamente a vasodilatação e promovendo a rigidez vascular, tais alterações são fortemente associadas a fatores de risco e doenças cardiovasculares (BUTT *et al.*, 2010; SHIRWANY e ZOU, 2010; HERRERA *et al.*, 2010; LONDON, 2011; NORTH e SINCLAIR, 2012). Além disso, com o avançar da idade as células endoteliais perdem sua capacidade de migração e proliferação após injúria ao tecido (DAJNOWIEC e LANGILLE, 2007; FLAMMER *et al.*, 2012). Adicionalmente, as barreiras endoteliais tornam-se porosas e as células musculares lisas vasculares migram para o espaço subendotelial e depositam proteínas na matriz extracelular levando ao espessamento da camada íntima das artérias (DAJNOWIEC e LANGILLE, 2007; FLAMMER *et al.*, 2012). Em nível molecular, as células endoteliais envelhecidas exibem uma redução na atividade da enzima de síntese de óxido nítrico (eNOS) e, conseqüentemente, diminuição na quantidade de óxido nítrico (NO) que é um potente vasodilatador e apresenta importante papel na autorregulação do tônus vascular, além de participar da inibição de inflamação vascular, eventos trombóticos e proliferação celular anômala (BAUER e SOTNÍKOVÁ, 2010). Essa disfunção endotelial decorrente do envelhecimento fisiológico pode ser caracterizada pela superprodução de espécies reativas de oxigênio (ROS), que por sua vez, aumenta o

estresse oxidativo que é o desequilíbrio entre a produção aumentada de radicais livres e a redução na capacidade de remoção antioxidante (PUCA *et al.*, 2013). As ROS podem interagir com o NO e reduzir sua biodisponibilidade e também danificar estruturas celulares. Assim, o estresse oxidativo é considerado um dos principais mecanismos para o desenvolvimento de disfunção endotelial. No entanto, outros fatores também podem contribuir: aumento crônico da PA, da pulsatilidade, bem como a predisposição genética e outros fatores ainda desconhecidos (FLAMMER e LÜSCHER, 2010; BUTT *et al.*, 2010).

Como resultado geral, o envelhecimento fisiológico reduz progressivamente o fluxo sanguíneo e a condutância vascular, e diminui a habilidade vascular de amortecer o efeito da ejeção ventricular, resultando em aumento na pós-carga ventricular, desenvolvimento de hipertrofia do VE, redução da perfusão coronariana e aumento da pressão arterial sistêmica (DINENNO *et al.*, 2001a e 2001b; HECKMAN e MCKELVIE, 2008; BOLTON e RAJKUMAR, 2011). Clinicamente, essas alterações podem resultar em hipertensão arterial, redução na perfusão sanguínea aos tecidos, aterosclerose, isquemia miocárdica, insuficiência cardíaca, acidente vascular encefálico e arritmia cardíaca como a fibrilação atrial (BARODKA *et al.*, 2011; ARONOW *et al.*, 2011; WANG E BENNETT, 2012; STRAIT e LAKATTA, 2012; CHOI *et al.*, 2012).

O envelhecimento fisiológico não é acompanhado apenas por alterações observadas no repouso. Durante a realização de exercício físico também é evidenciado comprometimento no sistema cardiovascular.

Mecanismos de ajustes cardiovasculares são gerados frente ao exercício físico para disponibilizar a musculatura ativa um fluxo sanguíneo adequado para suprir a demanda metabólica imposta pela atividade contrátil da fibra muscular (maiores informações estão descritas na seção 3.2). A resposta vasodilatadora é o resultado da ação combinada de fatores mecânicos, atividade nervosa simpática, metabólitos locais e substâncias dependentes do endotélio que influenciam o tônus vascular por meio de alterações no calibre do vaso arterial (SALTIN *et al.*, 1998; CLIFFORD e HELLSTEN, 2004; CLIFFORD, 2007; SARELIUS e POHL, 2010). Diversos estudos evidenciaram que a capacidade de aumentar o fluxo sanguíneo para o músculo esquelético em atividade está prejudicado com o envelhecimento (DONATO *et al.*, 2008; BEHNKE E DELP, 2010; HIRAI *et al.*, 2011; KIRBY *et al.*, 2012) e este parece ser, juntamente

com o prejuízo na disponibilidade de O<sub>2</sub> para os músculos em atividade, o mecanismo chave para o declínio funcional relacionado à idade (BEHNKE *et al.*, 2012).

Dessa forma, o comportamento das respostas cardiovasculares ao exercício físico em indivíduos de meia-idade e idosos tem relevância clínica, pois a manutenção da capacidade funcional no decorrer do processo de envelhecimento depende da capacidade que o organismo envelhecido tem para realizar tarefas funcionais que exigem tanto aptidão aeróbia quanto força e resistência muscular. Sendo assim, a manutenção da capacidade funcional depende da manutenção e de uma complexa integração dos sistemas cardiovascular e neuromuscular tanto no repouso quanto durante a realização do exercício físico.

Um dos elementos fundamentais para a realização do exercício físico e atividades de vida diária como caminhar, subir escadas, realizar transferência e mudanças posturais, entre outras, como dito anteriormente, é o bom desempenho do organismo em absorver, transportar e utilizar o oxigênio (BERNE e LEVY, 2009). A medida padrão da capacidade funcional é dada pelo consumo máximo de oxigênio ( $\dot{V}O_2 \text{ max}$ ) que é o produto do débito cardíaco (componente central e dependente do volume sistólico e da frequência cardíaca) pela diferença arteriovenosa de O<sub>2</sub> (componente periférico e dependente da condução arterial de O<sub>2</sub> e da capacidade de extração desse elemento pelo músculo esquelético em atividade) (BERNE e LEVY, 2009).

Diversos estudos evidenciam uma queda acentuada do  $\dot{V}O_2 \text{ max}$  com o avançar da idade (FLEG *et al.*, 2005; YU *et al.*, 2011; BAUR *et al.*, 2012; FLEG, 2012; SUI *et al.*, 2013). Porém, a extensão dessa queda varia muito entre os estudos e depende de características individuais como composição corporal, faixa etária, nível de atividade física e fatores genéticos (JACKSON *et al.*, 2009; LAKOSKI *et al.*, 2011; LEE *et al.*, 2011). Esse declínio acelerado da capacidade aeróbica que ocorre durante o envelhecimento fisiológico, possui importantes implicações sobre a independência funcional, qualidade de vida e longevidade, visto que indivíduos de meia-idade e idosos requerem uma maior porcentagem de  $\dot{V}O_2 \text{ max}$  do que indivíduos jovens para realizar suas atividades de vida diária (KOCH *et al.*, 2011). Assim, quando a energia necessária para a realização de uma dada atividade funcional se aproxima ou ultrapassa a capacidade aeróbia do indivíduo idoso, a execução da tarefa funcional fica prejudicada.

Além disso, a presença precoce de fadiga pode limitar o desempenho físico (MORELLI, 2011).

### **2.1.2) Alterações no sistema musculoesquelético**

A capacidade de contração dos músculos esqueléticos é responsável por produzir os movimentos corporais (BERNE e LEVY, 2009). O tecido muscular representa uma boa parte da massa corporal total – de 30 a 40% (NEDERGAARD *et al.*, 2013) – e, em adição ao seu papel de gerar força, é um componente crucial na manutenção da função metabólica (LANG *et al.*, 2010; VICENT *et al.*, 2012; PARR *et al.*, 2013).

O envelhecimento fisiológico está associado a modificações na composição do músculo (propriedades contráteis e materiais do tecido muscular), nas propriedades neurofisiológicas (LANG *et al.*, 2010; CESARI *et al.*, 2012) e do sistema cardiovascular (KWAN, 2013) que interagem e culminam em redução da força, potência, resistência e qualidade muscular (GOODPASTER *et al.*, 2006; FRONTERA *et al.*, 2012) acarretando prejuízos na capacidade funcional (HAIRI *et al.*, 2010; VISSER e SCHAAP, 2011).

A principal mudança na composição corporal com o avançar da idade é a redução da massa muscular (CESARI *et al.*, 2012). Estudos mostram que a partir dos 50 anos de idade há uma redução da massa muscular a uma taxa anual de um a dois por cento (HAEHLING *et al.*, 2010) que é atribuída à perda de fibras musculares e, principalmente, a redução no tamanho das fibras do tipo II (contração rápida) (NILWIK *et al.*, 2013). A associação destas alterações é originalmente chamada de sarcopenia (ROSENBERG, 1997).

No entanto, ainda hoje falta consenso sobre a definição operacional desse termo. Em 2010, um grupo de trabalho europeu sobre sarcopenia em pessoas idosas (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2010) publicou um consenso no qual propõe que para o diagnóstico de sarcopenia deve-se levar em consideração a redução da massa muscular acompanhada por redução na força muscular e no desempenho físico. Porém, não foi totalmente aceita a nova proposta porque isso implica em uma proporcionalidade entre a perda de massa e de força muscular.

Acreditava-se, até muito pouco tempo atrás, que a redução da massa muscular com o envelhecimento explicava substancialmente a fraqueza muscular observada em idosos. No entanto, estudos recentes que acompanharam coortes de indivíduos de meia-

idade e/ou idosos durante alguns anos, sugerem que outras variáveis fisiológicas, independentemente do tamanho do tecido muscular, desempenham importante papel na fraqueza muscular e que a perda da força excede a redução do tamanho muscular. De fato, DELMONICO *et al.* (2009), ao acompanhar uma coorte de 1.678 idosos saudáveis ao longo de cinco anos, evidenciaram que a redução da força foi de duas a cinco vezes maior que a diminuição do tamanho muscular com o envelhecimento. Esse resultado indica que a fraqueza muscular progressiva com o avançar da idade é fracamente associada com alterações na massa muscular. Além disso, a redução da força muscular com o avançar da idade é vista como um melhor indicador de prejuízo na função cardiorrespiratória, limitações funcionais (KIM *et al.*, 2012) e mortalidade (NEWMAN *et al.*, 2006) do que a redução da massa muscular.

A partir dessas informações, CLARK e MANINI (2008) propuseram um novo termo para definir, mais acuradamente, a redução da força muscular com o avançar da idade: dinapenia. Apesar de ter uma relevância clínica, o termo ainda não é usado de forma generalizada, considerando que alguns estudiosos temem que a separação dos termos sarcopenia e dinapenia introduza uma confusão de nomenclaturas (CRUZ-JENTOFT *et al.*, 2010).

Apesar das controvérsias, todas as questões abordadas pertencem à mesma esfera de interesse e, de certa forma, estão inter-relacionadas e associadas a prejuízos funcionais. Dessa forma, um conceito mais amplo de qualidade muscular, que representa um atributo ou uma propriedade independentemente da quantidade, pode ser utilizado (BARBAT-ARTIGAS *et al.*, 2012). Considerando o envelhecimento e suas repercussões estruturais e funcionais, a qualidade do músculo esquelético deve ser relacionada à manutenção da independência funcional. Assim, parâmetros diversos como massa, força, potência, metabolismo muscular entre outros devem ser considerados na estimativa da qualidade muscular (BARBAT-ARTIGAS *et al.*, 2012).

Estudos apontam que mudanças na função neurológica e/ou nas propriedades intrínsecas de geração de força no músculo esquelético contribuem para fraqueza muscular e disfunção motora (CLARK e MANINI, 2010; CLARK e MANINI, 2012; RUSS *et al.*, 2012), visto que o sistema neuromuscular é composto por unidades motoras individuais, nas quais a junção neuromuscular atua como via de comunicação entre o terminal do nervo (sistema nervoso) e as fibras musculares (sistema muscular), caracterizando a interação entre esses dois sistemas na geração da contração muscular

(BERNE e LEVY, 2009). Estudos recentes apontam que alterações neurológicas relacionadas ao envelhecimento podem estar ligadas e explicar substancialmente o comprometimento no desempenho do músculo esquelético com o envelhecimento (KWAN, 2013; MANINE *et al.*, 2013).

Em relação à função neurológica, o envelhecimento acarreta mudanças morfométricas no córtex motor, evidenciadas por uma redução no tamanho do corpo celular dos neurônios do córtex premotor e diminuição do comprimento das fibras nervosas mielinizadas (CLARK e MANINI, 2012). Funcionalmente, essas alterações afetam a conectividade córtico-cortical e córtico-espinal.

Com o avançar da idade é evidente a redução da excitabilidade e da plasticidade cortical. Além disso, há redução do número de unidades motoras funcionais, diminuição na taxa de disparo e menor excitabilidade das unidades motoras e mudanças neuroquímicas caracterizadas por alterações nos neurotransmissores e seus receptores, as quais acarretam prejuízo na cognição e nas funções motoras (CLARK e MANINI, 2012; CLARK e MANINI, 2013).

De forma geral, a atrofia cortical, a denervação das fibras musculares, as alterações neuroquímicas e a menor excitabilidade motora no decorrer do envelhecimento podem ser responsáveis por prejuízos na capacidade de ativação voluntária e acarretar perdas no desempenho motor e na qualidade muscular em indivíduos a partir da meia-idade (ROWAN *et al.*, 2012).

As principais mudanças da senescência sobre as propriedades musculares estão relacionadas ao tamanho e composição muscular, acoplamento excitação-contração e ao metabolismo energético (RUSS *et al.*, 2012).

Com o avançar da idade é evidente a atrofia muscular caracterizada por perda de fibras musculares e diminuição do tamanho da fibra muscular (CLARK e MANINE, 2012; RUSS, 2012). Existem vários fatores que interagem entre si e explicam, parcialmente, a atrofia muscular. Ocorrem mudanças no metabolismo das proteínas, com o desequilíbrio entre a síntese e a degradação proteica dentro da fibra muscular (PALLAFACCHINA *et al.*, 2013; SCHIAFFINO *et al.*, 2013): (i) apoptose das células satélites que são células tronco miogênicas envolvidas na regeneração muscular (JANG *et al.*, 2011; PALLAFACCHINA *et al.*, 2013; BONALDO e SANDRI, 2013); (ii) redução no teor de proteínas nos miofilamentos (MILLER e TOTH, 2013); (iii)



acúmulo de componentes celulares danificados que funcionam a um nível subótimo e propiciam a apoptose celular (RUSS, 2012).

O envelhecimento acarreta comprometimentos no processo de acoplamento excitação-contração que compreende uma série de eventos biofísicos envolvidos na conversão de um sinal elétrico proveniente do sistema nervoso central para ativação muscular e consequente geração de força contrátil (CLARK e MANINE, 2012). Esse comprometimento envolve mudanças tanto na proporção das proteínas contráteis, actina e miosina, e sua interação funcional (THOMPSON *et al.*, 2006), como prejuízos na capacidade de transmissão de sinais em decorrência de um aumento de ruído neural, ou seja, maior presença de atividade de fundo aleatório no sinal elétrico cerebral o que gera a transmissão de uma informação imprecisa (MANINI *et al.*, 2013).

Com o avançar da idade há um acúmulo de tecido adiposo em torno e entre as fibras musculares (mioesteatose) que acarreta diminuição da força e qualidade muscular e consequente prejuízo no desempenho funcional (DELMONICO, 2009; MARCUS, 2012) e importante comprometimento metabólico (MILJKOVIC e ZMUDA, 2010)

A interação entre prejuízos funcionais e metabólicos no sistema musculoesquelético, como descrito acima, também é um mecanismo que contribui para o surgimento de fatores de risco cardiovascular e consequente aumento da prevalência de morbidade e mortalidade cardiovascular em indivíduos idosos.

Mudanças fisiológicas causadas pelo envelhecimento e fatores relacionados ao estilo de vida acarretam prejuízos funcionais como a redução da qualidade muscular. Assim, o indivíduo ao longo do envelhecimento apresenta prejuízo no desempenho físico e uma menor capacidade de tolerar a prática de atividade física devido à fadiga, o que favorece um estilo de vida sedentário (VESTERGAARD *et al.*, 2009; AVLUND, 2010; MÄNTY *et al.*, 2012; JEEJEEBHOY, 2012). A interação da redução da massa muscular, que é responsável por aproximadamente 30% do dispêndio energético em repouso, e a diminuição do nível de atividade física, responsável por 10 a 60% do gasto energético diário, resulta em diminuição do dispêndio energético total em pessoas idosas (NAIR, 2005; DORNER e RIEDER, 2012), contribuindo para o acúmulo de gordura corporal, aumentando o risco de obesidade, podendo causar também resistência à insulina, associada ao desenvolvimento de diabetes *mellitus* tipo II, assim como dislipidemias e hipertensão arterial em indivíduos geneticamente susceptíveis. O efeito

combinado dessas anormalidades metabólicas é o aumento de morte por doenças cardiovasculares e outras comorbidades (NAIR, 2005).

## **2.2) Treinamento físico como medida para prevenção e controle das repercussões geradas pelo envelhecimento fisiológico**

A principal estratégia não farmacológica de prevenção e controle dos efeitos deletérios do envelhecimento é a prática regular de exercício físico (KARMISHOLT, *et al.*, 2005; CASTILLO-GARZÓN *et al.*, 2006). Os efeitos fisiológicos de um programa de treinamento físico podem variar de acordo com as diferentes modalidades de exercício, por exemplo - exercício aeróbio ou exercício resistido - e, com os parâmetros que norteiam sua prescrição: duração total do programa de exercício, duração da sessão de exercício, frequência semanal e intensidade, entre outros. Como tal, a prescrição ideal do treinamento físico para este fim ainda não está elucidada (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2011; CORNELISSEN e SMART, 2013a).

O exercício aeróbio envolve a participação de grandes grupamentos musculares em atividades repetidas dinâmicas que resultam em um aumento da frequência cardíaca e do dispêndio energético. O exercício resistido é uma atividade na qual cada esforço é realizado contra uma força oposta específica gerada por uma resistência. De acordo com o tipo de contração muscular, o exercício resistido pode ser dividido em dois subgrupos: treinamento resistido estático/isométrico ou dinâmico. O treinamento resistido dinâmico envolve contrações musculares concêntricas e/ou excêntricas enquanto o comprimento e a tensão do músculo se alteram. No esforço isométrico as contrações musculares são sustentadas contra uma carga ou resistência imóvel sem nenhuma ou com um mínimo de mudança no comprimento do grupo muscular envolvido (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2009a).

Estão bem estabelecidos na literatura os benefícios cardiovasculares gerados pelo treinamento físico do tipo aeróbio em indivíduos a partir da meia-idade sobre a resistência a insulina (THOMAS *et al.*, 2010; VILJOEN e SINCLAIR, 2011; GILLET *et al.*, 2012), obesidade (STEHR e VON LENGERKE, 2012; MATHUS-VLIEGEN, 2012a; MATHUS-VLIEGEN, 2012b; AADLAND e ANDERSSSEN, 2013), sedentarismo (ALLEN e MORELLI, 2011; CONCANNON *et al.*, 2012; FORD e CASPERSEN, 2012; DOGRA e STATHOKOSTAS, 2012), entre outros fatores associados ao envelhecimento.

Diversos estudos ressaltam a melhora da aptidão aeróbia como um dos benefícios primários dessa estratégia de intervenção. Em um estudo pioneiro, FLEG *et al.* (2005) acompanharam durante aproximadamente nove anos a involução da capacidade aeróbia por meio da medida do pico de consumo de oxigênio ( $\dot{V}O_2$  pico) em uma coorte de 810 indivíduos que participaram do *Baltimore Longitudinal Study of Aging* de ambos os sexos e com idade variando de 21 a 87 anos. Nesse trabalho os autores evidenciaram uma redução acelerada da capacidade aeróbia ao longo dos anos (queda de 3 a 6% por década de vida até os 70 anos e de mais de 20% por década após essa faixa etária) que não foi contrabalanceada pela prática de exercício físico, apesar da prática regular de exercício físico melhorar o  $\dot{V}O_2$  pico em qualquer faixa etária. Por outro lado, KASCH *et al.* (1999) ao avaliarem serialmente o  $\dot{V}O_2$  max ao longo de 33 anos de prática de exercícios físicos (caminhada, corrida ou natação, de três a quatro vezes por semana, duração de 61 a 70 min e intensidade entre 77 e 84% da frequência cardíaca de reserva) em um grupo de 15 homens de meia-idade, concluíram que a taxa de declínio da capacidade aeróbia com o passar dos anos foi menor do que outros trabalhos com metodologia semelhante realizados em indivíduos sedentários. Apesar de não estar totalmente elucidado o papel do treinamento físico aeróbio na prevenção do declínio da capacidade aeróbia ao longo do envelhecimento, é consenso que esse tipo de exercício conduz a uma melhora no condicionamento aeróbio.

Ainda mais relevante em termos funcionais é a associação positiva entre a capacidade aeróbia e parâmetros de qualidade de vida (GILLISON *et al.*, 2009), independência funcional (SHEPHARD, 2009a; SHEPHARD, 2009b), longevidade (KOCH *et al.*, 2011; KOCH *et al.*, 2012; GREMEAUX *et al.*, 2012) e sua associação negativa com risco de morbidade e mortalidade cardiovascular (ERIKSSEN *et al.*, 1998; CHAKRAVARTY *et al.*, 2008; GRIMSMO *et al.*, 2011).

Uma das principais respostas, tanto aguda como crônica, suscitadas pelo exercício aeróbio é a redução dos níveis pressóricos de repouso (KELLEY e KELLEY, 2001; FAGARD, 2006; MURPHY *et al.*, 2007; CORNELISSEN *et al.*, 2013a). Assim, estudos apontam que a prática regular de exercício físico aeróbio é uma das principais estratégias de prevenção e controle da hipertensão arterial (PESCATELLO *et al.*, 2004; DICKINSON *et al.*, 2006; FAGARD e CORNELISSEN, 2007; BROWN *et al.*, 2013). Em metanálise publicada recentemente, CORNELISSEN e SMART (2013a) evidenciaram que o treinamento aeróbio é capaz de promover uma redução significativa

na pressão arterial sistólica (PAS) (-3,5 mmHg [-4,6 a -2,3],  $p < 0,0001$ ) e diastólica (PAD) de repouso (-2,5 mmHg [-3,2 a -1,7],  $p < 0,0001$ ). Ao mesmo tempo, estes autores mostraram que indivíduos hipertensos apresentam uma maior redução dos níveis tensionais quando comparados a indivíduos normotensos ou pré-hipertensos.

Adicionalmente, em outra metanálise, CORNELISSEN *et al.* (2013a), ao avaliarem 15 ensaios clínicos controlados e randomizados sobre o efeito do treinamento aeróbio nas respostas pressóricas de repouso considerando o ciclo circadiano, evidenciaram que a prática de exercício físico do tipo aeróbio induz uma redução significativa da PAS e PAD durante o período de vigília, sem alterações no período do sono.

Um dos principais marcadores biológicos do envelhecimento fisiológico é a redução da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) (DE MEERSMAN, 1993). Porém, seu valor preditivo ainda é baixo, devido à dificuldade na distinção entre a diminuição dos índices da VFC relativa a doenças cardiovasculares e aquelas decorrentes do processo natural de envelhecimento (UMETANI *et al.*, 1998) e do estilo de vida sedentário (UMETANI *et al.*, 1998; BONNEMEIEIR *et al.*, 2003; ZHANG, 2007).

De fato, TREVIZANI *et al.* (2012) ao avaliarem indivíduos jovens e meia-idade com diferentes níveis de aptidão aeróbia, evidenciaram que há redução significativa da VFC no grupo de meia-idade quando comparado aos jovens. Porém, melhores níveis de aptidão aeróbia não atenuaram a redução da VFC com o avançar da idade. Por outro lado, indivíduos de meia-idade com maior aptidão aeróbia apresentaram uma melhor recuperação da frequência cardíaca pós-exercício. Esses resultados são similares aos publicados por MACNARRY e LEWIS (2012) que, ao avaliarem 70 indivíduos adultos (18 a 57 anos) utilizando diversas medidas de aptidão aeróbia (consumo de oxigênio pico, limiar de troca gasosa, cinética de consumo de oxigênio e economia de exercício) e análise da VFC por 24 h, encontraram redução da VFC com o avançar da idade e correlação positiva entre aptidão aeróbia e VFC. Além disso, a redução da VFC foi predominantemente atribuída ao fator idade por si só, e a aptidão aeróbia representou um fator modulador adicional. É importante destacar que ambos os estudos utilizaram metodologia transversal e a amostra foi limitada em relação à faixa etária (variou de 18 a 60 anos).

O treinamento físico aeróbio pode ser considerado uma possível medida de intervenção para minimizar a redução da modulação autonômica cardíaca com o envelhecimento. No entanto, ainda não há consenso na literatura sobre os reais benefícios advindos desse tipo de treinamento sobre a modulação autonômica cardíaca em indivíduos de meia-idade e idosos, visto que alguns trabalhos evidenciaram aumento da VFC (LEVY *et al.*, 1998; SCHUIT *et al.*, 1999; STEIN *et al.*, 1999; MELANSON e FREEDSON *et al.*, 2001; PICHOT *et al.*, 2005; ALBINET *et al.*, 2010; SOARES-MIRANDA *et al.*, 2014), enquanto outros não encontraram mudanças na VFC com este tipo de treinamento físico (LOIMAALA *et al.*, 2000; CATAI *et al.*, 2002; UUSITALO *et al.*, 2004; TUOMAINEN *et al.*, 2005; VERHEYDEN *et al.*, 2006; SILVA, 2009).

A única metanálise encontrada no sistema de pesquisa *Pubmed* publicada nos últimos 10 anos sobre o efeito do exercício aeróbio na VFC de indivíduos saudáveis foi realizada por SANDERCOCK *et al.* (2005). Nesse trabalho foram incluídos 18 estudos e selecionadas as seguintes covariáveis: sexo (feminino - masculino), idade (jovens (< 30 anos) - meia-idade (30-60 anos) - idosos (> 65 anos)), protocolo de treinamento (duração total < 12 semanas - duração total > 12 semanas), nível de atividade física inicial (ativos - sedentários) e metodologia de análise da VFC: registros eletrocardiográficos de curta duração (5 min) e de longa duração (24 h). Os resultados da metanálise evidenciaram efeitos benéficos e significativos do treinamento aeróbio: redução da frequência cardíaca de repouso e aumento na modulação autonômica cardíaca vagal de repouso. Os efeitos do treinamento aeróbio sobre a VFC foram significativamente diferentes entre os grupos etários, sendo que indivíduos idosos e de meia-idade apresentaram efeito pequeno e moderado, respectivamente. Os protocolos de treinamento com maior duração total (> 12 semanas) e com registros de curta duração (5 min) apresentaram maiores efeitos sobre VFC.

A disfunção endotelial juntamente com o aumento de rigidez e espessamento da parede das artérias são as principais alterações relacionadas ao envelhecimento fisiológico no sistema arterial. Essas alterações estão intimamente associadas a um maior risco de doenças cardiovasculares (LAKATTA e LEVY, 2003). Estudos recentes evidenciaram que o exercício físico aeróbio é capaz de aumentar a vasodilatação coronariana (NGUYEN *et al.*, 2011) e periférica (DONATO *et al.*, 2010), reduzir a rigidez arterial (KAWASAKI *et al.*, 2011) e melhorar a função vascular (SJÖGREN *et al.*, 2010; WRAY *et al.*, 2011; NUALNIM *et al.*, 2012).

Nos consensos, diretrizes e posicionamentos sobre a prescrição de exercício físico para populações de indivíduos idosos e/ou portadores de fatores de risco cardiovascular, o exercício físico do tipo resistido é recomendado como complementar ao aeróbio (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2009b; AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2011). Antes de 1990, o treinamento resistido, quando recomendado, era somente com o objetivo de desenvolvimento de força, resistência e potência muscular (MACDOUGALL, 1984; CHOCKALINGAM *et al.*, 1990; UMPIERRE e STEIN, 2007). Nos anos recentes, no entanto, essas recomendações também são baseadas no impacto desse tipo de treinamento físico na atenuação da sarcopenia (PILLARD *et al.*, 2011; FREIBERGER *et al.*, 2011; MAYER *et al.*, 2011), osteoporose (KUKULJAN *et al.*, 2011; BEMBEN e BEMBEN, 2011; GÓMEZ-CABELLO *et al.*, 2012) e incapacidade física (CHRISTIE, 2011; KEYSOR e BREMBS, 2011), bem como na prevenção de fatores de risco para quedas (SHERRINGTON *et al.*, 2011; MEROM *et al.*, 2012; CLEMSON *et al.*, 2012), redução de quadro algico (PEDERSEN *et al.*, 2013), melhora na realização de atividades de vida diária, na qualidade de vida e bem estar psicossocial (KALAPOTHARAKOS *et al.*, 2010; WEENING-DIJKSTERHUIS *et al.*, 2011; GEIRSDOTTIR *et al.*, 2012). Contudo, ainda não estão bem estabelecidos na literatura os efeitos do treinamento resistido sobre o sistema cardiovascular envelhecido, sendo os resultados apresentados controversos e inconclusivos, principalmente quanto às respostas pressóricas agudas e crônicas a este tipo de exercício, modulação autonômica cardíaca de repouso e função vascular.

Em recente metanálise, CORNELISSEN e SMART (2013b) compararam o efeito do treinamento aeróbio (descrito anteriormente), treinamento resistido dinâmico, isométrico e treinamento combinado (aeróbio e resistido) sobre a resposta pressórica crônica. Nesse trabalho, foram avaliados 93 ensaios clínicos controlados e randomizados que contaram com um total de 5.323 participantes. Os resultados evidenciaram uma redução estatisticamente significativa para PAS e PAD em todas as modalidades de treinamento físico, exceto para a PAS no treinamento combinado: treinamento aeróbio PAS (-3,5 mmHg [-4,6 a -2,3],  $p < 0,0001$ ) e PAD (-2,5 mmHg [-3,2 a -1,7],  $p < 0,0001$ ); treinamento resistido dinâmico PAS (-1,8 mmHg [-3,7 a -0,011],  $p = 0,049$ ) e PAD (-3,2 mmHg [-4,5 a -2,0],  $p < 0,0001$ ); treinamento resistido isométrico PAS (-10,9 mmHg [-14,7 a -7,4],  $p < 0,0001$ ) e PAD (-6,2 mmHg

[-10,3 a -2],  $p = 0,003$ ); treinamento combinado PAS (-1,4 mmHg [-4,2 a +1,5],  $p = 0,34$ ) e PAD (-2,2 mmHg [-3,9 a -0,48],  $p = 0,012$ ). Não foram observadas diferenças significativas entre os efeitos do treinamento aeróbio, resistido dinâmico e combinado na redução da PAS e PAD ( $p > 0,05$ ). Por outro lado, o treinamento resistido isométrico causou uma maior redução na PAS e PAD quando comparado aos treinamentos aeróbio, resistido dinâmico e combinado. A partir dos resultados apresentados, a conclusão é de que o treinamento aeróbio e resistido dinâmico apresentam efeitos similares sobre a reposta pressórica crônica de repouso e que o treinamento resistido isométrico tem potencial para maiores reduções na PAS.

De modo contrário, outra metanálise também recente que avaliou apenas o efeito do treinamento resistido sobre as repostas pressóricas crônicas de repouso, ROSSI *et al.* (2013) mostraram que o treinamento resistido foi capaz de reduzir significativamente apenas a PAD (-2,2 mmHg [-3,9 a -0,5],  $p = 0,01$ ), mas não a PAS (-1 mmHg [-3,4 a + 1,4],  $p = 0,40$ ). Esse estudo exclui trabalhos publicados em que a resposta pressórica não foi o efeito primário a ser avaliado e estudos que utilizaram o treinamento resistido isométrico. Os autores acreditam que, apesar da literatura atual mostrar uma redução nos níveis pressóricos de repouso como efeito benéfico do treinamento resistido isométrico, em especial o de força de prensão manual, este apresenta limitações do ponto de vista funcional, pois não há comprovação bem estabelecida na literatura sobre a melhora relacionada à saúde, como por exemplo, aumento de massa muscular, melhora na densidade mineral óssea, controle glicêmico entre outros.

São poucos os trabalhos prospectivos que avaliaram o efeito de um programa de treinamento resistido na VFC de repouso. Em uma busca, não sistematizada, no sistema de pesquisa *Pubmed*, que é mais utilizado na área de saúde, utilizando a palavra-chave "*heart rate variability*" combinada com um dos termos "*resistance exercise*", "*resistance training*", "*strength exercise*", "*strength training*", sendo considerando apenas os trabalhos publicados no idioma inglês, com amostra humana e que avaliaram o efeito de um programa de treinamento resistido dinâmico, foram encontrados 12 estudos. Destes, apenas cinco avaliaram indivíduos de meia-idade e idosos saudáveis. Os resultados desses estudos evidenciaram que o treinamento resistido investigado não modificou a VFC (FORTE *et al.*, 2003; MADDEN *et al.*, 2006; GERAGE *et al.*, 2013; WANDERLEY *et al.*, 2013) ou até mesmo a reduziu (MELO *et al.*, 2008).

Em contrapartida, SILVA (2009), ao avaliar o comportamento da VFC ao longo de três meses de treinamento resistido realizado em homens de meia-idade utilizando o método estatístico de análise de dados longitudinais, verificou uma melhora significativa na modulação autonômica cardíaca.

Em relação ao sistema arterial, estudos mostram que o treinamento resistido pode levar a um aumento (MIYACHI *et al.*, 2003; MIYACHI *et al.*, 2004), manutenção (CASEY *et al.*, 2007; YOSHIZAWA *et al.*, 2009) ou redução da rigidez arterial (OKAMOTO *et al.*, 2011). Estudos recentes indicam que o treinamento resistido é capaz de proteger o endotélio contra injúrias decorrentes de danos teciduais e hipoxia (DEVAN *et al.*, 2011). Além disso, pode atuar benéficamente na função vasodilatadora (ANTON *et al.*, 2006; DOBROSIELSKI *et al.*, 2009). No entanto, essa melhora na função vascular associada ao treinamento resistido em indivíduos idosos parece ser mais evidente no sexo feminino (WILLIAMS *et al.*, 2013).

O treinamento físico resistido parece ser uma estratégia promissora na prevenção e controle de fatores de risco para doenças cardiovasculares e muitos estudos sobre esse tema foram publicados nas últimas décadas. No entanto, ainda existem algumas lacunas de conhecimento sobre os possíveis benefícios fisiológicos cardiovasculares dessa modalidade de treinamento físico. Outras questões também devem fazer parte dessas discussões, tais como a aplicabilidade prática desse tipo de intervenção, a adesão a esse tipo de treinamento, em especial, por parte de indivíduos de meia-idade e idosos, a prescrição adequada do programa de treinamento considerando os essenciais benefícios primários de ganho de massa, força e resistência muscular e a concomitante melhora cardiovascular. Nesse contexto, o melhor entendimento da utilização do treinamento resistido como medida de intervenção na prevenção e controle dos efeitos deletérios associados ao envelhecimento fisiológico continua atual, relevante e em constante crescimento.



## CAPÍTULO 3

### FUNDAMENTOS TEÓRICOS

#### 3.1) Modulação autonômica cardíaca

Uma das principais características do coração é a sua capacidade de autorregulação decorrente de uma variedade de relações dinâmicas e complexas, principalmente com o sistema neuro-humoral, que permitem ajustes fisiológicos constantes, imprescindíveis para manutenção da homeostasia orgânica frente ao atendimento das necessidades metabólicas geradas por diferentes demandas funcionais (PUMPRLA *et al.*, 2002; THAYER *et al.*, 2010). Um dos recursos utilizados para manter o corpo em equilíbrio fisiológico é a capacidade que o coração possui de aumentar ou reduzir, momento a momento, a frequência dos seus batimentos a partir de mecanismos neurais de controle cardiovascular, via sistema nervoso autonômico (BERNE e LEVY, 2009).

Dessa forma, uma variedade de sinais periféricos e centrais secundários ao estresse físico e mental, à ventilação, alterações metabólicas, controle vasomotor, processos termorregulatórios entre outros, são integrados pelo sistema nervoso central que, por meio da estimulação ou inibição do sistema nervoso autonômico, e conseqüentemente, seus ramos simpático e parassimpático ou vagal modulam a frequência cardíaca batimento a batimento (Figura 1), adaptando-a às demandas impostas pelo próprio organismo e a seu ambiente circundante a cada momento (LONGO *et al.*, 1995).

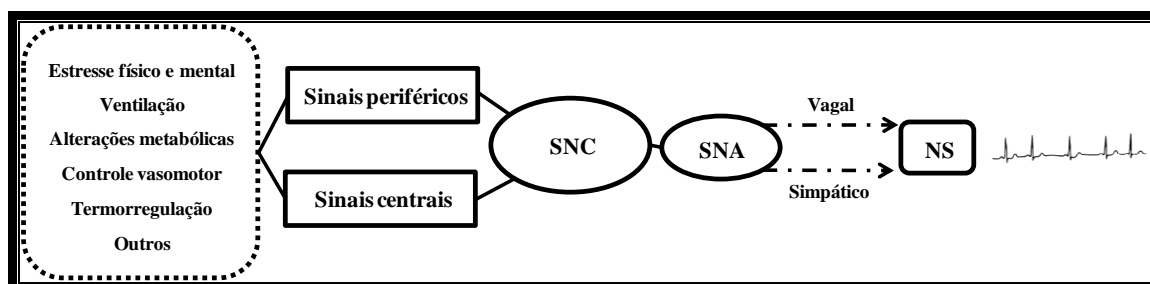


Figura 1. Modelo do controle neural da frequência cardíaca. SNC - sistema nervoso central; SNA - sistema nervoso autonômico; NS - nódulo sinusal.

A atuação vagal exerce efeitos inibitórios ou depressores no nódulo sinusal que são traduzidos por redução da frequência cardíaca, depressão da condução átrio ventricular e depressão da excitabilidade das fibras condutoras e do miocárdio. Esse efeito é mediado pela liberação sináptica de acetilcolina que possui um período muito curto de latência e alta taxa de recaptção. Assim, a rápida resposta desse mecanismo biológico permite que a atividade vagal regule a função cardíaca batimento a batimento. Por outro lado, a atuação simpática exerce efeitos excitatórios sobre o nódulo sinusal que resultam no aumento da frequência cardíaca e da velocidade de condução, juntamente com o aumento da contratilidade miocárdica. Esta ação é mediada pela liberação sináptica de noradrenalina, que é reabsorvida e metabolizada lentamente. Mudanças na função cardiovascular mediadas por alterações na atividade simpática têm, portanto, um curso temporal mais lento. Devido a essas diferenças na função neurotransmissora dos dois subsistemas, o sistema nervoso autonômico tende a operar em diferentes frequências, e dessa forma, variações relacionadas à frequência cardíaca se devem predominantemente a mudanças na atividade simpática e vagal, as quais podem ser identificadas e quantificadas (PUMPRLA *et al.*, 2002; BERNE e LEVY, 2009).

A VFC é definida como a variação que ocorre entre batimentos cardíacos sucessivos de origem sinusal, sendo amplamente utilizada como uma ferramenta não invasiva para avaliar a modulação autonômica cardíaca (SZTAJZEL, 2004). Além disso, a VFC permite avaliar a condição de saúde cardíaca e geral (ACHARYA *et al.*, 2006), visto que uma VFC expressiva é indicativa de boa capacidade de adaptação fisiológica do organismo ao atendimento das necessidades metabólicas em diversas circunstâncias funcionais, melhor condição de saúde e adequado funcionamento dos mecanismo de controle autonômico (THAYER *et al.*, 2010; BILLMAN, 2011). Para a análise da VFC é necessário a aquisição do sinal de frequência cardíaca (FC) batimento a batimento, o qual pode ser extraído do sinal eletrocardiográfico ou adquirido utilizando monitores de frequência cardíaca específicos para esse fim (GAMELIN *et al.*, 2006; NUNAN *et al.*, 2008; VANDERLEI *et al.*, 2008; WEIPPERT *et al.*, 2010). A partir dos registros dos intervalos entre batimentos cardíacos sucessivos, cada intervalo RR (iRR) é detectado e, após correção de artefatos e exclusão de batimentos prematuros, é construída uma série temporal de iRR (tacograma) normais (iNN) oriundos da despolarização do nódulo sinusal (TASK FORCE, 1996).

Em 1996, as Sociedades Americana e Europeia de Cardiologia estabeleceram medidas padronizadas para a interpretação fisiológica e uso clínico da VFC (TASK FORCE, 1996). A partir de então, alguns índices no domínio do tempo e no domínio da frequência foram considerados os parâmetros mais adequados para quantificar a VFC (TASK FORCE, 1996).

a) Domínio do tempo

Avalia a FC em qualquer ponto do tempo (FC instantânea) ou os intervalos entre batimentos cardíacos sucessivos de origem sinusal, sendo a maneira mais simples de se avaliar as variações na frequência cardíaca. No entanto, provê menos detalhes informativos, tornando-se pouco usual para identificar componentes específicos de variabilidade (BILLMAN, 2011).

O cálculo das variáveis no domínio do tempo pode ser feito utilizando medidas estatísticas ou geométricas (TASK FORCE, 1996). Os índices baseados em medidas estatísticas no domínio do tempo são divididos em duas categorias: aquelas derivadas de medidas diretas dos iNN (SDNN, SDANN, SDNN index) e aquelas derivadas da diferença entre iNN adjacentes (RMSSD, NN50 e pNN50), conforme descrito no Quadro 2 (TASK FORCE, 1996; CAMPOS *et al.*, 2013).

| <b>Quadro 2. Índices da VFC no domínio do tempo</b> |                |  |  |
|---|----------------|--|--|
| <b>Índice</b>                                       | <b>Unidade</b> | <b>Descrição</b>   | <b>Fórmula</b>   |
| SDNN  | ms             | Desvio padrão de todos iNN   | $\sqrt{\frac{1}{n-1} \sum_{j=1}^n (NN_j - \overline{NN})^2}$ |
| RMSSD   | ms             | Raiz quadrada da média da soma dos quadrados das diferenças entre iNN adjacentes | $\sqrt{\frac{1}{n-1} \sum_{j=1}^{n-1} (NN_{j+1} - NN_j)^2}$  |
| NN50  | ms             | Número de iNN sucessivos que apresentam diferença de duração superior a 50 ms    | $N^{\circ} \text{ de } (NN_{j+1} - NN_j) > 50ms$             |
| pNN50   | %              | Proporção de NN50 em relação ao número total de iNN da série temporal            | $\frac{NN50}{n-1} \times 100$                                |

iNN = intervalos entre batimentos cardíacos sucessivos de origem sinusal;  $n$  = número de iNN da série temporal.

O SDNN é um índice global da VFC e reflete todos os componentes rítmicos responsáveis pela variabilidade da série temporal de iNN, sendo relacionado às contribuições de ambos os ramos do sistema nervoso autônomo. O SDANN fornece informações de longa duração, sendo sensível às baixas frequências ligadas à atividade física, mudanças posturais e ritmo circadiano. O RMSSD, NN50 e pNN50 são índices que refletem as mudanças de curta duração e as contribuições de variações em altas frequências. Essas alterações na modulação autonômica cardíaca são mediadas pelo vago, efetor do sistema parassimpático (SZTAJZEL, 2004).

#### b) Domínio da frequência

A análise da VFC no domínio da frequência é realizada a partir da construção da função densidade espectral de potência (PSD) que produz a decomposição da variância total (potência) da série contínua e finita de batimentos cardíacos nos componentes de frequência (como ocorre a distribuição de potência em função da frequência). A potência espectral para uma dada frequência pode ser então quantificada pelo cálculo da área sob a curva dentro de bandas de frequência específicas (TASK FORCE, 1996; BILLMAN, 2011).

A função densidade espectral de potência pode ser obtida de duas maneiras: 1) pelo método não paramétrico, a Transformada Rápida de Fourier (FFT), que é caracterizada por picos discretos em vários componentes de frequência, e 2) método paramétrico, o modelo autorregressivo, que resulta em um espectro amortecido (TASK FORCE, 1996).

A análise espectral define os principais componentes das flutuações periódicas da frequência cardíaca. As oscilações comumente encontradas após a decomposição espectral de uma série finita de batimentos cardíacos sequenciais, agrupadas no espectro de potência, são analisadas em bandas de frequência que variam de 0 a 0,5 Hz e podem ser assim classificadas quanto aos principais sistemas efetores responsáveis: i) flutuações de muito baixa frequência (VLF) – entre 0,015 e 0,04 Hz (com frequências menores do que três ciclos por minuto), relacionadas com a ação de quimiorreceptores, a termorregulação e o sistema renina-angiotensina-aldosterona; ii) flutuações de baixa frequência (LF) – (aproximadamente seis ciclos por minuto) habitualmente compreendida entre 0,04 e 0,15 Hz, com um pico aos 0,1 Hz e relacionadas com a atividade barorreflexa; e iii) as flutuações de alta frequência – (HF) – correspondentes à

frequência respiratória (15 ciclos por minuto), habitualmente com pico aos 0,25 Hz e compreendidas entre os 0,15 e os 0,4 Hz (Figura 2) (TASK FORCE, 1996).

Séries temporais iRR de curta duração (5 min) são constituídas dos componentes espectrais descritos acima (VLF, HF e LF), enquanto os registros de longa duração (24 h) incluem o componente de ultra baixa frequência ULF, relacionado ao ritmo circadiano e ritmos neuroendócrinos. O Quadro 3 mostra os parâmetros do domínio da frequência mais utilizados (TASK FORCE, 1996).

As bandas espectrais LF e HF podem ser expressas em potência absoluta ( $ms^2$ ) ou em unidades normalizadas (un) (TASK FORCE, 1996). As medidas em unidades normalizadas minimizam os efeitos das mudanças na potência total nos valores dos componentes LF e HF, visto que representam o valor relativo da amplitude dos componentes de frequência, presentes nas bandas LF e HF, em proporção à potência total do espectro (TP) sem a interferência da banda VLF, variando entre 0 e 100 (TASK FORCE, 1996). Podem ser expressas como (TASK FORCE, 1996):

$$LF(u.n.) = \frac{LF(ms^2)}{TP - VLF(ms^2)} \times 100 \quad (1)$$

$$HF(u.n.) = \frac{HF(ms^2)}{TP - VLF(ms^2)} \times 100 \quad (2)$$

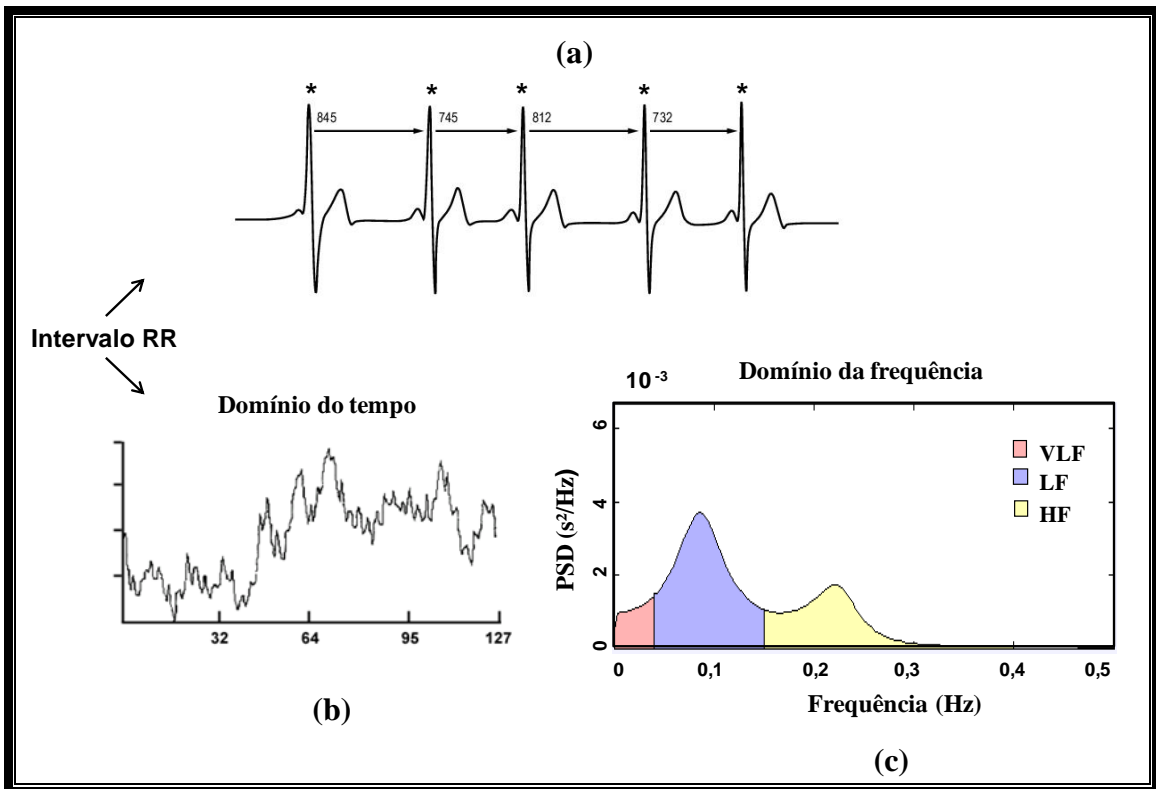


Figura 2. Método de análise da VFC. (a) sinal eletrocardiográfico com marcação das ondas R e representação dos intervalos RR; (b) série temporal oriunda do sinal de ECG (tacograma) utilizada para o cálculo dos índices da VFC; (c) representação das bandas de frequência – VLF, LF e HF.

### Quadro 3. Índices da VFC no domínio da frequência

| Índice         | Unidade         | Descrição                             | Faixa de frequência |
|----------------|-----------------|---------------------------------------|---------------------|
| Potência total | ms <sup>2</sup> | Variância de todos os intervalos NN   | < 0,4 Hz            |
| ULF            | ms <sup>2</sup> | Ultra baixa frequência                | < 0,003 Hz          |
| VLF            | ms <sup>2</sup> | Muito baixa frequência                | < 0,003 – 0,04 Hz   |
| LF             | ms <sup>2</sup> | Baixa frequência                      | 0,04 – 0,15 Hz      |
| HF             | ms <sup>2</sup> | Alta frequência                       | 0,15 – 0,4 Hz       |
| LF/HF          |                 | Relação entre baixa e alta frequência |                     |

A banda espectral de alta frequência tradicionalmente é definida como marcadora da modulação cardíaca vagal. Essa banda espectral é mediada pela

respiração, sendo então determinada pela frequência respiratória (TASK FORCE, 1996).

A banda espectral de baixa frequência possui interpretação controversa. Alguns autores consideram a banda espectral LF, particularmente quando expressa em unidades normalizadas, como sendo uma medida da modulação simpática (AKSELROD *et al.*, 1981; POMERANZ *et al.*, 1985), outros a interpretam como sendo a combinação das atividades vagal e simpática (GOLDSTEIN *et al.*, 2011). Em termos práticos, o aumento na banda espectral LF (desencadeado pelo teste de inclinação ortostático, estresse físico ou mental e agentes farmacológicos simpaticomiméticos) é considerado como uma consequência da atividade simpática. De modo oposto, o bloqueio  $\beta$ -adrenérgico resulta em redução da banda espectral LF. No entanto, em condições associadas com a superexcitação simpática, por exemplo, em pacientes com insuficiência cardíaca avançada, a banda espectral LF diminui drasticamente, refletindo assim a redução na responsividade do nódulo sinusal ao estímulo neural (TASK FORCE, 1996).

Alguns autores consideram que a razão LF/HF possa refletir a relação simpato-vagal global e ser usada como uma medida do balanço entre esses sistemas: o aumento dessa razão se associa à dominância da atividade simpática e a redução ao predomínio vagal (MONTANO *et al.*, 1994; TASK FORCE, 1996). Por outro lado, existem evidências que confirmam que a razão LF/HF não quantifica acuradamente o balanço simpato-vagal, dada a complexa e contraditória natureza da banda espectral LF (BILLMAN, 2013).

### **3.2) Mecanismos de ajustes cardiovasculares gerados a partir do exercício físico e avaliação do fluxo sanguíneo arterial**

O exercício físico suscita um aumento da frequência cardíaca, volume sistólico e débito cardíaco acompanhado por vasoconstrição periférica. Esses ajustes hemodinâmicos e cardiovasculares levam a um moderado aumento na pressão arterial média. Como resultado, ocorre um aumento do fluxo sanguíneo no músculo esquelético em atividade para prover adequado aporte de oxigênio e nutrientes (MURPHY *et al.*, 2011; RAVEN, 2012; MITCHELL, 2012; MITCHELL, 2013).

Sinais neurais provenientes do cérebro (comando central) e do músculo esquelético (reflexo pressor do exercício) contribuem para modulação da atividade nervosa simpática e vagal durante o exercício (DELP e O'LEARY, 2004;

TSUCHIMOCHI *et al.*, 2009; BOUSHEL, 2010; MURPHY *et al.*, 2011; FADEL e RAVEN, 2012; RAVEN, 2012). Esses sinais convergem para áreas de controle cardiovascular no bulbo que geram uma resposta pelos dois ramos do sistema nervoso autonômico, os quais medeiam mudanças na frequência e contratilidade cardíaca e no diâmetro dos vasos, sendo capazes de modular o débito cardíaco e a condutância vascular total, respectivamente (ZANUTTO *et al.*, 2010). Essas mudanças levam a alterações na pressão arterial média e no fluxo sanguíneo de acordo com a intensidade e a modalidade do exercício (MURPHY, 2011).

O comando central é responsável por transmitir impulsos excitatórios para neurônios motores descendentes e, paralelamente, ativar circuitos de controle cardiovascular dentro do bulbo, estando associado ao processo cognitivo relacionado ao esforço, ou seja, a fase antecipatória do exercício (WILLIAMSON, 2010). Nessa fase, ocorre um aumento da atividade nervosa simpática e redução da vagal, os quais geram ajustes cardiovasculares e hemodinâmicos, como aumento da pressão arterial média e do fluxo sanguíneo, preparando o organismo para atender as demandas metabólicas do músculo esquelético que entrará em contração (MITCHELL, 2012; MITCHELL, 2013).

Com o início do exercício físico, fibras musculares aferentes são ativadas por estímulos mecânicos e metabólicos decorrentes da contração muscular (LI e XING, 2012). Inicialmente, fibras musculares aferentes do grupo III são rapidamente excitáveis pela distorção mecânica de seus campos receptivos localizados nas terminações nervosas livres e corpúsculo de Pacine. A ativação desse grupo de neurônios aferentes estimula primariamente o componente sensitivo mecânico do reflexo pressor, denominado mecanorreflexo (MURPHY *et al.*, 2011; AMANN, 2012; KAUFMAN, 2012).

A manutenção da contração muscular produz acúmulo de metabólitos responsáveis por mudanças no ambiente químico do interstício muscular esquelético que excitam as fibras aferentes do grupo IV localizadas nas terminações nervosas livres. A estimulação desse grupo de neurônios aferentes ativa primariamente o componente sensitivo químico do reflexo pressor do exercício conhecido como metaborreflexo (BOUSHEL, 2010; MURPHY *et al.*, 2011; AMANN, 2012; KAUFMAN, 2012).

Os ajustes cardiovasculares, mediados pelo reflexo pressor do exercício, aumentam, adicionalmente ao comando central, a atividade nervosa simpática e reduzem a atividade nervosa vagal, causando um aumento ainda maior na contratilidade



cardíaca, volume sistólico, frequência cardíaca e pressão arterial (MURPHY *et al.*, 2011).

Existem outros sistemas de controle neural que participam do ajuste cardiovascular do exercício. Dentre eles destacam-se os barorreceptores arteriais, que são compostos por terminações nervosas livres não encapsuladas localizadas na camada média dos vasos sanguíneos, na bifurcação carotídea e na camada adventícia no arco aórtico (BERNE e LEVY, 2009). Esses receptores respondem a mudanças batimento a batimento na pressão arterial, permitindo ao sistema nervoso autonômico ajustar de modo reflexo o débito cardíaco e a condutância vascular total (BERNE e LEVY, 2009; MURPHY, 2011; FADEL e RAVEN, 2012). Durante o exercício físico os barorreceptores arteriais operam ao nível da pressão arterial vigente e são influenciados, de forma ainda não totalmente compreendida, pelo comando central e reflexo pressor (GALLAGHER, 2006; FADEL e RAVEN, 2012).

Os barorreceptores cardiopulmonares, ainda pouco contemplados e compreendidos, são receptores mecânicos sensíveis ao estiramento e estão localizados no coração e nas grandes veias e vasos sanguíneos dos pulmões e são sensíveis a mudanças na pressão e volume sanguíneo central (FADEL e RAVEN, 2012). Estudos recentes evidenciaram interação entre as respostas dos barorreceptores cardiopulmonares e arteriais durante exercício dinâmico no aumento da pressão arterial e redefinição do nível de operação do barorreflexo arterial (VOLIANITIS *et al.*, 2004; OGOH *et al.*, 2006; OGOH *et al.*, 2007).

Além da participação do comando central, reflexo pressor do exercício, barorreflexo arterial e cardiopulmonar, outros mecanismos parecem estar envolvidos no sistema de controle neural cardiovascular durante o exercício. Entre eles destaca-se a ativação de órgãos otolíticos que detectam a força da gravidade e inclinações da cabeça, o sistema vestibular e fatores envolvidos na termorregulação (KAUFMANN *et al.*, 2002; DELF e O'LEARY, 2004; GONZÁLEZ-ALONSO, 2012; CHU *et al.*, 2013). Entretanto, segundo esses autores, mais estudos devem ser realizados para elucidar a participação desses e outros mecanismos.

O conteúdo exposto acima ressalta a importância dos mecanismos de ajustes cardiovasculares para a manutenção, em última instância, do fluxo sanguíneo adequado ao aumento da demanda metabólica gerada pelo músculo esquelético em atividade. Assim, a compreensão das medidas de avaliação dessa variável hemodinâmica é

relevante, em especial, quando o exercício físico é proposto como estratégia primária de intervenção.

A medida do fluxo sanguíneo é uma valiosa informação sobre a função e a regulação da circulação. O fluxo sanguíneo ( $Q$ ), no presente texto assumido como sinônimo de vazão sanguínea, é a quantidade de sangue que passa por uma secção transversal de um vaso por unidade de tempo e é dependente de uma diferença de pressão ( $\Delta P$ ) em um dado segmento do vaso arterial e a resistência ao fluxo de sangue ( $R$ ), de acordo com a seguinte equação (RAINE e SNEDDON, 2002):

$$Q = \Delta P/R \quad (3)$$

O fluxo sanguíneo pode ser estimado a partir de medidas das variações do volume sanguíneo em um dado segmento corporal no tempo pelo método de pletismografia de oclusão venosa (MACEDO, 2007). Esse foi o método adotado nessa pesquisa e, por isso, o enfoque nessa técnica.

A pletismografia de oclusão venosa é uma das principais técnicas de avaliação do fluxo sanguíneo periférico em humanos dado seu caráter não invasivo e sua inerente reprodutibilidade e confiabilidade (JOYNER *et al.*, 2001; THIJSSSEN *et al.*, 2005). Sua utilização clínica é centenária, diversa e abrange a avaliação da função do endotélio vascular na saúde e em processos patológicos. Por meio desta técnica pode-se inferir sobre o papel do sistema nervoso autonômico na regulação do fluxo sanguíneo periférico, além da possibilidade de análise das respostas vasodilatadoras a uma variedade de fenômenos fisiológicos como o exercício físico, isquemia (hiperemia reativa), mudanças de temperatura corporal, estresse mental entre outros. Além disso, a técnica de pletismografia de oclusão venosa é abordada em estudos que envolvem características genômicas e moleculares (JOYNER *et al.*, 2001; ALOMARI *et al.*, 2004).

Ao realizar o procedimento de avaliação, é fundamental que o tônus vasomotor basal permaneça constante. Para isso, a pletismografia de oclusão venosa deve ser realizada em um ambiente calmo, com a temperatura ambiente controlada e com o paciente relaxado e em uma posição reclinada. Os pacientes são orientados a não ingerirem alimentos gordurosos, bebidas cafeinadas e alcoólicas e não usarem tabaco por no mínimo 6 h antes da avaliação (ALAM *et al.*, 2005; VEDUNG *et al.*, 2009). Para

a realização da técnica é necessário que o membro a ser avaliado seja posicionado em degravitação, ou seja, acima da linha do coração para que haja uma drenagem do mesmo (Figura 3). Na sequência são dispostos dois manguitos de pressão: um distal e outro proximal à região a ser avaliada (Figura 3). O manguito distal é insuflado pouco antes do início das medidas do fluxo sanguíneo a uma pressão suprassistólica (aproximadamente 200 a 240 mmHg) com o intuito de isolar o membro distal (mão ou pé) do sistema. A técnica em si consiste na insuflação programada do manguito posicionado na parte superior (proximal) do membro que se deseja avaliar com o objetivo de obstruir seletivamente o retorno venoso para essa região. Assim, é ajustada no manguito uma pressão que exceda a pressão venosa (35- 40 a 60 mmHg), mas não a pressão arterial, permitindo o influxo arterial e bloqueando o efluxo venoso no segmento (WILKINSON e WEBB, 2001; GROOTHUIS *et al.*, 2003; ALAM *et al.*, 2005; YVONNE-TEE *et al.*, 2006; LEKAKIS *et al.*, 2011). Nessa circunstância é evidenciado um aumento linear do volume sanguíneo no tempo. Um sensor de estiramento (*strain gauge*) contendo mercúrio é posicionado ao redor do membro avaliado. As mudanças na circunferência do membro, ocasionada pelo aumento de volume sanguíneo, levam a uma deformação no sensor de estiramento e conseqüentemente no comprimento do *strain gauge* que pode ser detectada a partir de uma mudança na resistência elétrica do sensor, e assim na diferença de potencial elétrico (WILKINSON e WEBB, 2001; ALAM *et al.*, 2005; YVONNE-TEE *et al.*, 2006; LEKAKIS *et al.*, 2011). Então, se o comprimento do sensor de estiramento é igual à circunferência do membro em repouso, as mudanças no volume sanguíneo são diretamente proporcionais às mudanças na resistência elétrica (HOKANSON *et al.*, 1975).

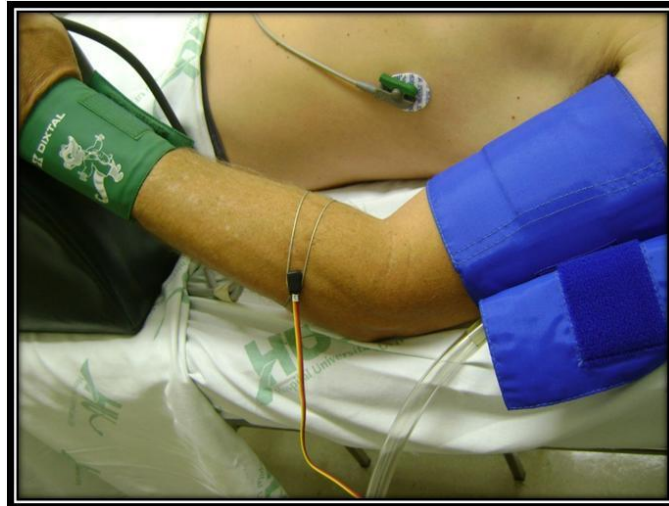


Figura 3 - Membro posicionado em degravitação e disposição dos manguitos ao redor do punho e na parte superior do braço.

Dessa forma, o sinal gerado pelo aparelho de pletismografia representa a variação do volume sanguíneo no tempo e é dado em variação percentual de volume ou em variação de volume por 100 ml de tecido. O cálculo da inclinação das retas geradas na fase de aumento do volume sanguíneo no membro fornece a estimativa do fluxo sanguíneo (Figura 4).

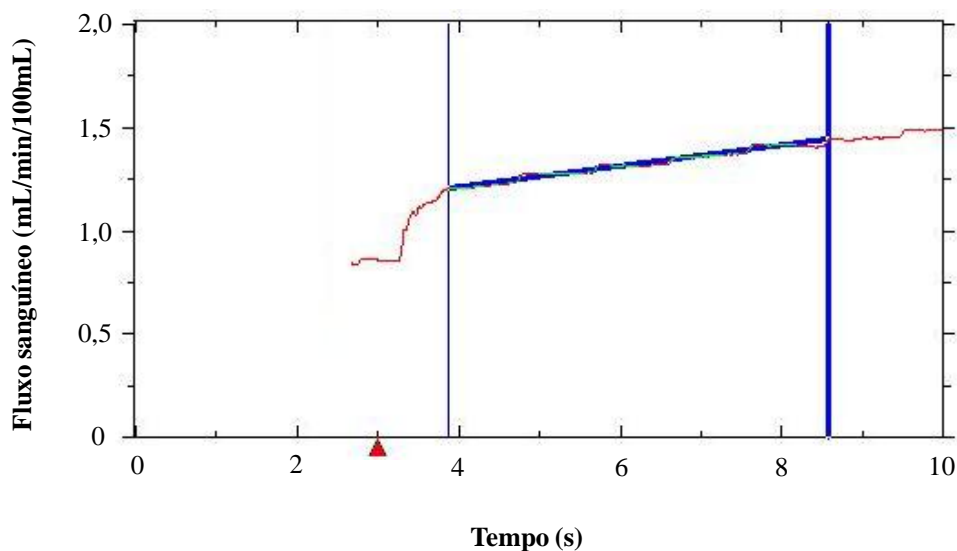


Figura 4: Metodologia para cálculo do fluxo sanguíneo do antebraço: (a) operador seleciona o trecho do sinal de fluxo sanguíneo a ser avaliado, destacado pelas linhas verticais; (b) cálculo da inclinação da reta gerada; e (c) valor do fluxo sanguíneo em mL/min/100mL.

## **CAPÍTULO 4**

### **MATERIAIS E MÉTODOS**

#### **4.1) Aspectos éticos**

O estudo foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da Universidade Federal de Juiz de Fora (ANEXO 1). Todos os voluntários foram esclarecidos e orientados a respeito de suas participações no estudo, quanto aos procedimentos a serem utilizados para investigação e o caráter não invasivo dos mesmos. Eles foram familiarizados com o ambiente no qual ocorreram os procedimentos experimentais, bem como as pessoas envolvidas nos experimentos.

Além disso, foram esclarecidos de que poderiam desistir de participar do estudo a qualquer momento. Após concordarem em participar da pesquisa, assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), de acordo com a resolução nº 196/96 do Conselho Nacional de Saúde (ANEXO 2).

#### **4.2) Seleção dos voluntários**

##### **4.2.1) Critérios de inclusão e exclusão**

Para participar da pesquisa os voluntários deveriam contemplar os critérios de inclusão e exclusão descritos abaixo:

- Critérios de inclusão: sexo masculino, idade superior a 50 anos, ausência de tabagismo há no mínimo um ano, não praticar atividade física regular (prática inferior a uma sessão por semana) há um período mínimo de seis meses;
- Critérios de exclusão: presença de limitações cardiovasculares e/ou osteomioarticulares que prejudicasse a realização do programa de treinamento físico, arritmias detectadas na monitorização eletrocardiográfica de repouso e uso de medicação que interferisse nas variáveis autonômicas.

##### **4.2.2) Abandonos e exclusões**

Foram avaliados 23 voluntários. Destes, oito foram excluídos: cinco por realizarem atividade física de forma regular e outros três por apresentarem limitações osteomioarticulares que impediam ou restringiam a participação no programa de treinamento físico.

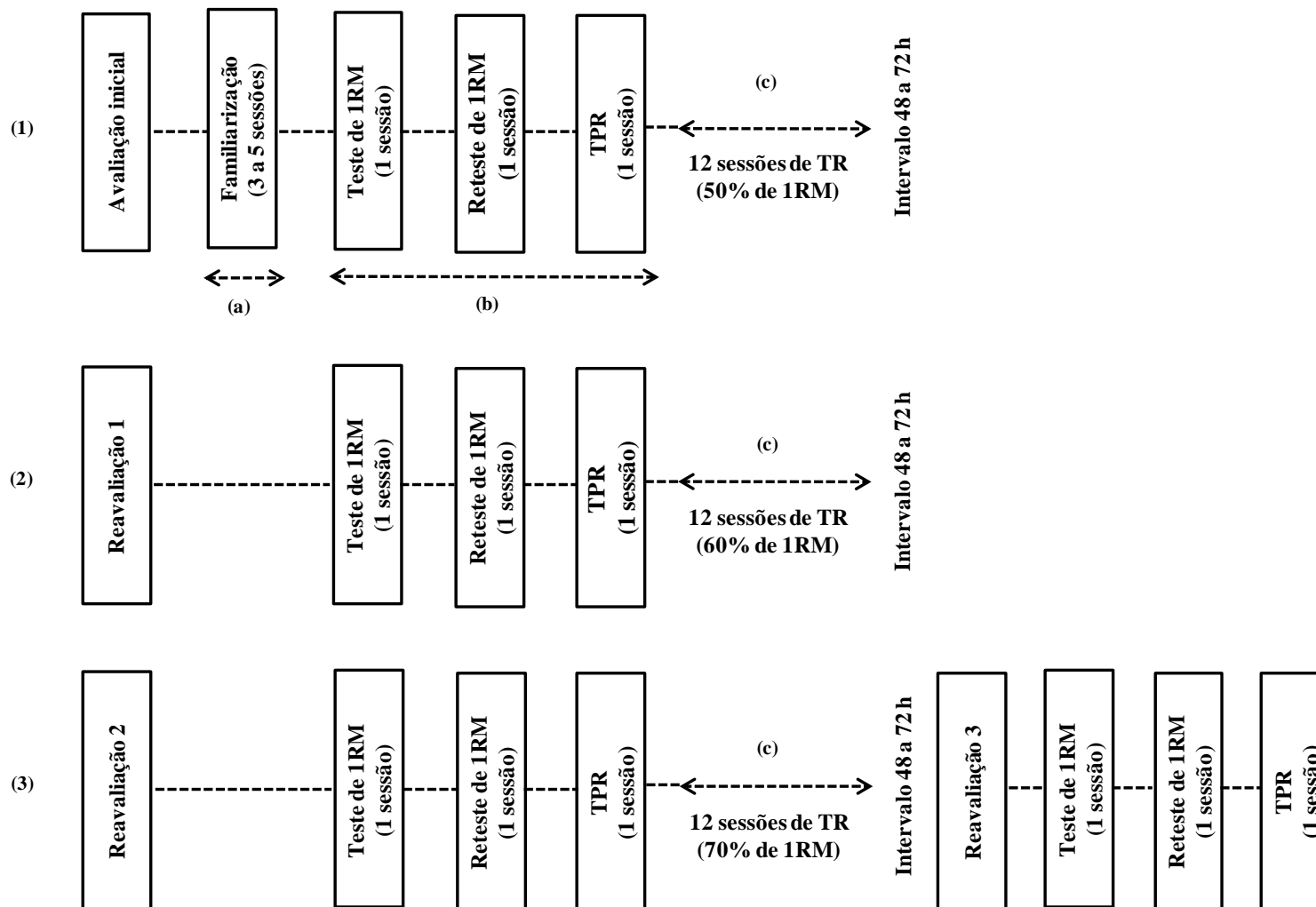
Dos 15 voluntários que ingressaram no programa de treinamento físico, um deles interrompeu sua participação após conclusão do primeiro mês de treinamento, devido a dores articulares nos membros superiores em decorrência dos exercícios e outro por ter apresentado diagnóstico médico de hipertensão arterial sistêmica nas últimas semanas de treinamento. Assim, o presente trabalho retrata os resultados gerais dos treze voluntários ( $n = 13$ ) que concluíram todas as etapas do protocolo experimental e de quatorze voluntários ( $n = 14$ ) na análise de dados longitudinais, visto que o modelo utilizado nessa pesquisa permite a consideração de sujeitos com respostas incompletas.

### **4.3) Protocolo experimental**

No início do protocolo experimental (Esquema 1) foi realizada avaliação fisioterapêutica que constou de anamnese e exame físico descrito adiante. Em seguida, os voluntários passaram por investigação da modulação autonômica cardíaca de repouso e medidas do fluxo sanguíneo e condutância vascular em um protocolo de exercício físico isométrico de preensão manual de leve e modera intensidade.

Os voluntários, sequencialmente: (a) foram familiarizados com o ambiente onde se deu o treinamento resistido, assim como com os equipamentos e com as técnicas próprias de cada exercício; (b) realizaram os testes de avaliação da força muscular máxima dinâmica (teste de 1RM), reteste do mesmo e avaliação da força muscular dinâmica de resistência (teste de peso por repetição (TPR)); (c) foram submetidos ao treinamento resistido que constou de três etapas consecutivas (Esquema 1).

Ao final de cada etapa de treinamento resistido os voluntários foram submetidos a reavaliações dos sinais vitais, modulação autonômica cardíaca de repouso e da força muscular máxima dinâmica e de resistência. Ao final de todo o protocolo de treinamento físico os voluntários passaram por reavaliações das variáveis hemodinâmicas em um protocolo de exercício físico isométrico de preensão manual de leve e moderada intensidade e das medidas antropométricas.



Esquema 1- Protocolo experimental. 1RM - uma repetição máxima, TPR - teste de peso por repetição, TR - treinamento resistido.

## **4.4) Descrição dos procedimentos experimentais**

### **4.4.1) Avaliação clínica**

#### **4.4.1.1) Anamnese**

A entrevista com os voluntários foi composta de sete itens: (a) informações pessoais; (b) inquérito dos hábitos de vida; (c) interrogatório sobre a presença de fatores de risco para doença arterial coronariana; (d) investigação de sinais e sintomas relacionados a alterações cardiovasculares, (e) presença de doenças cardiovasculares; (f) história patológica pregressa e (g) uso regular de medicação (ANEXO 3).

#### **4.4.1.2) Exame físico**

O exame físico constou dos procedimentos: (a) avaliação do sistema osteomioarticular a partir do questionamento da presença de dor, alterações na amplitude de movimento e encurtamentos musculares. Essa investigação objetivou detectar a presença de limitações morfofuncionais que pudessem comprometer a realização do treinamento físico de forma segura; (b) coleta dos sinais vitais por meio de medidas da frequência cardíaca (FC) (monitor de frequência cardíaca RS800CX, Polar, Finlândia), frequência respiratória (contagem das incursões respiratórias em um período de 1 min) e da pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) (método oscilométrico, Microlife - modelo BP 3AC1-1, Suíça) após repouso do voluntário na posição supina em dois momentos, após 10 min (1<sup>a</sup>. medida) e após 20 min (2<sup>a</sup>. medida) sendo utilizada a média das duas medidas para caracterizar a amostra (Tabela 1). A partir dessas variáveis foram calculadas a pressão arterial média (PAM):

$$PAM = PAD + (PAS - PAD) / 3 \quad (8)$$

a pressão de pulso (PP):

$$PP = PAS - PAD \quad (9)$$

e o duplo produto (DP):

$$DP = FC \times PAS \quad (10)$$



(c) monitorização eletrocardiográfica nas 12 derivações padrão (DI, DII, DIII, aVR, aVL, aVF e V1 a V6); (d) auscultas cardíaca e pulmonar (estetoscópio Rister, Alemanha); (e) avaliação antropométrica a partir de medidas da massa corporal (balança Filizola, Brasil), estatura corporal, cálculo do índice de massa corporal (IMC):

$$\text{IMC} = \text{massa corporal} \times (\text{altura})^2 \quad (11)$$

as medidas das circunferências da cintura, abdome e do quadril (utilizando uma fita métrica com medidas no plano transversal e o voluntário em posição ortostática: circunferência na metade da distância entre o último arco costal e a crista ilíaca, sobre a cicatriz umbilical e no ponto de maior circunferência dos glúteos, respectivamente), cálculo da relação cintura/quadril (divisão das medidas da circunferência da cintura pela medida de circunferência do quadril), medidas das dobras cutâneas do tríceps, abdominal, subescapular, suprailíaca, coxa e peitoral (utilizando o adipômetro científico Cescorf, Brasil) e, estando o voluntário em posição ortostática, foram medidas as dobras cutâneas: na face posterior do braço direito, paralelo ao eixo longitudinal, no ponto que compreende a distância média entre o acrômio e o processo do olecrano na ulna; aproximadamente dois centímetros à direita da cicatriz umbilical, paralelamente ao eixo longitudinal do corpo; obliquamente em relação ao eixo longitudinal do corpo, seguindo as orientações dos arcos costais, sendo localizada a dois centímetros abaixo do ângulo inferior da escápula; obliquamente em relação ao eixo longitudinal do corpo, na metade da distância entre o último arco costal e a crista ilíaca, sobre a linha axilar média; no ponto médio entre a prega inguinal e a borda superior da patela; oblíqua em relação ao eixo longitudinal na metade da distância entre a linha axilar anterior e o mamilo, respectivamente (JACKSON e POLLOCK, 1978) e cálculo do percentual de gordura (%G) (JACKSON e POLLOCK, 1978):

$$\begin{aligned} \%G = & 1,10938 - 0,0008267 \times (\text{soma das dobras cutâneas do peitoral, abdominal e coxa}) \\ & + 0,0000016 \times (\text{soma das dobras cutâneas do peitoral, abdominal e coxa})^2 - 0,0002574 \\ & (\text{idade em anos}) \end{aligned} \quad (12)$$

#### **4.4.2) Avaliação da pressão arterial**

A PA foi aferida na avaliação e nas situações antes e depois da sessão de exercício, em repouso por 10 min na posição deitada e sentada, respectivamente, e medida pelo método oscilométrico com o aparelho digital automático modelo MAM PC/ Referência: MIB-P3AC1-1 PC (Microlife, Suíça), validado de acordo com os critérios da Associação Britânica de Cardiologia (CUCKSON *et al.*, 2002). O manguito foi posicionado no braço direito e o procedimento geral seguiu as recomendações da VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2010).

#### **4.4.3) Aquisição e processamento dos batimentos cardíacos para estudo da modulação autonômica cardíaca de repouso**

Todos os participantes foram submetidos a experimentos para coleta dos batimentos cardíacos no laboratório de avaliação motora da Faculdade de Educação Física e Desportos da Universidade Federal de Juiz de Fora - FAEFID/UFJF, nas etapas de avaliação e reavaliação (1 a 3) para análise periódica da modulação autonômica cardíaca de repouso, conforme descrito no Esquema 1. Para a realização do experimento os voluntários foram orientados previamente a não ingerirem bebidas cafeinadas e alcoólicas no dia anterior à avaliação e terem uma boa noite de sono.

Os batimentos cardíacos foram coletados por meio de um monitor de frequência cardíaca RS800CX (Polar, Finlândia), de acordo com as normas do fabricante, em ambiente próprio com baixo nível de ruído, sempre no período da manhã (7 às 9 h). Os voluntários permaneceram em repouso, na posição supina, durante um período mínimo de 10 min para estabilização da FC antes do início da coleta. Em seguida, foram adquiridos 10 min de sinal em ventilação espontânea e com monitorização eletrocardiográfica contínua, conforme ilustrado na Figura 5, a fim de que, na presença de batimentos prematuros, estes fossem identificados no exato instante de tempo em que ocorressem e, posteriormente, excluídos do tacograma. O avaliador media a FR por meio de contagem visual direta do número de incursões respiratórias durante um período de um minuto, no minuto que antecedia o início da coleta dos batimentos cardíacos e no minuto que precedia a mesma.

Os valores pontuais dos intervalos entre cada batimento cardíaco (iRR) coletado foram direcionados a um microcomputador, via transmissão de dados do receptor de pulso para o *software Polar Precision Performance* (Polar, Finlândia), e para tal foi utilizada uma interface de emissão de sinais infravermelhos do mesmo fabricante.



Figura 5 - Aquisição dos batimentos cardíacos com concomitante monitorização eletrocardiográfica.

A partir de uma rotina previamente implementada no *software* Matlab 7.0 (The Mathworks, EUA), selecionou-se automaticamente os cinco minutos de menor variância dos iRR com o intuito de se identificar um segmento estacionário (LOPES *et al.*, 2007). Essas séries temporais foram transferidas para o *software* Sinuscor desenvolvido no Laboratório de Engenharia Pulmonar - PEB/COPPE/UFRJ pelo aluno Rhenan Bartels Ferreira. Neste aplicativo foi realizada a correção de artefatos e exclusão de eventuais batimentos cardíacos prematuros utilizando o filtro do quociente (PISKORSKI e GUZIK, 2005), no qual cada *i-ésimo* batimento cardíaco ( $x_i$ ) foi dividido pelo subsequente ( $x_i + 1$ ) ou vice-versa. Os batimentos cardíacos cujas razões descritas anteriormente resultassem em valores menores do que 0,8 ou maiores do que 1,2 foram considerados artefatos e/ou batimentos prematuros e, com o intuito de preservar as características originais do sinal, estes foram removidos. Em seguida, foram calculados, além da duração média dos iNN (MNN), os seguintes índices de VFC no domínio do tempo: SDNN, RMSSD e pNN50.

Também foram calculados os índices de VFC no domínio da frequência a partir da estimativa da função densidade espectral de potência (PSD) por meio da Transformada Rápida de Fourier (FFT) (MALIK e CAMM, 1995; SHIAVI, 1999). Efetuou-se a remoção da componente de tendência da série temporal de iNN, pelo método de suavização *a priori* (TARVEINEN *et al.*, 2002), e a interpolação por meio da *spline* cúbica a uma frequência de 4 Hz para obtenção de amostras igualmente espaçadas. A densidade espectral de potência foi calculada a partir do periodograma de Welch (WELCH, 1967). Nesse método, os intervalos iNN foram divididos em segmentos de 256 amostras com deslocamento de 128 amostras. Para evitar o vazamento espectral, cada um desses segmentos foi multiplicado por uma janela *Hanning*. Por fim, foi calculada a média das estimativas e a PSD média foi obtida. Em seguida, foi calculada a potência dentro de cada banda específica de frequência da PSD pela integração (cálculo da área sob a curva da PSD) que foi obtida pelo método do trapézio. Os seguintes índices da VFC no domínio da frequência foram usados nesse estudo: potência das bandas espectrais de baixas frequências (LF; 0,04 - 0,15 Hz) e potência das bandas espectrais de altas frequências (HF; 0,15 - 0,4 Hz) ambas em unidades absolutas ( $\text{ms}^2$ ) e em unidades normalizadas (un), e a razão LF/HF.

#### **4.4.4) Avaliação da força dinâmica máxima e de resistência**

Para avaliação da força muscular dinâmica máxima foi empregado o teste de uma repetição máxima (1RM), definido como a resistência máxima dinâmica que pode ser movida na amplitude completa do movimento, uma única vez, para cada exercício testado em equipamentos com pilhas de pesos (DE LORME e WATKINS, 1948). O teste de 1RM foi administrado de maneira crescente, sendo permitidas até cinco tentativas para cada exercício, com intervalos de descanso de 3 a 5 min entre elas. Caso não fosse encontrada a carga representativa do teste de 1RM em uma mesma sessão, este era realizado novamente com intervalo de, no mínimo, 48 horas. Quando finalizado o teste de 1RM em todos os equipamentos, este era repetido com intervalo de, no mínimo, 48 horas, a fim de confirmar a carga encontrada (reteste). Diferenças de até 5% entre os valores do teste e reteste de 1RM foram consideradas aceitáveis. Na situação de se encontrar diferenças superiores ao valor pré-estabelecido, repetiu-se o reteste, respeitando o intervalo de 48 h entre as avaliações. Foi considerada a maior carga para a prescrição do treinamento resistido.

Para avaliação da força muscular dinâmica de resistência foi empregado o teste de peso por repetição (TPR), que consiste na realização do número máximo de repetições completas com carga igual a 50% de 1RM obtida no primeiro teste de 1RM (DE LORME e WATKINS, 1948).

Todos os testes foram realizados na mesma sequência de equipamentos: cadeira extensora, supino reto máquina, *leg press*, remada máquina, cadeira flexora, tríceps *pulley*, panturrilha máquina e rosca *scott*.

#### **4.4.5) Avaliação das respostas hemodinâmicas em repouso e em protocolos de exercício físico**

Todas as avaliações foram realizadas no período da tarde, entre 13 e 18 horas, na Unidade de Avaliação Física do Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora.

O procedimento de avaliação é resumido no Esquema 2. Em todos os estágios do protocolo foram registradas simultaneamente as variáveis pressão arterial, frequência cardíaca e fluxo sanguíneo do antebraço, sendo as duas primeiras medidas minuto a minuto e a última continuamente. Após um período de repouso de 15 min, as variáveis hemodinâmicas foram medidas durante os três minutos iniciais e a média dos valores das variáveis frequência cardíaca, pressão arterial sistólica, diastólica e o valor médio do fluxo sanguíneo do antebraço foram consideradas o basal. Na sequência foi realizado o exercício físico isométrico de preensão manual com intensidade leve e moderada durante dois minutos.



#### 4.4.5.2) Fluxo sanguíneo do antebraço

O fluxo sanguíneo do antebraço foi avaliado pela técnica de pletismografia de oclusão venosa (Figura 7) como descrito na seção 3.2. O voluntário foi posicionado em decúbito dorsal com o braço não dominante elevado acima do nível do coração, (Figuras 3 e 7). O sensor de estiramento (*Mercury strain gauges*) foi colocado ao redor do antebraço, a 5 cm de distância da articulação úmero-radial (Figuras 3 e 7) e conectado ao transdutor de baixa pressão e ao pletismógrafo (Hokanson, EUA). Um manguito foi posicionado ao redor do punho e outro na parte superior do braço do voluntário (Figuras 3 e 7). O manguito posicionado no punho foi inflado em nível de pressão supra sistólica (200 mmHg) antes de iniciarem as medidas e mantido insuflado durante todo o procedimento a fim de isolar da mão (VEDUNG *et al.*, 2009). Em períodos de 15 s, o manguito posicionado no braço foi inflado em nível de pressão supra venosa (60 mmHg) pelo período de 7 a 8 s e, em seguida, foi desinsuflado rapidamente e mantido pelo mesmo tempo. Esse procedimento totalizou quatro ciclos por minuto, ou seja, gerou quatro sinais de fluxo sanguíneo a cada minuto. O sinal da onda de fluxo sanguíneo foi adquirido em tempo-real em um computador pelo programa *Non Invasive Vascular Program 3* (NIVP3) e a condutância vascular do antebraço foi reportada em unidades (Equação 13). O protocolo experimental de avaliação do fluxo sanguíneo foi baseado em FREITAS (2012):

$$\text{Condutância vascular antebraço} = (\text{fluxo sanguíneo antebraço/PAM}) \times 100 \quad (13)$$

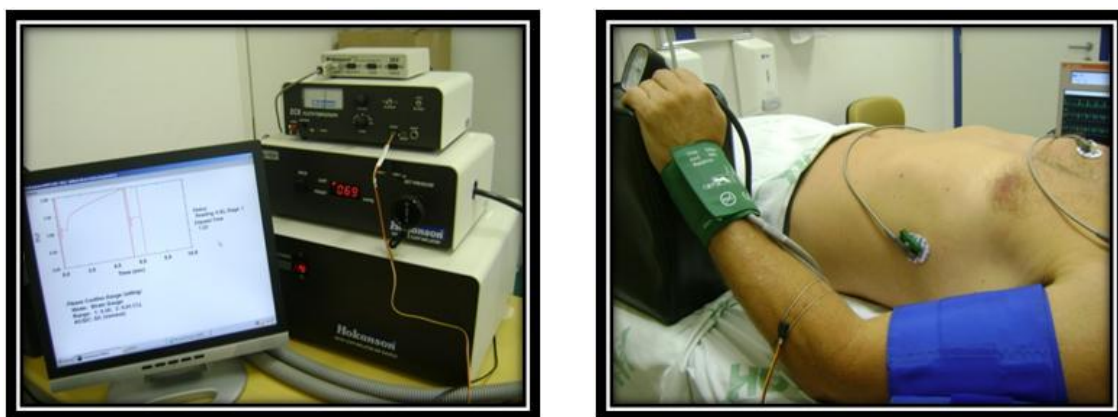


Figura 7 - Instrumentação para registro da pletismografia de oclusão venosa.

#### **4.4.5.3) Protocolo de exercício isométrico de preensão manual com intensidade leve**

A força de preensão manual máxima foi determinada a partir do teste de contração voluntária máxima (CVM) e para sua realização foi utilizado um dinamômetro (Jamar, EUA). Durante o teste foi solicitado que o voluntário realizasse a preensão manual com a maior força e velocidade possível ao comando verbal de incentivo do avaliador e sem realizar compensações. Foram realizadas no mínimo três tentativas que não diferissem o valor da medida em mais do que 10%. A força máxima foi determinada pela média aritmética das medidas válidas.

A realização do exercício isométrico de preensão manual com intensidade leve (10% da CVM) permite que respostas hemodinâmicas sejam avaliadas quando há ativação dos mecanorreceptores em adição a ativação do comando central (Figura 8) (FREITAS, 2012).



Figura 8 - Exercício isométrico de preensão manual.



#### **4.4.5.4) Protocolo de exercício isométrico de preensão manual com intensidade moderada**

A realização do exercício isométrico de preensão manual com intensidade moderada (30% da CVM) permite que respostas hemodinâmicas sejam avaliadas quando há ativação dos mecanorreceptores em adição a ativação do comando central e aos metaborreceptores musculares (FREITAS, 2012).

#### **4.5) Programa de treinamento resistido**

Os voluntários foram inseridos em um programa supervisionado de treinamento resistido, com frequência de três sessões semanais, em dias não consecutivos, no laboratório de musculação da Faculdade de Educação Física e Desportos da Universidade Federal de Juiz de Fora.

Além das 36 sessões de treinamento que foram dispostas em três etapas sequenciais (Esquema 1) e de mesma duração (12 sessões cada), foram necessárias três a cinco sessões prévias para familiarização dos sujeitos com os equipamentos e mais, aproximadamente, doze sessões, ao longo do programa de treinamento, para a aplicação de testes de avaliação da força muscular máxima dinâmica e de resistência, totalizando uma duração média total de 51 sessões.

Os voluntários realizaram oito exercícios em cada sessão de treinamento nos seguintes equipamentos: cadeira extensora, supino reto máquina, *leg press*, remada máquina, cadeira flexora, tríceps *pulley*, panturrilha máquina e rosca *scott* máquina (Figura 9). Os exercícios foram dispostos de forma que houvesse revezamento entre os destinados aos membros superiores e aos inferiores, priorizando o início com os que envolvessem os maiores grupamentos (cadeira extensora, supino reto máquina, *leg press*, remada máquina, cadeira flexora) e o término com os que englobassem os menores grupamentos musculares (tríceps *pulley*, panturrilha máquina e rosca *scott* máquina) como recomendado pelo posicionamento padrão do Colégio Americano de Medicina do Esporte para indivíduos adultos iniciantes (NELSON, *et al.*, 2007; AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2009; GARBER, *et al.*, 2011).

**Cadeira extensora**



**Supino**



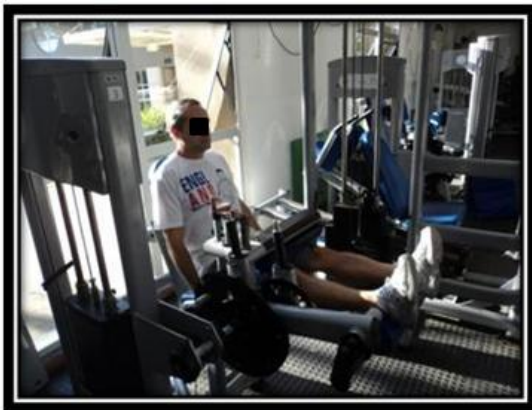
**Leg press**



**Remada**



**Cadeira flexora**



**Tríceps pulley**





### Panturrilha



### Rosca scott

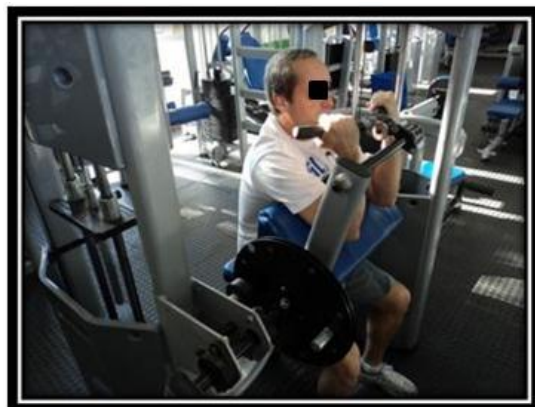


Figura 9 - Equipamentos utilizados no programa de treinamento resistido.

Os testes para avaliação da força muscular máxima dinâmica foram realizados antes e ao final de cada uma das etapas do treinamento. A intensidade do treinamento foi estipulada a partir dos testes de 1RM, sendo utilizados 50% de 1RM na primeira etapa, 60% de 1RM na segunda e 70% de 1RM na terceira (Esquema 1). Os reajustes da carga de trabalho adicionais aos testes de 1RM, em cada etapa, foram realizados aumentando-se 5% do valor da carga em cada equipamento na metade de cada etapa, ou seja, na sétima, décima nona e trigésima primeira sessão de treinamento resistido.

Nas sessões de treinamento cuja intensidade foi de 50% de 1RM, foram realizadas duas séries de 20 repetições para os grandes e duas séries de 15 repetições para os pequenos grupamentos musculares, nas sessões com intensidade de 60% de 1RM foram executadas três séries de 15 repetições para os grandes e três séries de 12 repetições para os pequenos grupamentos musculares e nas sessões com intensidade de

70% de 1RM foram realizadas três séries de 12 repetições para os grandes e três séries de 10 repetições para os pequenos grupamentos musculares.

No início e ao final de cada sessão de exercícios resistidos, os valores de pressão arterial foram medidos pelo método oscilométrico descrito anteriormente, após dez minutos de repouso na posição sentada, e registrados em uma ficha de controle (ANEXO 4).

## **4.6) Análise dos dados**

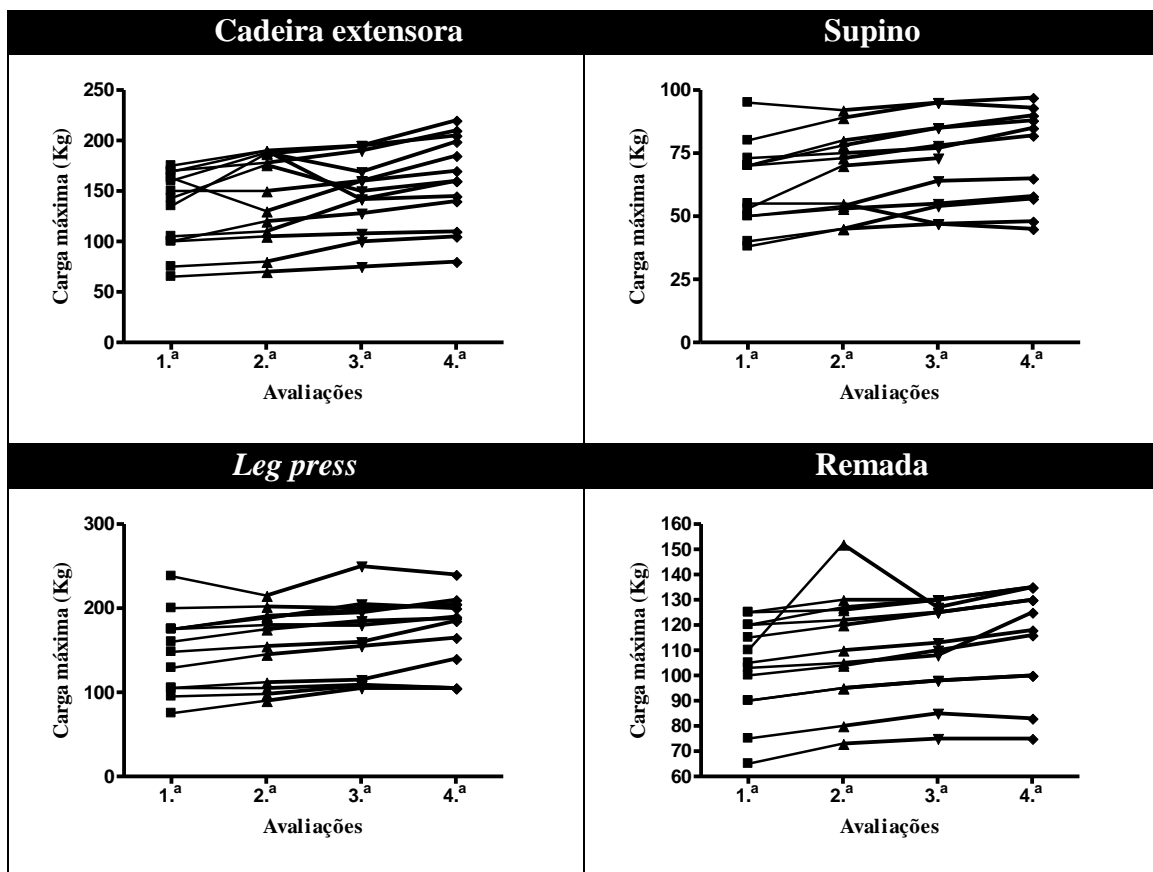
### **4.6.1) Análise exploratória dos dados longitudinais**

A análise exploratória é uma técnica utilizada para visualizar padrões de comportamento apresentados no conjunto dos dados que podem ser avaliados por meio de uma exibição visual, a partir de representações gráficas, ou por meio de medidas descritivas. Essa análise é importante na construção do modelo estatístico ideal, visto que pode facilitar a identificação de parâmetros potencialmente significativos, melhorar a compreensão de resultados que possam estar encobertos pela análise estatística, estimular que novas hipóteses sejam testadas e detectar possíveis padrões subjacentes ao comportamento das variáveis medidas (KER, 2010). Como os dados longitudinais representam medidas de uma determinada variável resposta ao longo do tempo, em diferentes condições experimentais, para diferentes indivíduos, eles podem apresentar características peculiares como padrões de comportamento não lineares, heterocedasticidade, dependência e variabilidade entre os indivíduos avaliados, e, assim, necessitar de técnicas gráficas capazes de caracterizar a natureza dos dados longitudinais e identificar os períodos temporais em que ocorrem as mudanças mais importantes, descrever o comportamento no grupo e individual, identificar parâmetros que possam auxiliar na interpretação do comportamento dos dados, sugerir modelos estatísticos adequados e identificar padrões longitudinais e individuais incomuns (MENON e NERELLA, 2001; KER, 2010).

#### **4.6.1.1) Dados longitudinais da força muscular dinâmica máxima e de resistência**

O comportamento individual das variáveis resposta relacionadas à força muscular dinâmica máxima e de resistência ao longo do tempo pode ser observado nas Figuras 10 e 11, respectivamente.

A partir da observação dos gráficos apresentados é possível identificar um incremento contínuo e gradual ao longo do tempo para ambas as variáveis, força muscular dinâmica máxima e de resistência, em todos os grupamentos musculares treinados nos diferentes equipamentos de pilhas de peso. Os indivíduos avaliados apresentaram comportamentos similares para essas variáveis ao longo do protocolo de treinamento proposto, distinguindo-se apenas em relação ao valor da medida realizada na primeira avaliação (valor basal).



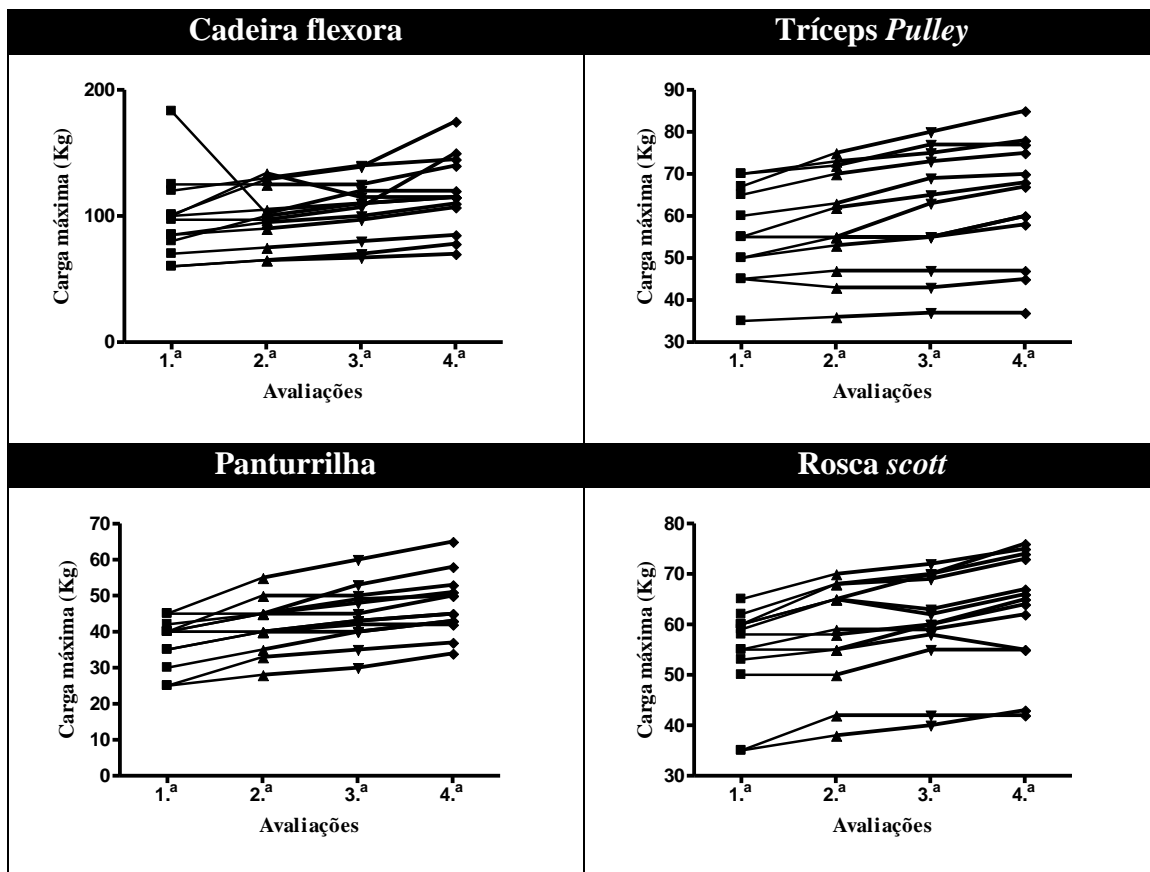
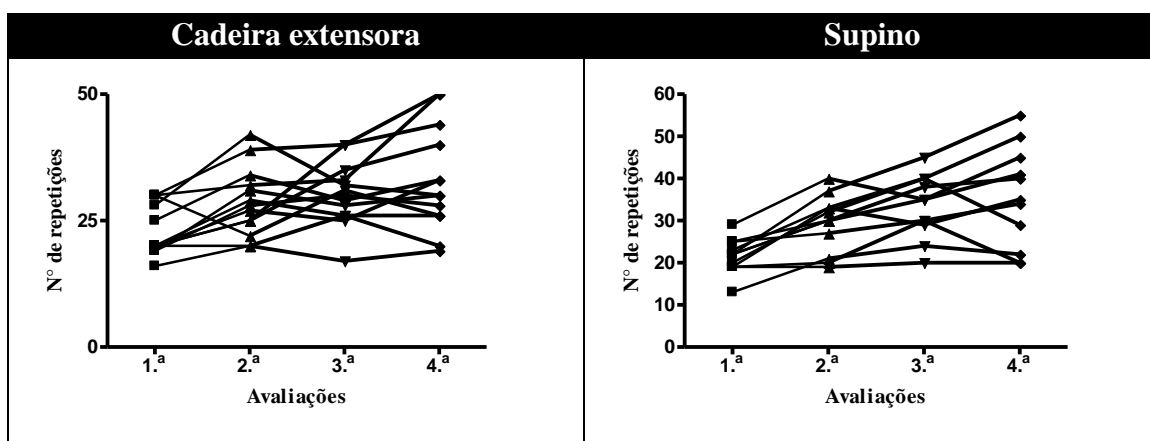


Figura 10: gráficos de perfis dos valores individuais da carga máxima alcançada no teste de 1RM realizado a cada 12 sessões de treinamento resistido.



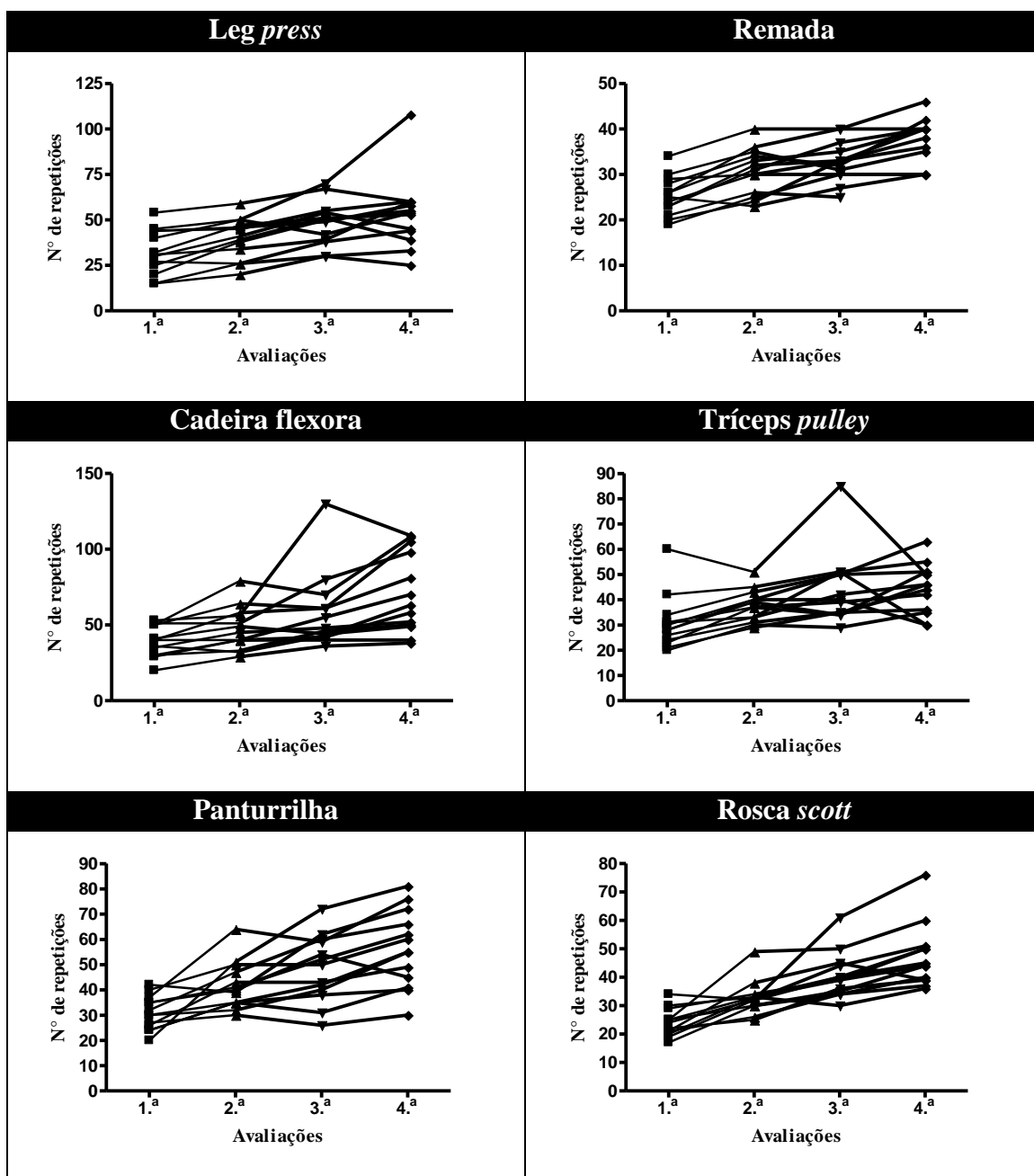


Figura 11: gráficos de perfis dos valores individuais do número de repetições alcançado no TPR realizado a cada 12 sessões de treinamento resistido.

#### 4.6.1.2) Dados longitudinais da modulação autonômica cardíaca

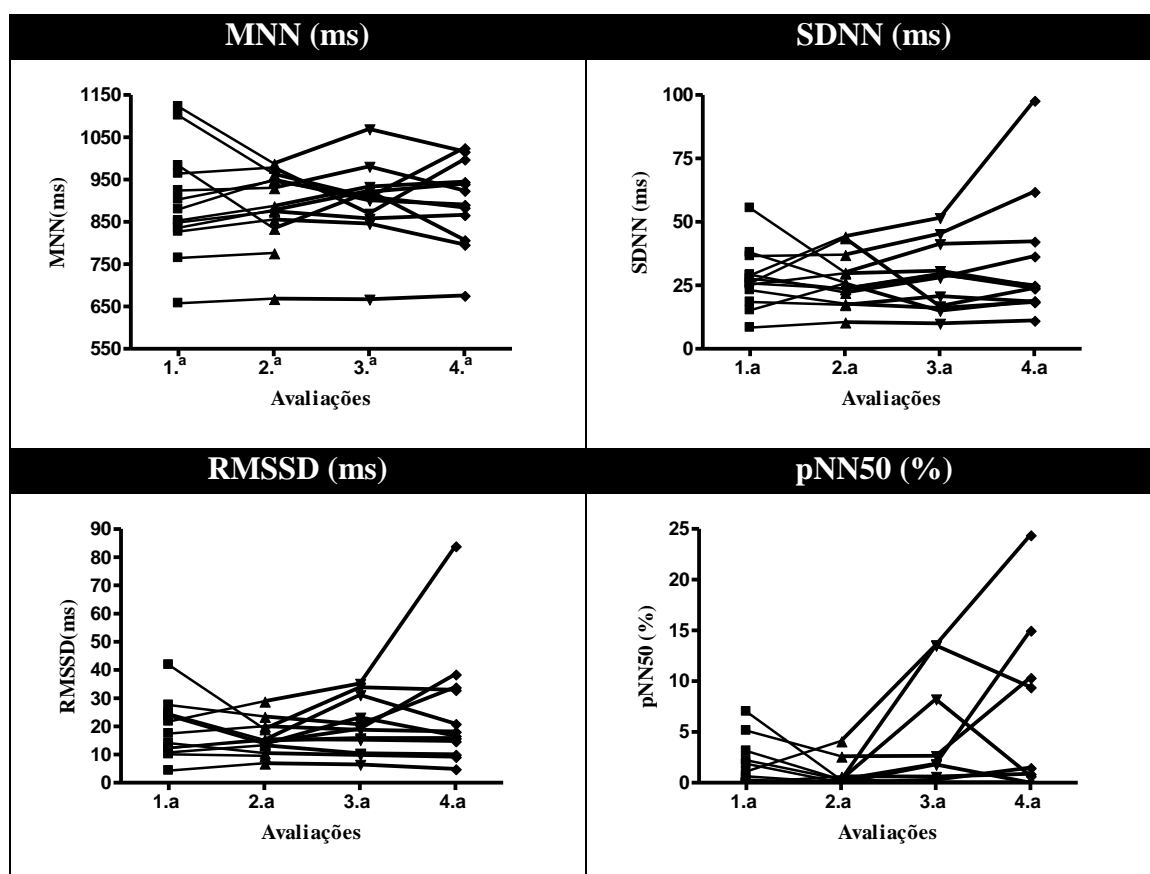
Para a análise exploratória e estatística dos dados de VFC, nos domínios do tempo e da frequência, foram excluídos os dados de um voluntário, visto que o mesmo apresentou alteração no ritmo cardíaco durante as coletas dos sinais de FC. Também foram excluídos da análise dos índices da VFC, apenas no domínio da frequência, os



dados de um voluntário que não mantinha a FR dentro de uma faixa de valores permitidas para esse tipo de análise.

O comportamento das variáveis resposta relacionadas à modulação autonômica da frequência cardíaca ao longo do tempo, para cada indivíduo, pode ser observado na Figura 12.

A partir da observação dos gráficos apresentados na Figura 12, é possível identificar um ligeiro incremento ao longo do tempo nas variáveis SDNN, RMSSD, pNN50, LF (ms<sup>2</sup>) e HF (ms<sup>2</sup>). Alguns indivíduos apresentam comportamento oscilante, pois em uma dada avaliação apresentam aumento e em outra diminuição nas variáveis investigadas e não apresentam valores basais similares. Além disso, é possível observar que um dos voluntários apresenta um aumento abrupto na quarta avaliação, comparada às suas avaliações anteriores e ao grupo como um todo, o que pode ser consequência de um erro de medida e foi excluída essa variável para ajustar os modelos na análise longitudinal.



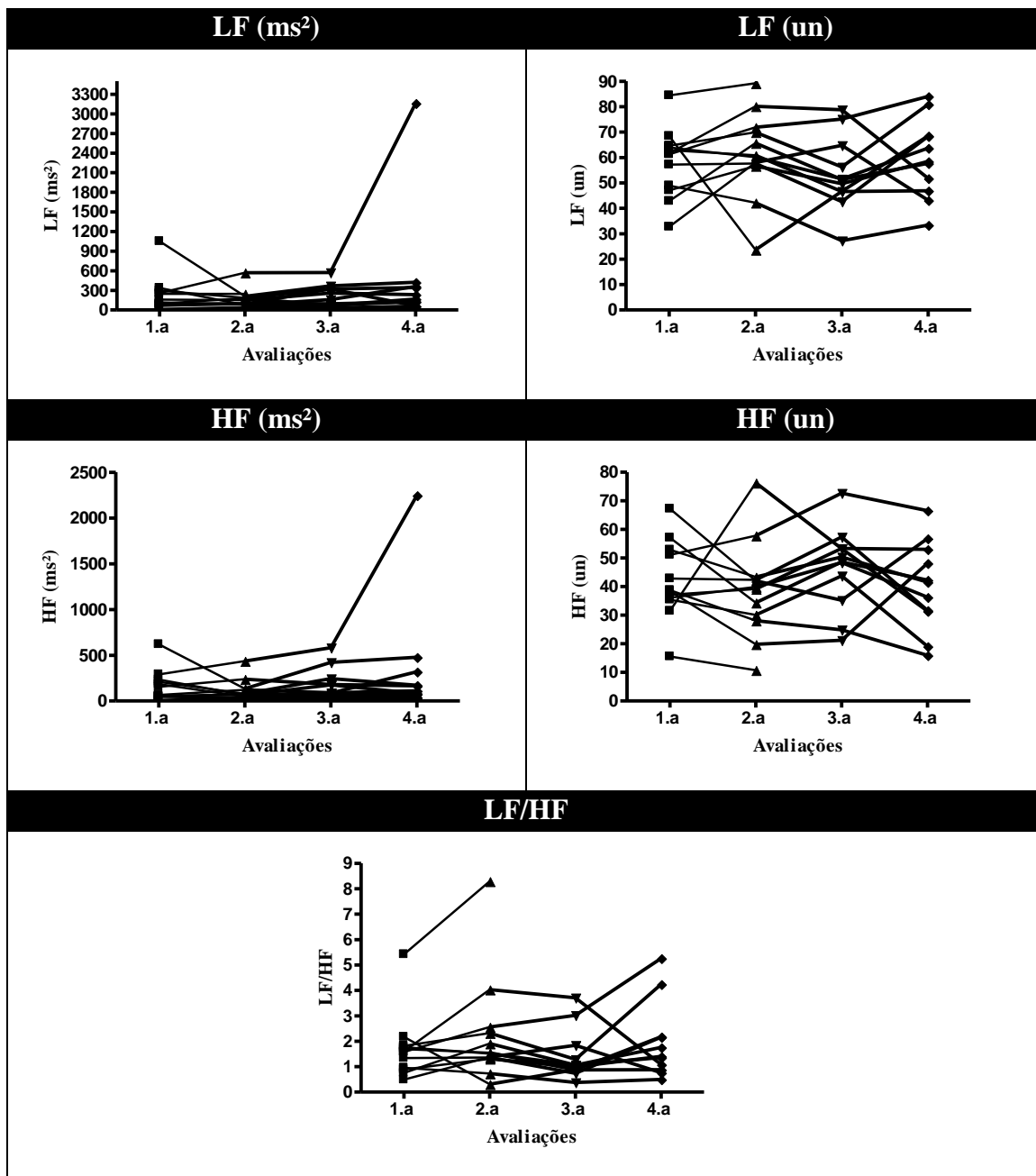


Figura 12: gráficos de perfis do valor MNN e dos índices da VFC no domínio do tempo e da frequência avaliados a cada 12 sessões de treinamento resistido.

#### 4.6.1.3) Dados longitudinais da pressão arterial sistêmica

A partir da observação dos gráficos de perfis apresentados nas Figuras 13 e 14, não são claras as diferenças tanto na PAS quanto na PAD, ao longo do tempo, quer seja na avaliação realizada antes quanto depois da sessão de exercício, ou seja, não é perceptível um aumento ou declínio dessas variáveis. A inspeção visual dos dados investigados mostra que a PAS medida antes das sessões de exercício apresenta valores

médios discretamente maiores aos avaliados depois das sessões de exercício resistido. No entanto, essa característica não é evidente para a PAD.

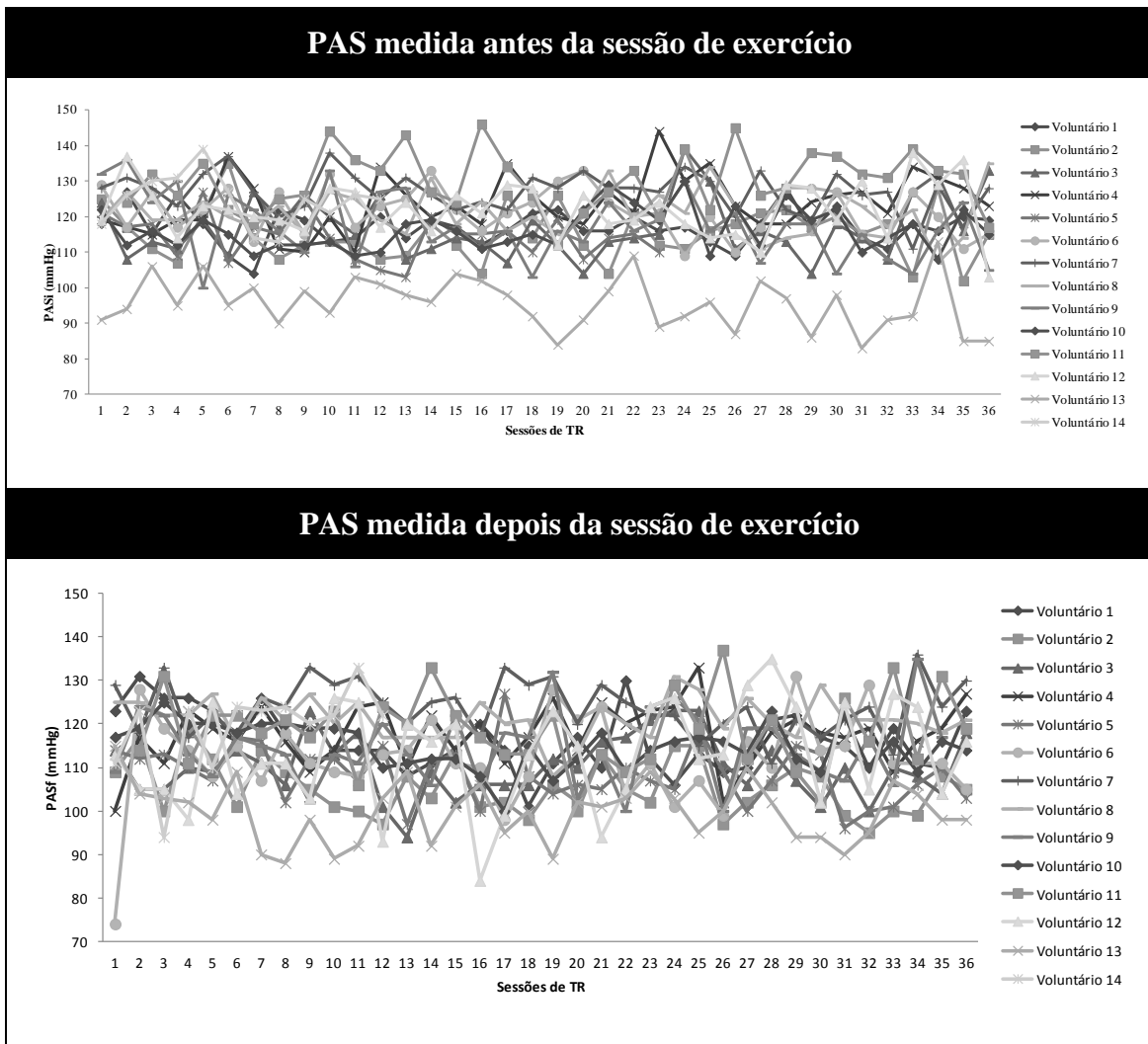


Figura 13: gráficos de perfis do valor da PASi avaliada no início da sessão de exercício e PASf, ao final da sessão em cada uma das 36 sessões de treinamento resistido.

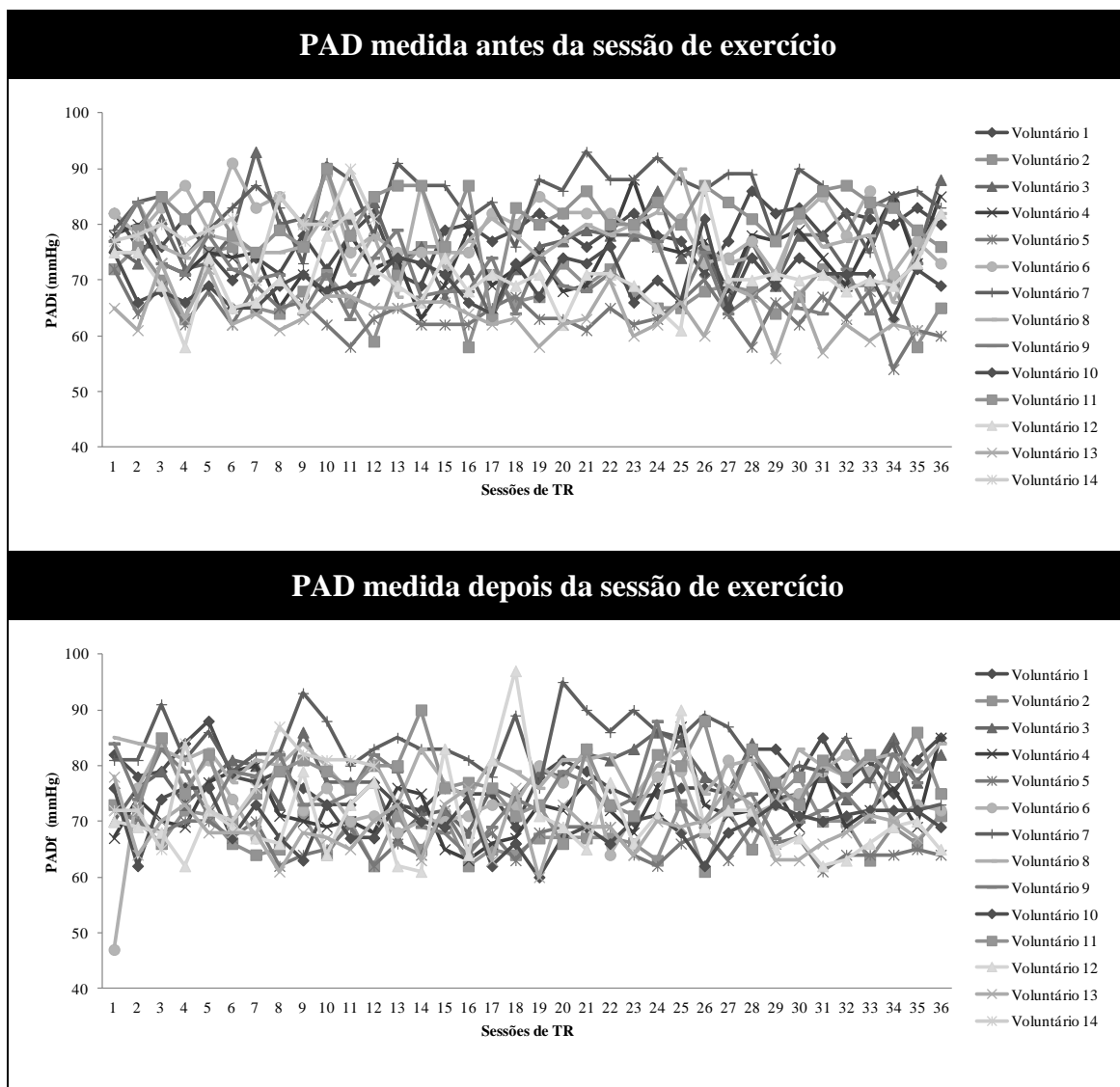


Figura 14: gráficos de perfis do valor da PADi avaliada no início da sessão de exercício e PADf, ao final da sessão em cada uma das 36 sessões de treinamento resistido.

#### 4.6.2) Análise de dados longitudinais

Em relação ao período de seguimento de um desenho experimental de uma pesquisa científica, o estudo pode ser classificado como transversal ou longitudinal. Os estudos transversais descrevem uma situação ou fenômeno, comparando uma determinada característica em diferentes indivíduos em um único momento. Por outro lado, nos estudos com delineamento longitudinal as variáveis de interesse são medidas repetidamente e, assim, essa variável de interesse é mensurada em um mesmo indivíduo em várias ocasiões diferentes (HOCHMAN *et al.*, 2005). O objetivo principal dos estudos com delineamento longitudinal é avaliar as evoluções globais e/ou individuais

de uma dada característica que é medida repetidamente, em cada indivíduo. A principal vantagem desses estudos é que, além de avaliar as diferenças no comportamento entre os indivíduos, é possível investigar o desenvolvimento individual de uma determinada variável ao longo do tempo e relacionar essa informação ao desenvolvimento individual de outras variáveis associadas (ALBERT, 1999; HAYAT e HEDIN, 2012).

Para que uma pesquisa com delineamento longitudinal seja eficiente em detectar as mudanças temporais é essencial que ela apresente um modelo teórico articulado, um projeto temporal que proporcione uma visão clara do processo que está sendo avaliado e um modelo estatístico que operacionalize o modelo teórico proposto. A relação entre esse elementos permitem a identificação dos pontos fortes do trabalho, as principais limitações, possíveis generalizações, replicabilidade das conclusões e direcionamento para pesquisas futuras (COLLINS, 2006).

Nos estudos longitudinais, as observações para a variável de seguimento em um determinado indivíduo ao longo do tempo podem não ser independentes entre si. Além disso, as várias medidas são obtidas para cada indivíduo avaliado em momentos e condições diferentes, o que pode gerar variações tanto no número de medidas realizadas em cada indivíduo como nos intervalos de tempo em que estas são obtidas. Assim, torna-se necessária a aplicação de técnicas estatísticas robustas que possibilitem investigar o comportamento individual da variável resposta ao longo do tempo e, concomitantemente, analisar sua relação com o desenvolvimento individual de outras variáveis, além das variações entre os indivíduos (TWISK, 2006).

O primeiro passo necessário para qualquer análise dos dados é especificar a expressão matemática que, ao mesmo tempo que descreve o comportamento geral do conjunto de dados, incorpora de forma adequada as premissas do pesquisador, sendo conhecida como modelo estatístico. Esse modelo possui o propósito primário de relacionar variáveis de interesse: "Y" (conhecida como variável dependente ou desfecho ou resposta) e "X" (conhecidas como variáveis independentes ou preditoras ou explicativas ou covariáveis). No entanto, todos os conjuntos de dados exibem um determinado comportamento idiossincrásico e os valores registrados para uma amostra de indivíduos, para qualquer variável, evidenciará uma certa flutuação que será mais ou menos pronunciada de acordo com as características da variável medida. Assim, existem três características essenciais aos modelos estatísticos: (i) o componente sistemático, que descreve a resposta ideal para cada indivíduo e que pode ser elucidado

por variáveis explicativas (covariáveis); (ii) o componente aleatório, que determina as flutuações individuais nessa resposta que não podem ser explicadas pelas covariáveis disponíveis e (iii) a especificação de como os componentes sistemático e aleatório são combinados (KRZANOWSKI, 1998). Um exemplo de utilização de modelos estatísticos em estudos transversais é a regressão linear (Equação 4).

$$Y_i = \beta_0 + \sum_{j=1}^J \beta_j X_{ij} + \varepsilon_i \quad (4)$$

na qual,  $Y_i$  é o valor observado da variável  $y$  para cada sujeito  $i$ ;  $\beta_0$  é o intercepto (valor esperado para  $Y_i$  quando as covariáveis são iguais a zero);  $\beta_j$  é coeficiente que indica a influência que cada uma das variáveis tem sobre o valor de  $Y_i$ ;  $J$  é o número de covariáveis;  $X_{ij}$  é o valor da covariável  $j$  para cada sujeito  $i$ ;  $\varepsilon_i$  é o erro para o sujeito  $i$ .

A análise de regressão linear não permite que os dados medidos em um mesmo indivíduo ao longo do tempo sejam correlacionados. Dessa forma, esse tipo de modelo estatístico não é sensível para avaliar variações na variável resposta ao longo do tempo e pode apresentar inferências estatísticas viesadas (DIGGLE *et al.*, 2002; PETERS e MENGERSEN, 2008).

O presente estudo possui delineamento longitudinal, visto que as variáveis resposta, como a variabilidade da frequência cardíaca, pressão arterial e força muscular dinâmica máxima e de resistência, foram medidas em cada um dos voluntários ao longo do protocolo experimental (Esquema 1). Como característica inerente a esse tipo de delineamento experimental, os dados coletados nesse trabalho não são igualmente espaçados no tempo e um dos voluntários avaliados abandonou o estudo após um mês de seguimento, resultando em dados faltantes. Diante desse panorama, o modelo de análise de dados longitudinais que melhor atende as características e objetivos dessa pesquisa é o de coeficientes aleatórios, também conhecida como modelo multinível ou modelo de efeitos mistos.

Os modelos de coeficientes aleatórios para análise de dados longitudinais permitem que os coeficientes variem entre os indivíduos avaliados. Esses modelos apresentam dois componentes de variância: intra-individual e inter-individual, e possibilitam a compreensão do comportamento temporal, considerando a correlação

existente entre as medidas sucessivas, como também o cálculo da estimativa da variação na medida inicial e da taxa de variação ao longo do tempo (KRZANOWSKI, 1998; FAUSTO, *et al.* 2008).

Uma das formas de análise longitudinal usando o modelo de coeficientes aleatórios é aquela na qual somente os interceptos são aleatórios (Equação 5) e que possui o tempo como única covariável.

$$Y_{it} = \beta_{0i} + \beta_1 t + \varepsilon_{it} \quad (5)$$

na qual,  $Y_{it}$  são as observações para cada indivíduo  $i$  no tempo  $t$ ,  $\beta_{0i}$  é o intercepto aleatório,  $t$  é a covariável tempo,  $\beta_1$  é o coeficiente de regressão para a covariável  $t$ , e  $\varepsilon_{it}$  é o erro para o sujeito  $i$  no tempo  $t$ .

Outra possibilidade é o intercepto não aleatório, mas o coeficiente angular (inclinação da curva) ao longo do tempo ser aleatório (Equação 6), ainda apenas com tempo como única covariável.

$$Y_{it} = \beta_0 + \beta_{1i} t + \varepsilon_{it} \quad (6)$$

na qual,  $Y_{it}$  são as observações para cada indivíduo  $i$  no tempo  $t$ ,  $\beta_0$  é o intercepto,  $t$  é a covariável tempo,  $\beta_{1i}$  é o coeficiente de regressão aleatório para a covariável  $t$ , e  $\varepsilon_{it}$  é o erro para o sujeito  $i$  no tempo  $t$ .

Por fim, pode-se usar a combinação dos interceptos aleatórios e dos coeficientes angulares aleatórios ao longo do tempo (Equação 7).

$$Y_{it} = \beta_{0i} + \beta_{1i} t + \varepsilon_{it} \quad (7)$$

na qual,  $Y_{it}$  são as observações para cada indivíduo  $i$  no tempo  $t$ ,  $\beta_{0i}$  é o intercepto aleatório,  $t$  é a covariável tempo,  $\beta_{1i}$  é o coeficiente de regressão aleatório para a covariável  $t$ , e  $\varepsilon_{it}$  é o erro para o sujeito  $i$  no tempo  $t$ .

No presente estudo, para a análise longitudinal dos dados de força muscular dinâmica máxima e de resistência, PA e VFC (variáveis resposta "Y"), foi aplicado um modelo de interceptos aleatórios, nos quais os coeficientes lineares (interceptos) da regressão são variantes entre os indivíduos avaliados. Este modelo permite observar observações incompletas de dados com espaçamentos temporais desiguais. Inicialmente, foi testado o modelo completo com as covariáveis intensidade do treinamento resistido, tempo, tempo<sup>2</sup>, interação entre intensidade do treinamento e tempo, e a partir do método de seleção de covariáveis *Backward*, no qual incorpora todas as covariáveis e depois, por etapas, cada uma delas pode ser ou não excluída do modelo, chegou-se ao modelo estatístico final que analisa a relação longitudinal entre a variável resposta Y e o tempo, que foi dado pela equação 5. Nos modelos de interceptos aleatórios utilizados nessa pesquisa foi considerado como *t* (tempo) o intervalo de tempo, em semanas, entre as coletas dos sinais de FC para análise da VFC, entre os testes de 1RM e peso por repetição para avaliação da força muscular dinâmica máxima e de resistência, respectivamente e a monitorização da PA para cada sujeito. Além disso, foi incluído nessa análise os dados de um voluntário que concluiu apenas o primeiro mês de treinamento. O nível de significância adotado nos modelos para análise longitudinal foi de  $\alpha = 0,05$ . A base de dados utilizada para essa análise está exemplificada no Quadro 4.

Para realização da análise de dados longitudinais foi utilizado a programa Stata versão 11.0 (StataCorp, EUA). Essas análises foram realizadas no Laboratório de Economia da Faculdade de Economia da UFJF.



**Quadro 4. Exemplificação da base de dados usada na análise longitudinal para os índices da VFC no domínio do tempo**

| Indivíduo ( <i>i</i> ) | Tempo ( <i>t</i> )<br>(semanas) | Exemplo 1<br>SDNN (ms) | Exemplo 2<br>RMSSD (ms) | Exemplo 3<br>pNN50 (%) |
|------------------------|---------------------------------|------------------------|-------------------------|------------------------|
| 1                      | 0,0                             | 25,9                   | 10,8                    | 0,0                    |
| 1                      | 11,0                            | 43,7                   | 13,3                    | 0,3                    |
| 1                      | 19,3                            | 16,9                   | 10,5                    | 0,0                    |
| 1                      | 26,6                            | 24,0                   | 10,1                    | 0,0                    |
| 2                      | 0                               | 25,3                   | 23,7                    | 1,9                    |
| 2                      | 7,7                             | 29,8                   | 13,8                    | 0,0                    |
| 2                      | 15,0                            | 30,8                   | 23,2                    | 1,8                    |
| 2                      | 20,7                            | 24,7                   | 16,7                    | 0,0                    |
| .                      | .                               | .                      | .                       | .                      |
| .                      | .                               | .                      | .                       | .                      |
| .                      | .                               | .                      | .                       | .                      |
| 13                     | 0                               | 37,1                   | 27,5                    | 5,1                    |
| 13                     | 8,9                             | 36,5                   | 23,5                    | 2,6                    |
| 13                     | 17,9                            | 45,4                   | 20,8                    | 2,7                    |
| 13                     | 26,1                            | 62,0                   | 33,9                    | 10,4                   |

#### 4.6.3) Análise estatística

Em todos os testes estatísticos o nível de significância adotado de  $\alpha = 0,05$ . Os dados numéricos são apresentados como média (desvio padrão).

O teste de normalidade de Shapiro-Wilk foi utilizado para verificar se os dados coletados apresentam evidências de distribuição normal e a partir dos resultados obtidos foram selecionados os testes paramétricos (aplicado a variáveis que apresentam evidências de distribuição normal) ou não paramétricos (aplicado a variáveis que apresentam evidências de distribuição não normal) apropriados.

O teste paramétrico *t* de Student para amostras pareadas e o teste não paramétrico de Wilcoxon foram utilizados para comparar as variáveis antropométricas medidas antes e depois do treinamento físico (resultados apresentados na seção 5.2). Apenas as variáveis dobra cutânea suprailíaca e da coxa, avaliadas antes do treinamento físico, apresentaram evidências de distribuição não normal.

A análise de variância para medidas repetidas de uma entrada (paramétrico) (ANOVA *one way*) e o teste de Friedman (não paramétrico), seguidos do *post hoc* de Tukey, foram empregados para comparar os dados referentes aos índices da VFC (resultados apresentados na seção 5.5) e força muscular máxima dinâmica e de resistência (resultados apresentados nas seções 5.3.1 e 5.3.2, respectivamente). As

variáveis MNN, SDNN, pNN50, LF e HF em unidades absolutas e LF/HF não apresentaram evidências de distribuição normal.

A análise de variância para medidas repetidas de duas entradas (paramétrico) (ANOVA *two way*), seguida do *post hoc* de Tukey, foi utilizada para comparar o comportamento dos níveis pressóricos em cada sessão de exercício (pré e pós-exercício - resposta aguda) e ao longo do programa de treinamento (pré-exercício - resposta crônica) (resultados apresentados na seção 5.4). Essa mesma análise foi utilizada para testar possíveis diferenças durante os estágios (basal e exercício físico) nos protocolos de exercício físico isométrico de preensão manual de intensidade leve e moderada, entre as avaliações realizadas antes e depois do programa de treinamento resistido (efeito do treinamento) para cada uma das seguintes variáveis: PAS, PAD, PAM, FC, fluxo sanguíneo e condutância vascular do antebraço (resultados apresentados na seção 5.6).

As análises estatísticas dos dados foram realizadas utilizando os programas GraphPad Prism versão 4.0 (Graphpad Software., USA) e Statistica versão 8.0 (Statsoft, USA).

## CAPÍTULO 5

### RESULTADOS

#### 5.1) Caracterização da amostra

A amostra geral foi constituída por 13 homens saudáveis com idade média (desvio padrão) de 58,31 (6,7) anos. A Tabela 1 retrata a caracterização da amostra em relação às variáveis hemodinâmicas e ventilatórias de repouso.

| <b>Tabela 1. Caracterização da amostra</b> |                              |
|--|------------------------------|
| <b>Variáveis</b>                           | <b>Média (desvio padrão)</b> |
| <b>PAS (mmHg)</b>                          | 126,3 (8,9)                  |
| <b>PAD (mmHg)</b>                          | 81,1 (6,6)                   |
| <b>PAM (mmHg)</b>                          | 92,0 (17,4)                  |
| <b>PP (mmHg)</b>                           | 51,4 (19,9)                  |
| <b>FR (irpm)</b>                           | 15,9 (3,0)                   |
| <b>FC (bpm)</b>                            | 67,2 (9,6)                   |
| <b>DP (mmHg x bpm)</b>                     | 8568,1 (1364,1)              |

#### 5.2) Variáveis antropométricas

O programa de treinamento resistivo não promoveu modificações na massa corporal, índice de massa corporal, nas medidas de circunferência da cintura, quadril e na relação cintura/quadril (Tabela 2). No entanto, as dobras cutâneas, exceto a tricípital e subescapular, sofreram uma redução estatisticamente significativa após o programa de treinamento físico proposto, assim como a circunferência abdominal e o percentual de gordura (Tabela 2).

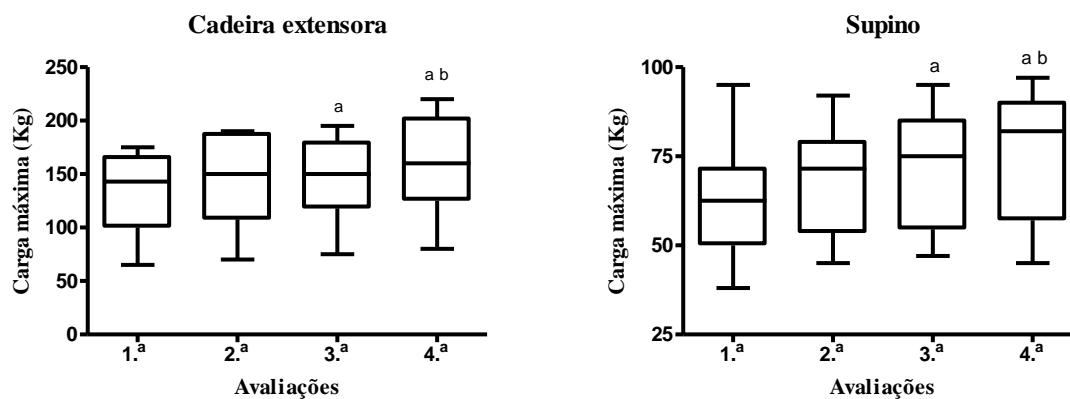
**Tabela 2. Variáveis antropométricas, descritas como média (desvio padrão)**

|                                     | Antes         | Depois        | Valor de p |
|-------------------------------------|---------------|---------------|------------|
| <b>1. Variáveis Antropométricas</b> |               |               |            |
| Massa corporal (Kg)                 | 78,39 (13,81) | 79,22 (13,51) | 0,43       |
| Estatura (m)                        | 1,74 (0,08)   | 1,74 (0,08)   |            |
| IMC (Kg/m <sup>2</sup> )            | 25,73 (4,22)  | 26,02 (4,07)  | 0,68       |
| <b>1.1. Circunferência</b>          |               |               |            |
| Cintura (cm)                        | 89,51 (10,32) | 88,75 (11,64) | 0,14       |
| Abdominal (cm)                      | 93,36 (11,23) | 91,80 (11,41) | 0,04       |
| Quadril (cm)                        | 100,09 (6,91) | 99,78 (6,47)  | 0,40       |
| Relação cintura/quadril             | 0,89 (0,05)   | 0,89 (0,06)   | 0,31       |
| <b>1.2. Dobras Cutâneas</b>         |               |               |            |
| Tricipital (mm)                     | 14,63 (4,09)  | 13,33 (4,89)  | 0,27       |
| Suprailíaca (mm)                    | 19,51 (7,29)  | 12,88 (4,52)  | < 0,01     |
| Subescapular (mm)                   | 18,63 (5,89)  | 17,47 (6,11)  | 0,42       |
| Coxa (mm)                           | 19,51 (8,43)  | 15,52 (5,29)  | 0,01       |
| Peitoral (mm)                       | 14,42 (6,09)  | 7,93 (3,24)   | < 0,01     |
| Abdominal (mm)                      | 31,41 (8,43)  | 23,38 (9,54)  | < 0,01     |
| <b>1.3. Gordura Corporal (%)</b>    |               |               |            |
|                                     | 23,47 (6,24)  | 19,73 (4,63)  | < 0,01     |

### 5.3) Força muscular dinâmica máxima e de resistência

#### 5.3.1) Força muscular dinâmica de máxima

O treinamento resistido promoveu um aumento significativo na força muscular dinâmica máxima em todos os grupamentos musculares trabalhados nos equipamentos de pilha de peso testados (Figura 15).



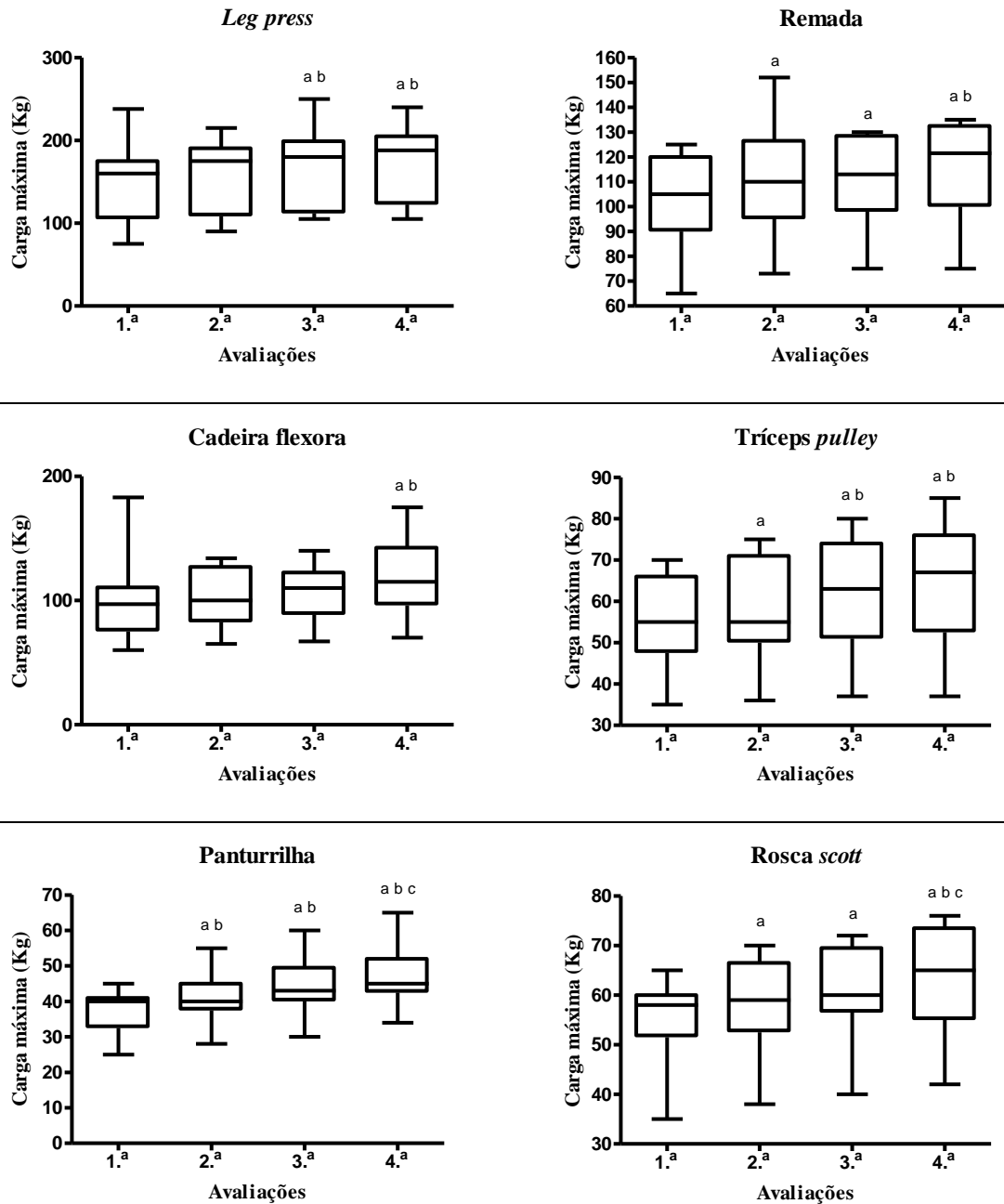


Figura 15: *boxplots* dos valores de carga máxima alcançada no teste de uma repetição máxima realizado a cada 12 sessões de treinamento resistido. Cada *boxplot* representa os valores mínimo, 1.º quartil, mediana, 3.º quartil e máximo. <sup>a</sup> diferença significativa em comparação à primeira avaliação, <sup>b</sup> diferença significativa em comparação à segunda avaliação e <sup>c</sup> diferença significativa em comparação à terceira avaliação a partir da ANOVA *one way* (*post hoc* de Tukey).

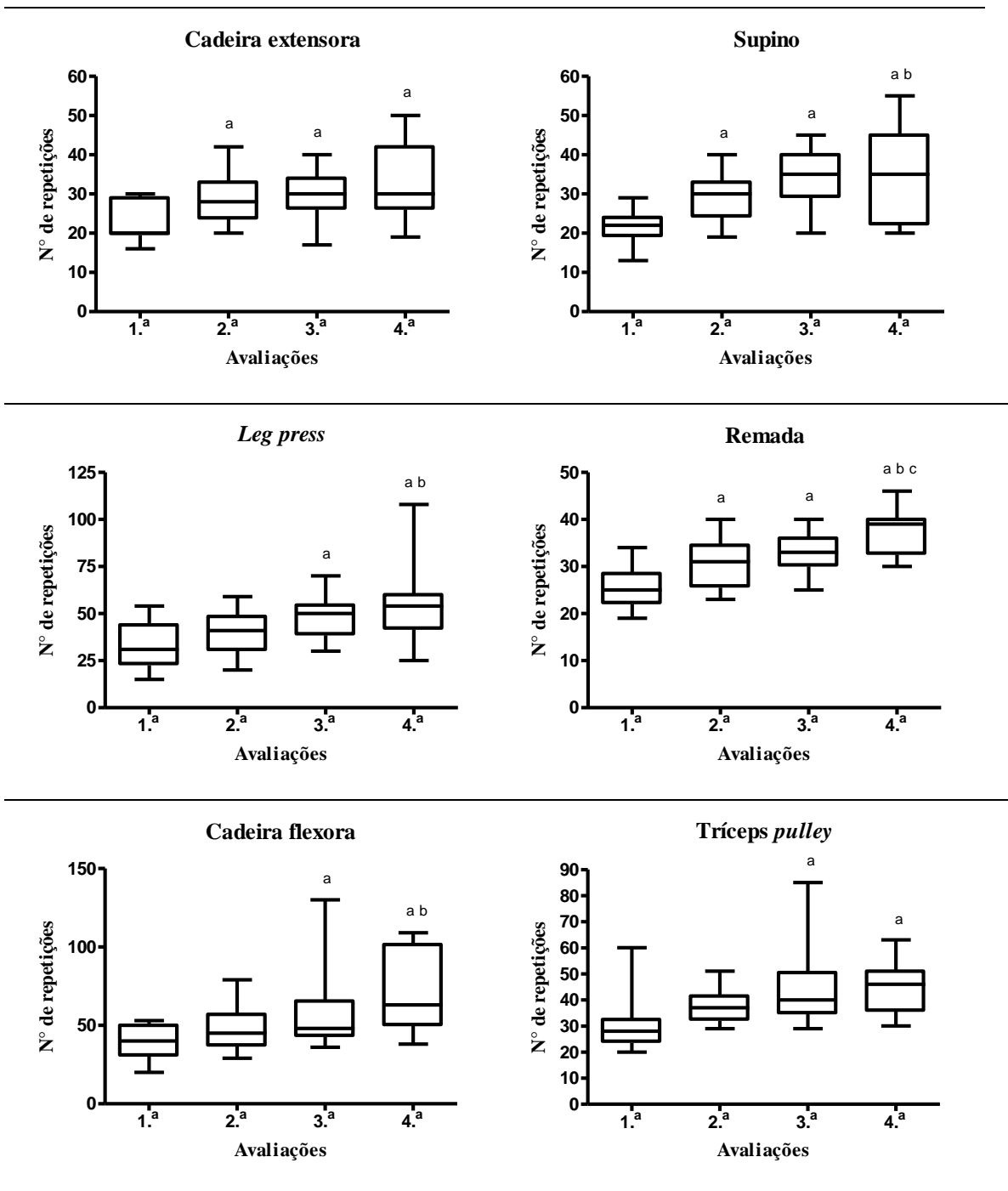
A análise longitudinal dos dados referentes à força muscular dinâmica máxima mostrou um incremento médio significativo em todos os grupamentos musculares

treinados nos equipamentos de pilha de pesos ao longo do tempo: cadeira extensora (1,25 Kg/semana), supino (0,52 Kg/semana), *Leg press* (1,01 Kg/semana), remada (0,57 Kg/semana), cadeira flexora (0,95 Kg/semana), tríceps *pulley* (0,38 Kg/semana), panturrilha (0,46 Kg/semana) e rosca *scott* (0,36 Kg/semana) (Tabela 3).

| <b>Tabela 3: Análise longitudinal dos dados de força muscular dinâmica máxima</b> |           |              |             |       |            |                              |
|---|-----------|--------------|-------------|-------|------------|------------------------------|
|   | Variáveis | Coefficiente | Erro padrão | Z     | Valor de p | Intervalo de confiança (95%) |
| <b>Cadeira Extensora</b>  | Constante | 133,09       | 9,87        | 13,47 | < 0,01     | 113,72 a 152,45              |
|   | Tempo     | 1,25         | 0,22        | 5,53  | < 0,01     | 0,80 a 1,69                  |
| <b>Supino</b>   | Constante | 62,16        | 4,67        | 13,31 | < 0,01     | 53,01 a 71,31                |
|   | Tempo     | 0,52         | 0,07        | 7,16  | < 0,01     | 0,37 a 0,66                  |
| <b>Leg Press</b>  | Constante | 153,29       | 11,85       | 12,93 | < 0,01     | 130,05 a 176,53              |
|   | Tempo     | 1,01         | 0,12        | 8,03  | < 0,01     | 0,76 a 1,26                  |
| <b>Remada</b>   | Constante | 104,33       | 5,07        | 20,57 | < 0,01     | 94,39 a 114,27               |
|   | Tempo     | 0,57         | 0,08        | 6,61  | < 0,01     | 0,40 a 0,74                  |
| <b>Cadeira Flexora</b>  | Constante | 96,23        | 6,73        | 14,30 | < 0,01     | 83,04 a 109,43               |
|   | Tempo     | 0,95         | 0,24        | 3,96  | < 0,01     | 0,48 a 1,43                  |
| <b>Tríceps Pulley</b>   | Constante | 55,35        | 3,11        | 17,79 | < 0,01     | 49,25 a 61,45                |
|   | Tempo     | 0,38         | 0,03        | 10,42 | < 0,01     | 0,30 a 0,45                  |
| <b>Panturrilha</b>  | Constante | 37,77        | 1,89        | 19,96 | < 0,01     | 34,06 a 41,48                |
|   | Tempo     | 0,46         | 0,03        | 12,12 | < 0,01     | 0,39 a 0,54                  |
| <b>Rosca Scott</b>  | Constante | 54,99        | 2,55        | 21,53 | < 0,01     | 49,99 a 60,00                |
|   | Tempo     | 0,36         | 0,03        | 10,00 | < 0,01     | 0,29 a 0,43                  |

### 5.3.2) Força muscular dinâmica de resistência

A força muscular dinâmica de resistência aumentou progressivamente e significativamente em todos os grupamentos musculares (Figura 16).



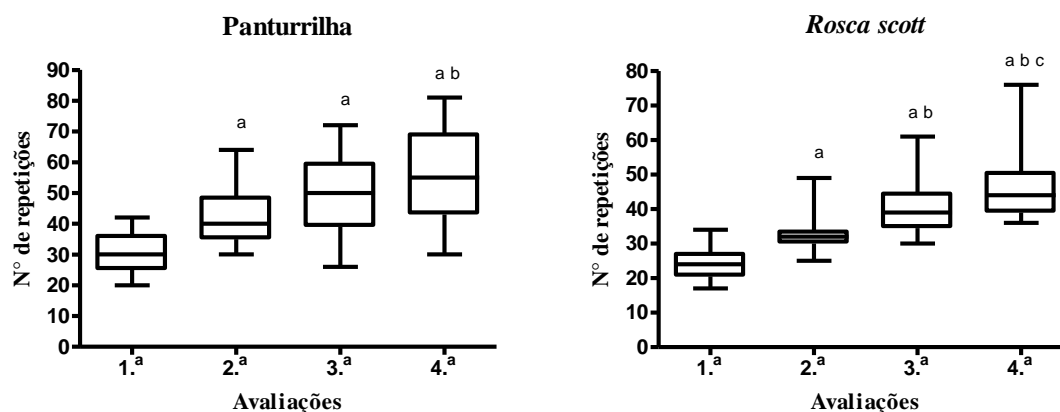


Figura 16: *boxplots* do número de repetições alcançado no teste de peso por repetição realizado a cada 12 sessões de treinamento resistido. Cada *boxplot* representa os valores mínimo, 1.º quartil, mediana, 3.º quartil e máximo. <sup>a</sup> diferença significativa em comparação à primeira avaliação, <sup>b</sup> diferença significativa em comparação à segunda avaliação e <sup>c</sup> diferença estatisticamente significativa em comparação à terceira avaliação a partir da ANOVA *one way* (*post hoc* de Tukey).

A análise longitudinal dos dados da força muscular dinâmica de resistência identificou um incremento médio significativo em todos os grupamentos musculares treinados nos equipamentos de pilha de pesos ao longo do tempo: cadeira extensora (0,43 repetições/semana), supino (0,62 repetições/semana), *Leg press* (0,97 repetições /semana), remada (0,52 repetições /semana), cadeira flexora (1,4 repetições /semana), tríceps *pulley* (0,66 repetições /semana), panturrilha (1,11 repetições /semana) e rosca *scott* (1,04 repetições /semana) (Tabela 4).



**Tabela 4: Análise longitudinal dos dados de força muscular dinâmica de resistência**

|                          | Variáveis | Coefficiente | Erro padrão | Z     | Valor de <i>p</i> | Intervalo de confiança (95%) |
|--------------------------|-----------|--------------|-------------|-------|-------------------|------------------------------|
| <b>Cadeira Extensora</b> | Constante | 23,78        | 1,83        | 12,97 | < 0,01            | 20,19 a 27,38                |
|                          | Tempo     | 0,43         | 0,09        | 4,70  | < 0,01            | 0,25 a 0,62                  |
| <b>Supino</b>            | Constante | 23,07        | 1,98        | 11,62 | < 0,01            | 19,18 a 26,96                |
|                          | Tempo     | 0,62         | 0,09        | 6,70  | < 0,01            | 0,44 a 0,81                  |
| <b>Leg Press</b>         | Constante | 32,43        | 3,48        | 9,30  | < 0,01            | 25,59 a 39,26                |
|                          | Tempo     | 0,97         | 0,14        | 6,54  | < 0,01            | 0,67 a 1,26                  |
| <b>Remada</b>            | Constante | 25,70        | 1,18        | 21,72 | < 0,01            | 23,38 a 28,02                |
|                          | Tempo     | 0,52         | 0,04        | 10,82 | < 0,01            | 0,43 a 0,62                  |
| <b>Cadeira Flexora</b>   | Constante | 38,66        | 5,19        | 7,44  | < 0,01            | 28,47 a 48,85                |
|                          | Tempo     | 1,40         | 0,21        | 6,57  | < 0,01            | 0,98 a 1,82                  |
| <b>Tríceps Pulley</b>    | Constante | 32,37        | 2,62        | 12,34 | < 0,01            | 27,23 a 37,51                |
|                          | Tempo     | 0,66         | 0,12        | 5,49  | < 0,01            | 0,42 a 0,89                  |
| <b>Panturrilha</b>       | Constante | 32,23        | 2,98        | 10,80 | < 0,01            | 26,38 a 38,08                |
|                          | Tempo     | 1,11         | 0,13        | 8,49  | < 0,01            | 0,85 a 1,37                  |
| <b>Rosca Scott</b>       | Constante | 24,95        | 2,00        | 12,42 | < 0,01            | 21,01 a 28,88                |
|                          | Tempo     | 1,04         | 0,09        | 11,18 | < 0,01            | 0,86 a 1,23                  |

#### 5.4) Resposta pressórica aguda e crônica

A PAS média manteve-se mais baixa ao final das sessões de exercício resistido em relação ao início em todas as 36 sessões do programa de treinamento resistido (Figura 17). A partir da ANOVA *two way*, evidenciou-se que essa redução não foi significativa (efeito inicial vs. final:  $p = 0,194$ ), ou seja, não foi verificada a hipotensão pós-exercício (resposta aguda) (Figura 17). Além disso, não houve mudanças crônicas significativas da PAS ao longo do programa de treinamento resistido (efeito sessões:  $p = 0,080$ ) e a PAS se comportou de forma semelhante no início e ao final das sessões de exercício (efeito interação:  $p = 0,940$ ) (Figura 17).

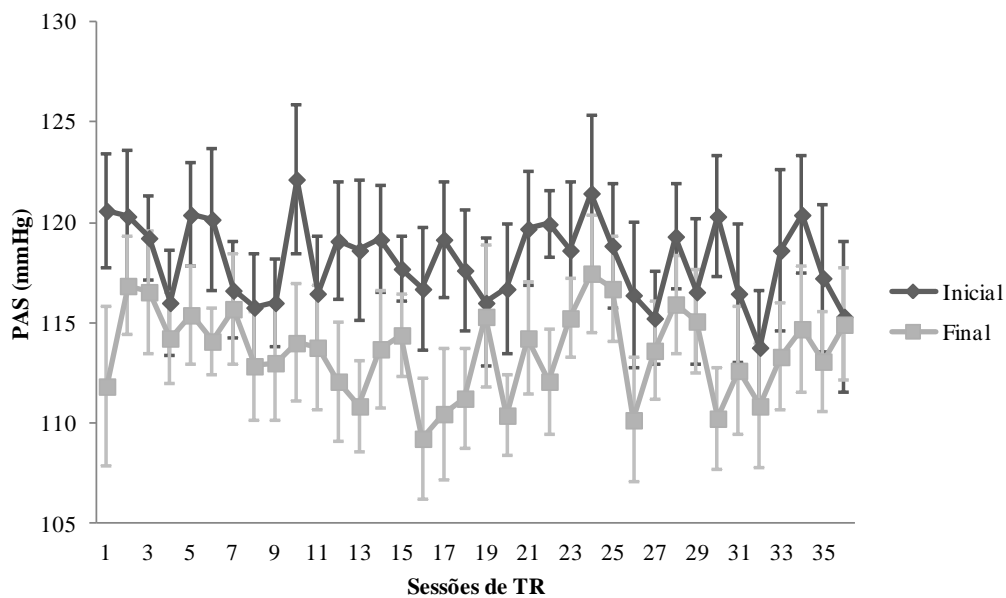


Figura 17: gráfico de linha com os valores médios (marcadores) e os erros-padrão (barras verticais) da pressão arterial sistólica aferida no início (marcador em losango e cor preta) e ao final (marcador em quadrado e cor cinza) de cada uma das 36 sessões de exercício resistido.

Não foram encontradas modificações significativas na PAD ao longo do treinamento resistido (efeito sessões:  $p = 0,064$ ) e as comparações entre os valores aferidos no início e ao final do exercício não evidenciaram uma resposta aguda dessa variável (efeito inicial vs. final:  $p = 0,873$ ) (Figura 18). A PAD se comportou similarmente no início e ao final das sessões de exercício físico (efeito interação:  $p = 0,373$ ) (Figura 18).

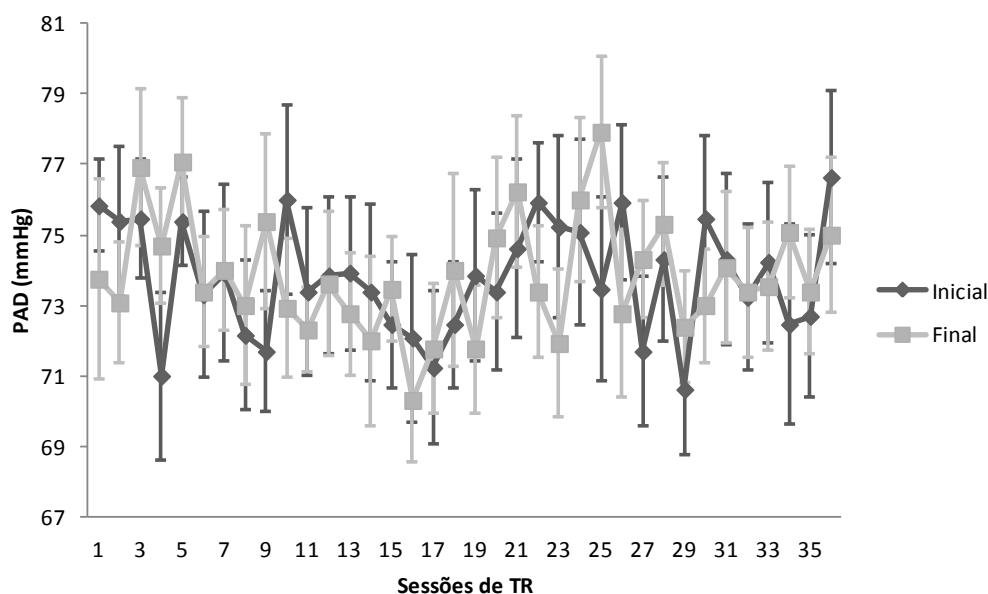


Figura 18: gráfico de linha com os valores médios (marcadores) e os erros-padrão (barras verticais) da pressão arterial diastólica aferida no início (marcador em losango e cor preta) e ao final (marcador em quadrado e cor cinza) de cada uma das 36 sessões de exercício resistido.

A análise longitudinal dos dados da resposta pressórica não evidenciou mudanças significativas ao longo do programa de treinamento (Tabela 5).

| Tabela 5: Análise longitudinal dos dados da resposta pressórica ao treinamento resistido |           |              |             |        |                |                              |
|--|-----------|--------------|-------------|--------|----------------|------------------------------|
|  | Variáveis | Coefficiente | Erro padrão | Z      | Valor <i>p</i> | Intervalo de confiança (95%) |
| PASI (mmHg)  | Constante | 119,27       | 2,34        | 50,91  | < 0,01         | 114,68 a 123,86              |
|  | Tempo     | - 0,07       | 0,05        | - 1,43 | 0,153          | - 0,18 a 0,02                |
| PASI - PASf (mmHg)   | Constante | - 5,01       | 1,36        | - 3,67 | < 0,01         | - 7,70 a - 2,33              |
|  | Tempo     | 0,03         | 0,07        | 0,49   | 0,62           | - 0,10 a 0,17                |
| PADi (mmHg)  | Constante | 74,25        | 1,82        | 40,64  | < 0,01         | 70,67 a 77,84                |
|  | Tempo     | 0,00         | 0,03        | - 0,27 | 0,78           | - 0,08 a 0,06                |
| PADi - PADf (mmHg)   | Constante | - 0,15       | 0,92        | - 0,16 | 0,87           | - 1,97 a 1,67                |
|  | Tempo     | 0,00         | 0,04        | 0,17   | 0,86           | - 0,08 a 0,09                |

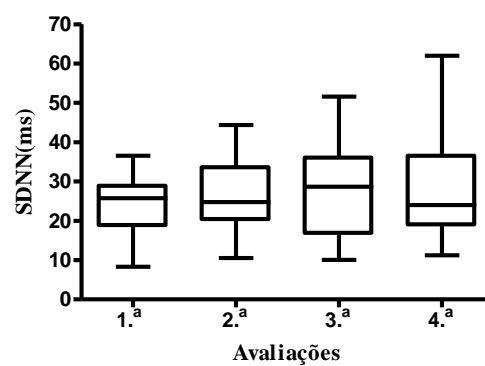
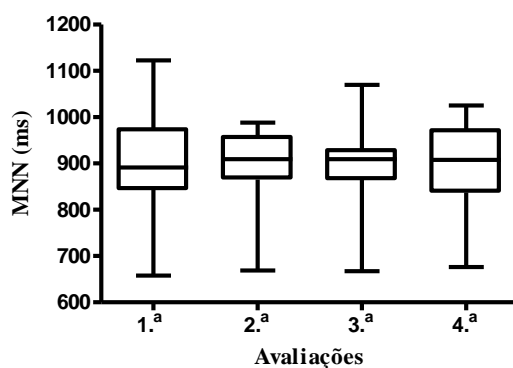
Subscritos: i - monitorização da PA antes da sessão de exercício; f - após a sessão de exercício.

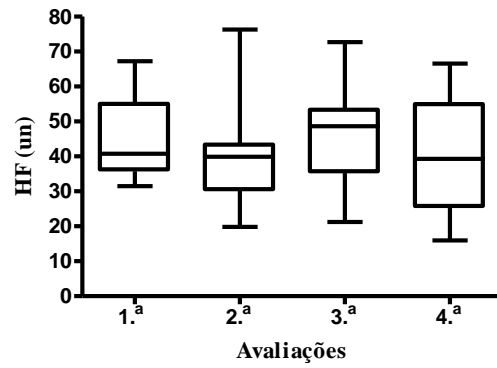
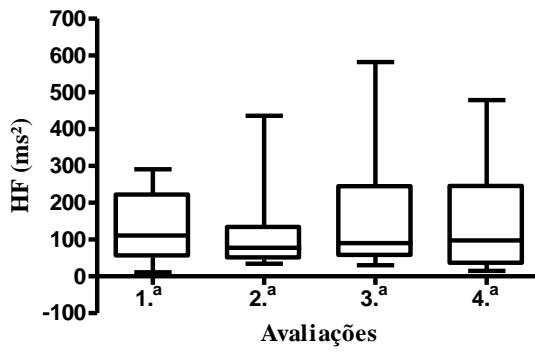
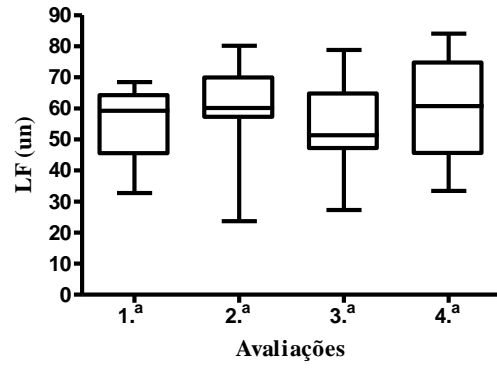
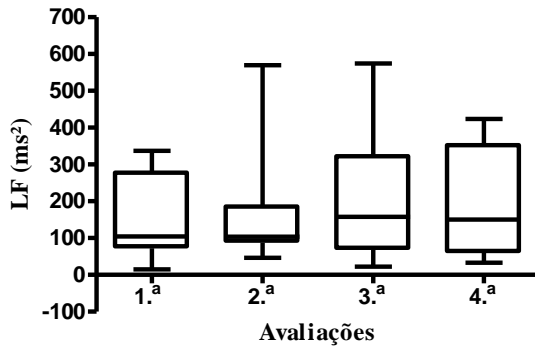
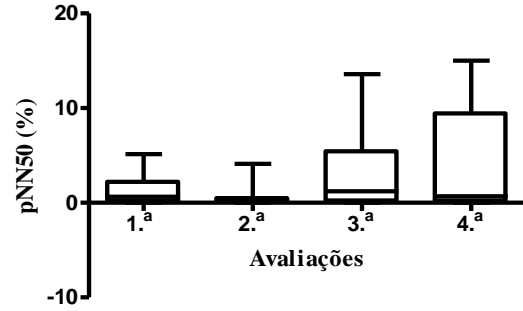
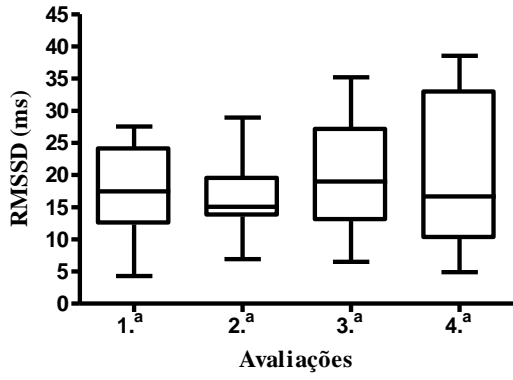
### 5.5) Modulação autonômica cardíaca

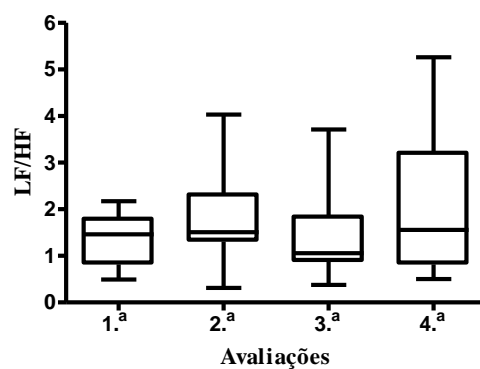
A variável MNN e os índices da VFC, tanto no domínio do tempo quanto no domínio da frequência, não se modificaram significativamente no decorrer do programa de treinamento resistido, conforme avaliado pela Anova ou teste de Friedman (Tabela 6 e Figura 19).

**Tabela 6. Índices da VFC**

| VFC no domínio do tempo      |                       |             |                       |             |           |
|------------------------------|-----------------------|-------------|-----------------------|-------------|-----------|
| Sessões de TR                | MNN (ms)              | SDNN (ms)   | RMSSD (ms)            | pNN50 (%)   |           |
| 0                            | 901,7 (129,8)         | 24,0 (7,6)  | 17,5 (7,3)            | 1,3 (1,7)   |           |
| 12                           | 896,7 (87,7)          | 27,2 (10,4) | 16,3 (5,9)            | 0,7 (1,3)   |           |
| 24                           | 899,3 (94,1)          | 27,9 (13,0) | 20,0 (9,4)            | 3,6 (5,2)   |           |
| 36                           | 905,8 (102,4)         | 27,8 (14,2) | 19,7 (11,0)           | 3,4 (5,4)   |           |
| Valor de <i>p</i>            | 0,595                 | 0,458       | 0,428                 | 0,115       |           |
| VFC no domínio da frequência |                       |             |                       |             |           |
| Sessões de TR                | LF (ms <sup>2</sup> ) | LF (u.n.)   | HF (ms <sup>2</sup> ) | HF (u.n.)   | LF/HF     |
| 0                            | 227,0 (385,9)         | 49,3 (15,1) | 170,8 (133,0)         | 50,7 (15,1) | 1,2 (0,8) |
| 12                           | 207,1 (270,1)         | 54,9 (19,2) | 148,0 (143,8)         | 45,1 (19,2) | 1,5 (0,9) |
| 24                           | 157,2 (137,8)         | 46,8 (13,6) | 197,4 (179,2)         | 53,2 (13,6) | 1,0 (0,6) |
| 36                           | 527,2 (989,7)         | 57,6 (18,7) | 364,7 (659,6)         | 42,4 (18,7) | 1,9 (1,7) |
| Valor de <i>p</i>            | 0,241                 | 0,609       | 0,921                 | 0,609       | 0,175     |







---

Figura 19: *boxplots* do valor MNN e dos índices da VFC no domínio do tempo e da frequência avaliados a cada 12 sessões de treinamento resistido. Cada *boxplot* representa os valores mínimo, 1.º quartil, mediana, 3.º quartil e máximo.

A análise longitudinal dos dados do valor MNN e dos índices da VFC no domínio do tempo e da frequência revelou um incremento médio significativo no índice pNN50 (0,13 %/semana) e uma tendência de aumento médio nos índices: RMSSD (0,16 ms/semana,  $p = 0,06$ ) e LF ( $\text{ms}^2$ ) (2,95  $\text{ms}^2$ /semana,  $p = 0,06$ ) (Tabela 7).

**Tabela 7: Análise longitudinal dos dados do valor MNN e dos índices da VFC no domínio do tempo e da frequência**

| VFC no domínio do tempo      |           |              |             |        |              |                              |
|------------------------------|-----------|--------------|-------------|--------|--------------|------------------------------|
|                              | Variáveis | Coefficiente | Erro padrão | Z      | Valor de $p$ | Intervalo de confiança (95%) |
| MNN<br>(ms)                  | Constante | 887,08       | 28,69       | 30,91  | < 0,01       | 830,84 a 953,33              |
|                              | Tempo     | 0,34         | 0,79        | 0,43   | 0,66         | - 1,21 a 1,90                |
| SDNN<br>(ms)                 | Constante | 25,52        | 3,09        | 8,24   | < 0,01       | 19,45 a 31,59                |
|                              | Tempo     | 0,19         | 0,11        | 1,67   | 0,09         | - 0,33 a 0,42                |
| RMSSD<br>(ms)                | Constante | 16,34        | 2,32        | 7,02   | < 0,01       | 11,78 a 20,90                |
|                              | Tempo     | 0,16         | 0,08        | 1,88   | 0,06         | - 0,01 a 0,34                |
| pNN50<br>(%)                 | Constante | 0,72         | 0,98        | 0,74   | 0,458        | - 1,19 a 2,65                |
|                              | Tempo     | 0,13         | 0,05        | 2,49   | < 0,01       | 0,02 a 0,24                  |
| VFC no domínio da frequência |           |              |             |        |              |                              |
| LF<br>(ms <sup>2</sup> )     | Constante | 161,93       | 40,88       | 3,96   | < 0,01       | 81,80 a 249,06               |
|                              | Tempo     | 2,95         | 1,56        | 1,89   | 0,06         | - 0,11 a 6,02                |
| HF<br>(ms <sup>2</sup> )     | Constante | 120,41       | 41,19       | 2,92   | < 0,01       | 39,66 a 201,15               |
|                              | Tempo     | 2,45         | 1,47        | 1,67   | 0,09         | - 0,42 a 5,34                |
| LF<br>(un)                   | Constante | 58,48        | 4,30        | 13,58  | < 0,01       | 50,04 a 66,92                |
|                              | Tempo     | 0,01         | 0,22        | 0,09   | 0,93         | - 0,42 a 0,46                |
| HF<br>(un)                   | Constante | 41,51        | 4,30        | 9,64   | < 0,01       | 33,07 a 49,95                |
|                              | Tempo     | - 0,01       | 0,22        | - 0,09 | 0,93         | - 0,46 a 0,42                |
| LF/HF                        | Constante | 1,81         | 0,47        | 3,79   | < 0,01       | 0,87 a 2,74                  |
|                              | Tempo     | 0,01         | 0,01        | 0,97   | 0,33         | - 0,01 a 0,05                |

## 5.6) Resposta hemodinâmica

### 5.6.1) Exercício físico isométrico de prensão manual com intensidade leve

Durante o protocolo de exercício físico isométrico de prensão manual com intensidade leve, os valores de PAS, PAD e PAM aumentaram significativamente (efeito estágio:  $p < 0,01$ ) e de forma semelhante nos estágios do protocolo (efeito interação:  $p = 0,721$ ,  $p = 0,686$  e  $p = 0,981$ , respectivamente) em ambas as avaliações,

antes e depois do treinamento resistido. Não foi evidenciada diferença significativa entre as avaliações realizadas antes e depois do treinamento (efeito do treinamento:  $p = 0,524$ ,  $p = 0,310$  e  $p = 0,357$ , respectivamente) (Figuras 20, 21 e 22).

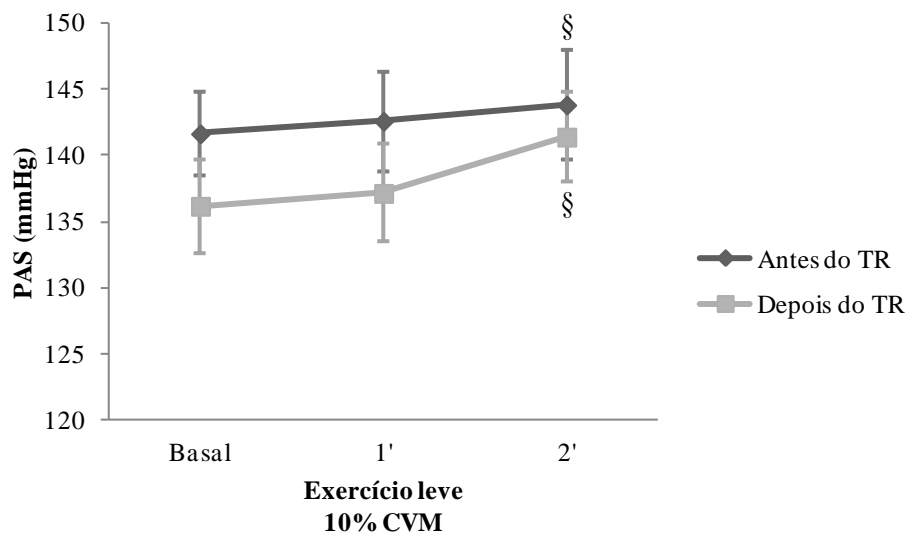


Figura 20: gráfico com os valores médios (marcadores) e erros-padrão (barras verticais) da pressão arterial sistólica aferida nos estágios basal e durante o exercício físico isométrico de intensidade leve, avaliada antes (marcador em losango e cor preta) e depois (marcador em quadrado e cor cinza) do programa de treinamento físico resistido. § diferença significativa em comparação ao basal.



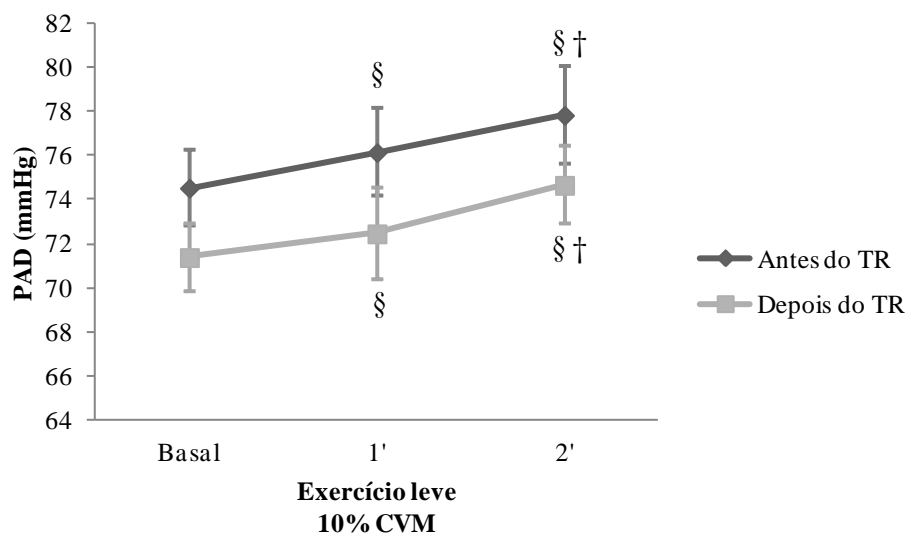


Figura 21: gráfico com os valores médios (marcadores) e erros-padrão (barras verticais) da pressão arterial diastólica aferida nos estágios basal e durante o exercício físico isométrico de intensidade leve, avaliada antes (marcador em losango e cor preta) e depois (marcador em quadrado e cor cinza) do programa de treinamento físico resistido. § diferença significativa em comparação ao basal; † diferença estatisticamente significativa em comparação ao 1'.

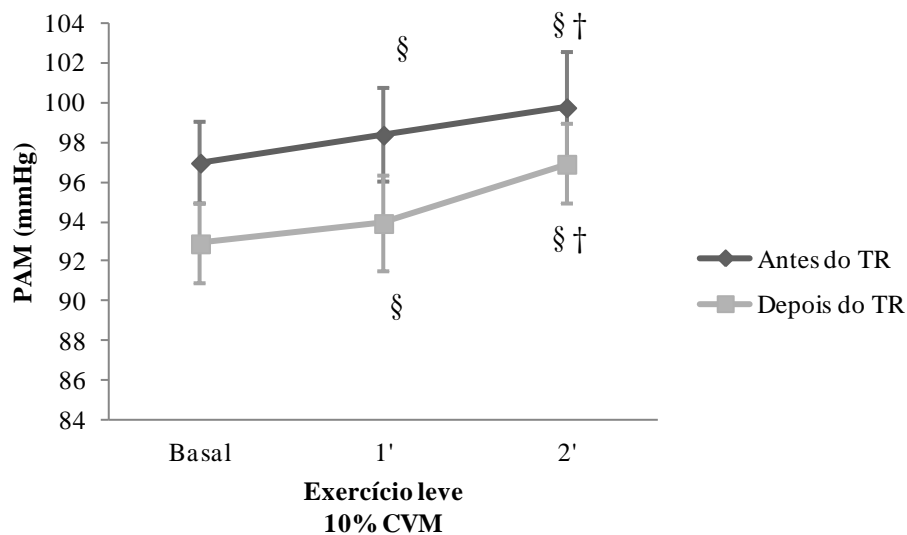


Figura 22: gráfico com os valores médios (marcadores) e erros-padrão (barras verticais) da pressão arterial média aferida nos estágios basal e durante o exercício físico isométrico de intensidade leve, avaliada antes (marcador em losango e cor preta) e depois (marcador em quadrado e cor cinza) do programa de treinamento físico resistido. § diferença significativa em comparação ao basal; † diferença significativa em comparação ao 1'.

A FC aumentou significativamente (efeito estágio:  $p < 0,01$ ) e similarmente (efeito interação:  $p = 0,279$ ) em ambas as avaliações, antes de depois do treinamento resistido. Não houve diferença significativa para essa variável entre as avaliações (efeito treinamento:  $p = 0,790$ ) (Figura 23).

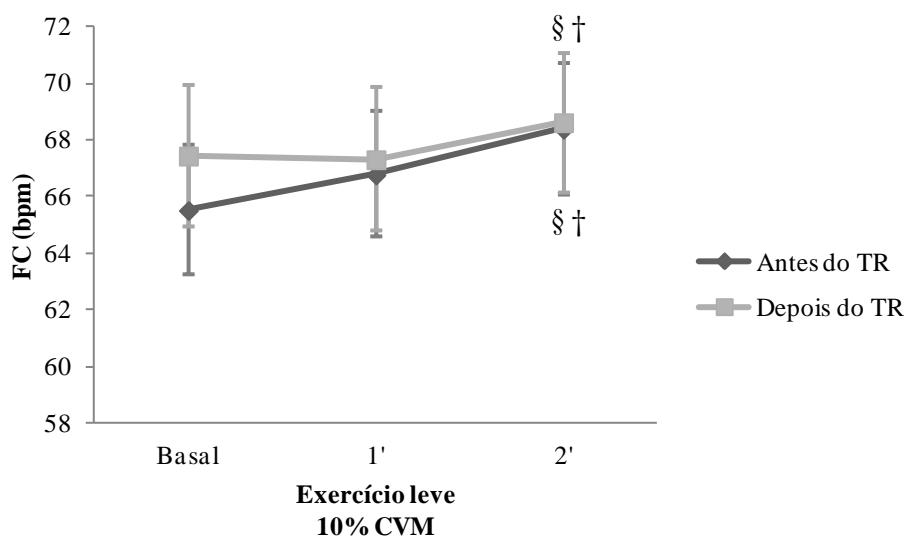


Figura 23: gráfico com os valores médios (marcadores) e erros-padrão (barras verticais) da frequência cardíaca medida nos estágios basal e durante o exercício físico isométrico de intensidade leve, avaliada antes (marcador em losango e cor preta) e depois (marcador em quadrado e cor cinza) do programa de treinamento físico resistido. § diferença significativa em comparação ao basal; † diferença significativa em comparação ao 1'.

O fluxo sanguíneo e a condutância vascular do antebraço não apresentaram mudanças nos estágios do protocolo de exercício isométrico com intensidade leve (efeito estágio:  $p = 0,153$  e  $p = 0,715$ , respectivamente) e se comportaram de forma similar (efeito interação:  $p = 0,801$  e  $p = 0,871$ , respectivamente) nas avaliações realizadas antes e depois do treinamento resistido. Em condições basais e durante o exercício físico isométrico com intensidade leve não foi evidenciada diferença significativa nos valores de fluxo sanguíneo do antebraço entre as avaliações (efeito do treinamento:  $p = 0,088$ ). Por outro lado, na avaliação realizada depois do programa de treinamento resistido a condutância vascular do antebraço apresentou valores estatisticamente maiores, no basal e durante o exercício físico isométrico com intensidade leve, quando comparada com a avaliação realizada antes do treinamento resistido (efeito do treinamento:  $p = 0,037$ ) (Figuras 24 e 25).

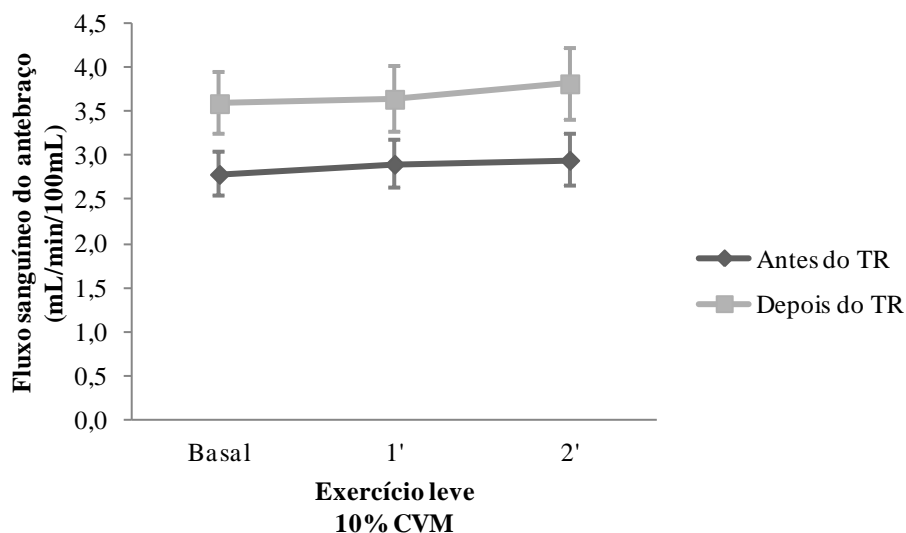


Figura 24: gráfico com os valores médios (marcadores) e erros-padrão (barras verticais) do fluxo sanguíneo do antebraço medido nos estágios basal e durante o exercício físico isométrico de intensidade leve, avaliado antes (marcador em losango e cor preta) e depois (marcador em quadrado e cor cinza) do programa de treinamento físico resistido.

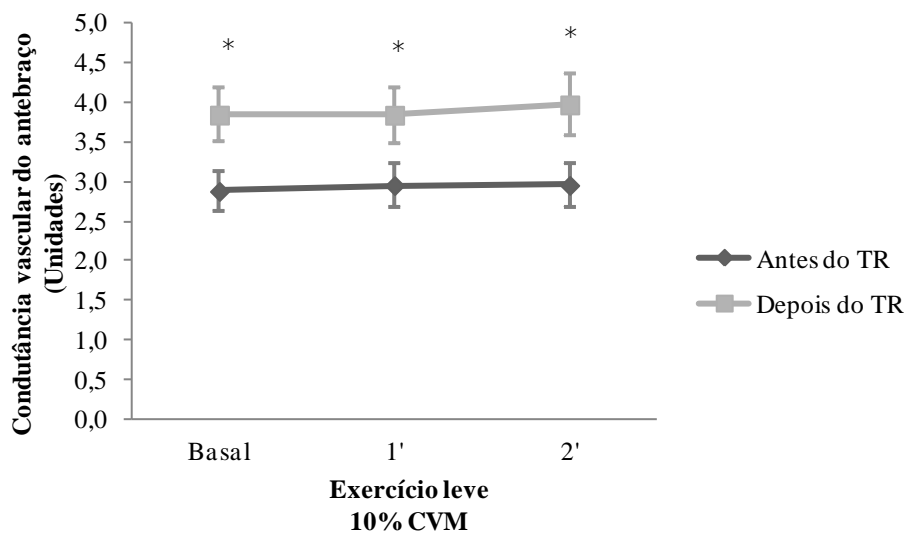


Figura 25: gráfico com os valores médios (marcadores) e erros-padrão (barras verticais) da condutância vascular do antebraço medida nos estágios basal e durante o exercício físico isométrico de intensidade leve, avaliada antes (marcador em losango e cor preta) e depois (marcador em quadrado e cor cinza) do programa de treinamento físico resistido. \* diferença significativa em comparação a avaliação realizada antes do treinamento físico resistido.

### 5.6.2) Exercício físico isométrico de preensão manual com intensidade moderada

Durante o protocolo de exercício físico isométrico de preensão manual com intensidade moderada, os valores de PAS, PAD e PAM aumentaram significativamente (efeito estágio:  $p < 0,01$ ) e de forma semelhante nos estágios do protocolo (efeito interação:  $p = 0,875$ ,  $p = 0,328$  e  $p = 0,932$ , respectivamente) em ambas as avaliações, antes e depois do treinamento resistido. Não foi evidenciada diferença significativa entre as avaliações (efeito do treinamento:  $p = 0,201$ ,  $p = 0,064$  e  $p = 0,088$ , respectivamente) (Figuras 26, 27 e 28).

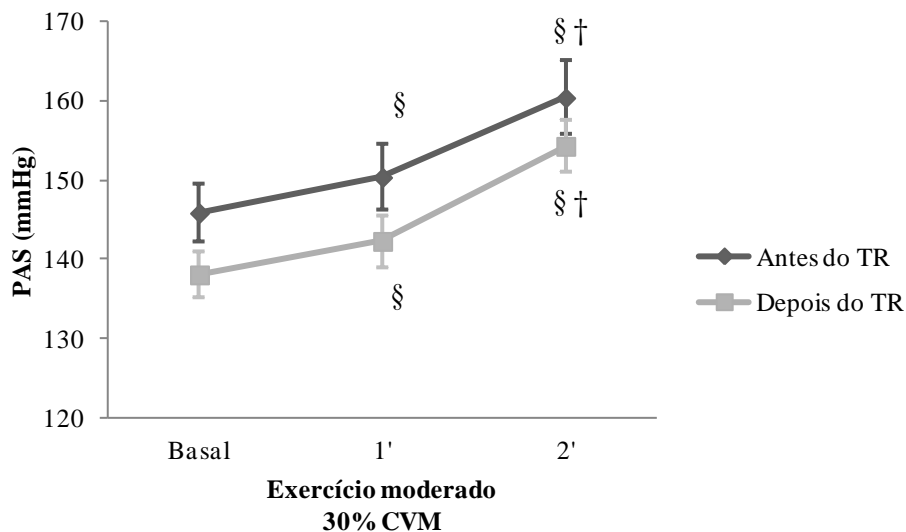


Figura 26: gráfico com os valores médios (marcadores) e erros-padrão (barras verticais) da pressão arterial sistólica aferida nos estágios basal e durante o exercício físico isométrico de intensidade moderada, avaliada antes (marcador em losango e cor preta) e depois (marcador em quadrado e cor cinza) do programa de treinamento físico resistido. § diferença significativa em comparação ao basal; † diferença significativa em comparação ao 1'.

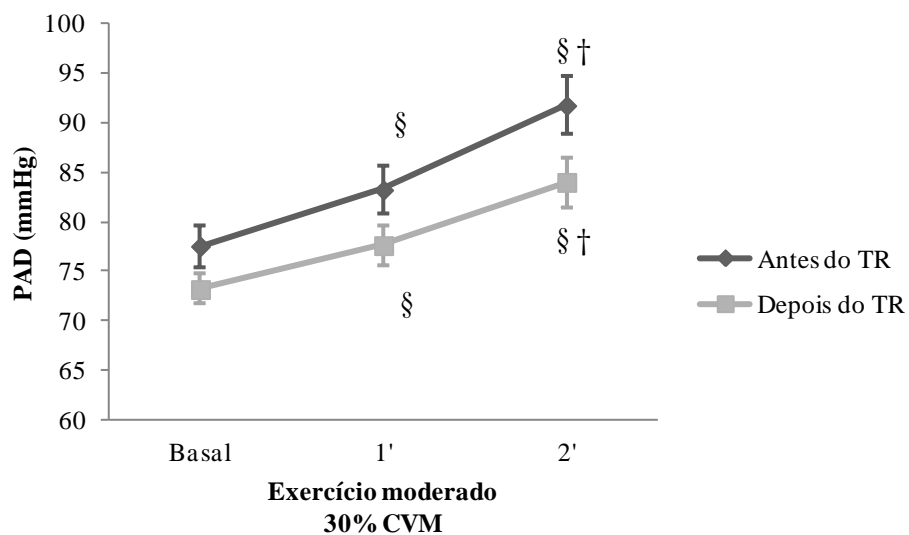


Figura 27: gráfico com os valores médios (marcadores) e erros-padrão (barras verticais) da pressão arterial diastólica aferida nos estágios basal e durante o exercício físico isométrico de intensidade moderada, avaliada antes (marcador em losango e cor preta) e depois (marcador em quadrado e cor cinza) do programa de treinamento físico resistido. § diferença significativa em comparação ao basal; † diferença significativa em comparação ao 1'.

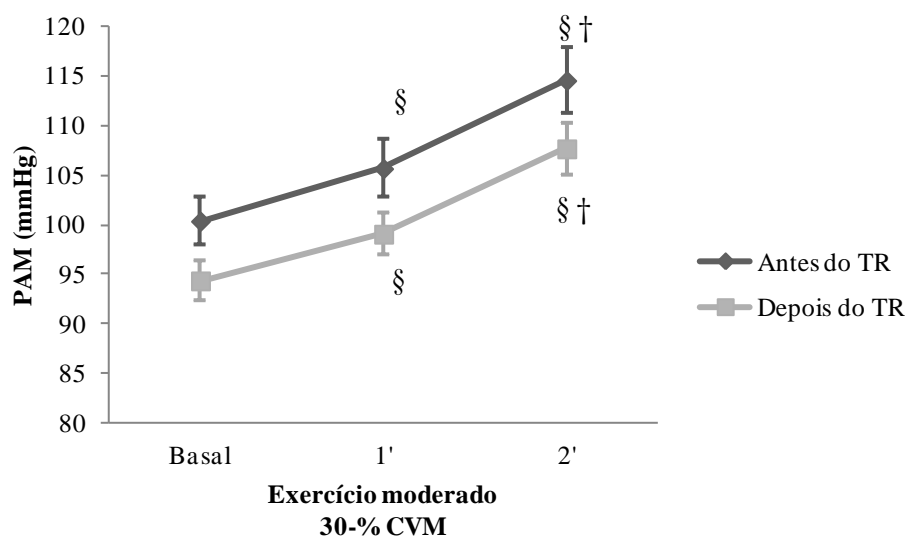


Figura 28: gráfico com os valores médios (marcadores) e erros-padrão (barras verticais) da pressão arterial média aferida nos estágios basal e durante o exercício físico isométrico de intensidade moderada, avaliada antes (marcador em losango e cor preta) e depois (marcador em quadrado e cor cinza) do programa de treinamento físico resistido. § diferença significativa em comparação ao basal; † diferença significativa em comparação ao 1'.

A FC aumentou significativamente (efeito estágio:  $p < 0,01$ ) e similarmente (efeito interação:  $p = 0,595$ ) em ambas as avaliações, antes de depois do treinamento resistido. Não houve diferença significativa para essa variável entre as avaliações (efeito treinamento:  $p = 0,969$ ) (Figura 29).

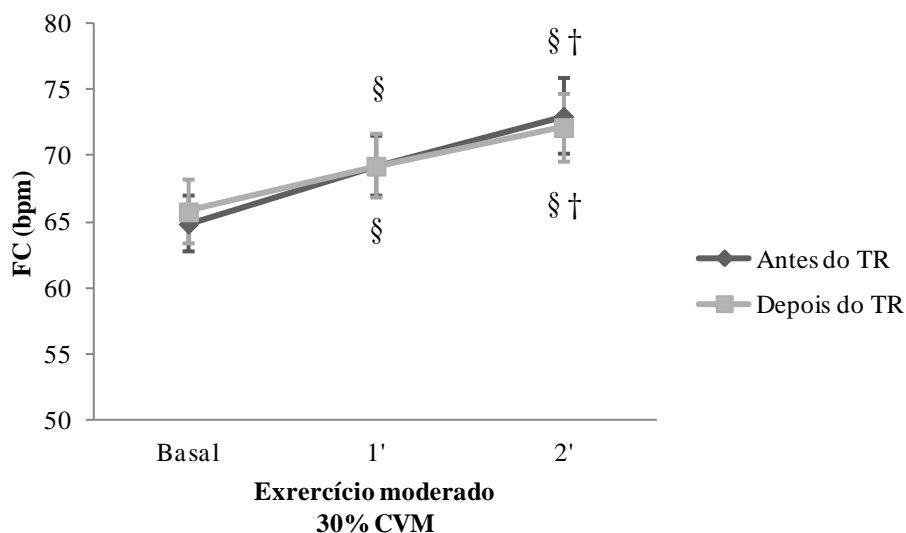


Figura 29: gráfico com os valores médios (marcadores) e erros-padrão (barras verticais) da frequência cardíaca medida nos estágios basal e durante o exercício físico isométrico de intensidade moderada, avaliada antes (marcador em losango e cor preta) e depois (marcador em quadrado e cor cinza) do programa de treinamento físico resistido. § diferença significativa em comparação ao basal; † diferença significativa em comparação ao 1'.

O fluxo sanguíneo do antebraço aumentou significativamente durante o exercício isométrico de moderada intensidade (efeito estágio:  $p < 0,01$ ) e de forma similar (efeito interação:  $p = 0,901$ ) em ambas as avaliações, realizadas antes e depois do programa de treinamento resistido. No entanto, não houve mudanças na condutância vascular do antebraço nos estágios do protocolo de exercício isométrico de intensidade moderada (efeito estágio:  $p = 0,077$ ) e se comportou de forma semelhante em ambas as avaliações (efeito interação:  $p = 0,896$ ). Além disso, tanto para o fluxo sanguíneo quanto para a condutância vascular do antebraço, não foram evidenciadas diferenças significativas entre as avaliações (efeito do treinamento:  $p = 0,282$  e  $p = 0,122$ , respectivamente) (Figuras 30 e 31).



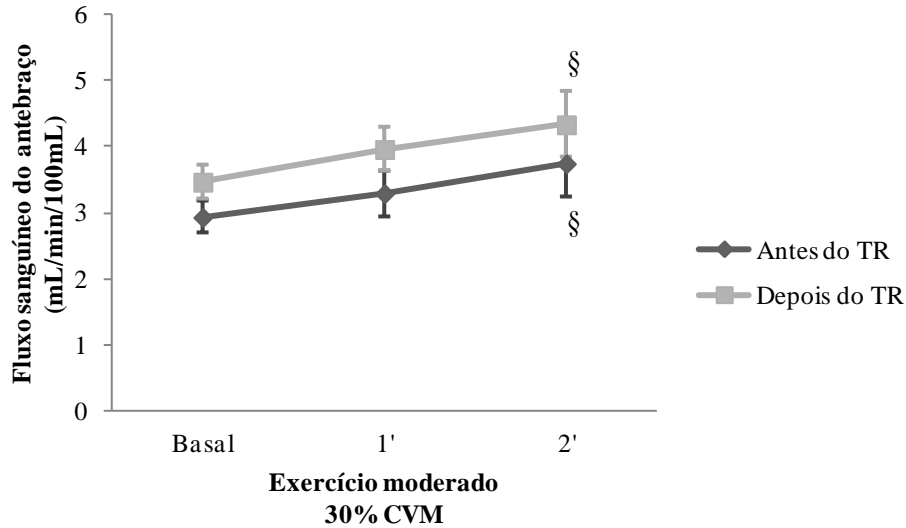


Figura 30: gráfico com os valores médios (marcadores) e erros-padrão (barras verticais) do fluxo sanguíneo do antebraço medido nos estágios basal e durante o exercício físico isométrico de intensidade moderada, avaliada antes (marcador em losango e cor preta) e depois (marcador em quadrado e cor cinza) do programa de treinamento físico resistido. <sup>§</sup> diferença significativa em comparação ao basal.

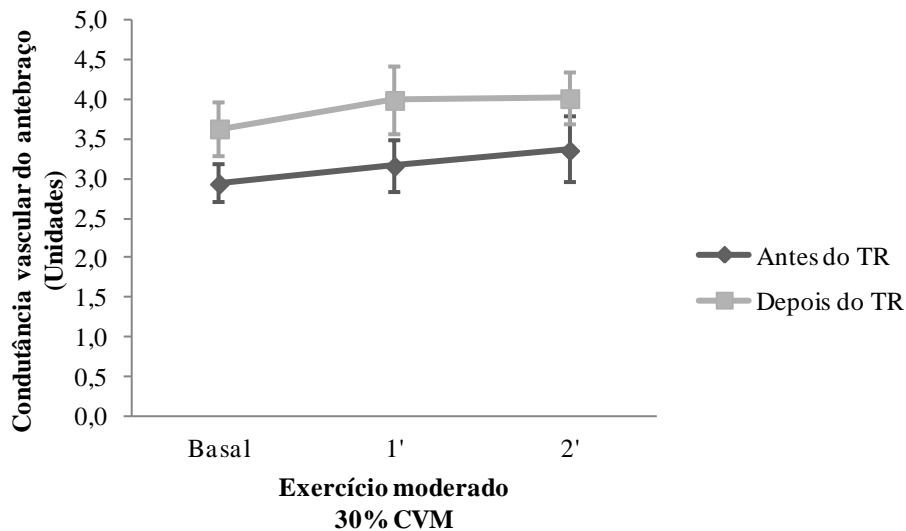


Figura 31: gráfico com os valores médios (marcadores) e erros-padrão (barras verticais) da condutância vascular do antebraço medida nos estágios basal e durante o exercício físico isométrico de intensidade moderada, avaliada antes (marcador em losango e cor preta) e depois (marcador em quadrado e cor cinza) do programa de treinamento físico resistido.

## CAPÍTULO 6

### DISCUSSÃO

#### **6.1) Efeitos do treinamento resistido sobre a força dinâmica máxima e de resistência e as variáveis antropométricas**

O protocolo de treinamento resistido com intensidade crescente aumentou significativamente a força muscular dinâmica máxima e de resistência na amostra avaliada. O ganho médio de força muscular dinâmica máxima foi de aproximadamente 19,6% para os membros inferiores e de 13,5% nos superiores e de resistência foi de aproximadamente 70,6% para os membros inferiores e de 63% para os superiores. Esses resultados confirmam o efeito principal desse tipo de intervenção que é o ganho ou manutenção da força muscular dinâmica máxima e de resistência, que ocorre independentemente da faixa etária ou condição de saúde (LOPES *et al.*, 2007; SILVA, 2009; WESTCOOTT, 2012; ZAVANELA *et al.*, 2012). Além disso, houve uma redução do percentual de gordura abdominal (aproximadamente 34,3%) e corporal total (aproximadamente 19%), sem alterações no IMC.

O IMC é o método mais utilizado para a classificação do peso corporal, sendo considerado em seis níveis distintos: abaixo do peso ( $< 18,5 \text{ Kg/m}^2$ ), peso normal (18,5 a  $24,9 \text{ Kg/m}^2$ ), sobrepeso (25 a  $29,9 \text{ Kg/m}^2$ ), obeso tipo I (30 a  $34,9 \text{ Kg/m}^2$ ), obeso tipo II (35 a  $39,9 \text{ Kg/m}^2$ ) e obeso tipo III ( $\geq 40 \text{ Kg/m}^2$ ) (WHO, 1995). De acordo com essa classificação os voluntários do presente estudo apresentam sobrepeso, quando avaliamos o valor médio do IMC. Em estudos de base populacional, o sobrepeso, a obesidade e o acúmulo de gordura corporal estão associados a um maior risco de morbidade e mortalidade cardiovascular (CHANG *et al.*, 2012; DONINI *et al.*, 2012) e redução da capacidade funcional (VISSER *et al.*, 1998; VICENT, 2010; HERGENROEDER *et al.*, 2011).

É importante destacar a forma diferenciada com que ocorre a distribuição de gordura corporal com o envelhecimento fisiológico. Com o avançar da idade, é evidente uma redução da massa óssea e muscular e um acúmulo de gordura abdominal o que leva a um aumento da gordura visceral e redução da gordura subcutânea nos membros inferiores independentemente de mudanças no peso corporal e circunferência da cintura. Fatores como mudanças no comportamento alimentar (aumento na ingestão de gorduras

saturadas e açúcares simples), redução da atividade física e perda de massa e força muscular também explicam esse processo (CHANG *et al.*, 2012).

A avaliação do IMC não é capaz de detectar mudanças na composição corporal e na distribuição de gordura corporal por apresentar limitações na diferenciação de massa magra e gorda e, em indivíduos idosos, a medida da estatura pode estar comprometida pela presença de retrações e colapso vertebral. Dessa forma, nessa faixa etária, a redução da gordura corporal associada ao ganho ou manutenção da massa, força muscular dinâmica máxima e de resistência, mais do que a redução do peso corporal, podem prevenir ou minimizar os fatores de risco cardiovascular e prejuízos funcionais associados às alterações na composição corporal com o envelhecimento.

O treinamento resistido proposto foi efetivo em melhorar a composição corporal, ao reduzir o percentual de gordura corporal, em especial a gordura abdominal. Além disso, melhorou a força muscular dinâmica máxima e de resistência nesse grupo de voluntários. A implicação clínica desses achados é uma possível prevenção de fatores de risco cardiovasculares como hipertensão arterial, diabetes *mellitos* e hiperlipidemia que estão fortemente associados ao aumento de gordura corporal e abdominal. Além disso, os melhores níveis de força muscular dinâmica máxima e de resistência alcançados podem minimizar a sarcopenia e perda de massa óssea com o avançar da idade e melhorar o desempenho funcional e a qualidade de vida.

## **6.2) Efeito do treinamento resistido sobre a resposta pressórica aguda e crônica**

### **6.2.1) Resposta pressórica aguda**

Os resultados do presente trabalho sugerem uma tendência da PAS de manter-se mais baixa após as sessões de treinamento resistido. Porém, essa redução não foi estatisticamente significativa e, dessa forma, não evidenciou resposta pressórica aguda, ou seja, hipotensão pós-exercício (HPE). Também não ocorreram mudanças na PAD.

A HPE é uma resposta fisiológica amplamente investigada na literatura, considerando sua importância clínica no controle dos níveis tensionais (KENNEY e SEALS, 1993; HALLIWILL, 2001). No entanto, trabalhos realizados em amostras de voluntários de meia-idade e/ou idosos normotensos, em que a resposta aguda da PA foi o desfecho primário, são escassos e os resultados contraditórios.

Assim como o presente estudo, QUEIROZ *et al.* (2012) não evidenciaram HPE ao monitorizar por 24 h a PAS e PAD em indivíduos idosos, normotensos, previamente

treinados, de ambos os sexos. Os voluntários foram submetidos a uma sessão controle e uma sessão de exercício resistido com intensidade moderada. Apesar de não terem evidenciado HPE na sessão exercício, houve um aumento significativo da PAS após a sessão controle. Por outro lado, SALLES *et al.* (2010) ao avaliarem uma amostra de homens idosos e normotensos, também previamente treinados, que foram submetidos a duas sessões de exercício de moderada intensidade com diferentes períodos de intervalo entre as séries (1 ou 2 min), evidenciaram uma redução da PAS e PAD após ambas as sessões de exercício resistido. Nesse trabalho, a HPE foi evidente após os primeiros 10 min e se manteve até os 60 min de recuperação pós-exercício. É importante destacar que ambos os estudos apresentavam delineamento metodológico transversal e os voluntários não eram sedentários.

Um dos poucos trabalhos que avaliaram o comportamento da HPE ao longo de um programa de TR em homens de meia-idade e normotensos foi realizado por SILVA (2009). O protocolo de treinamento resistido desse trabalho foi similar ao do presente trabalho, se diferenciando apenas em relação à intensidade do treinamento, que foi mantida em 50% de 1RM em todo o protocolo experimental. Nesse estudo também não foi evidenciada HPE após 10 min de recuperação pós-exercício, tanto no grupo que realizou apenas exercício resistido, quanto no grupo que realizou treinamento aeróbio prévio ao resistido.

A queda da PA pós-exercício resistido parece estar relacionada ao valor pressórico basal: quanto maior o valor da PA no repouso maior a HPE (ATKINSON *et al.*, 2005; QUEIROZ *et al.*, 2009). Analisando os valores pressóricos de repouso dos estudos descritos anteriormente, observa-se que em todos esses trabalhos a PA foi mais baixa que a média populacional para a faixa etária (CHOBANIAN *et al.*, 2003). Além disso, no estudo de SALLES *et al.* (2010), no qual foi evidenciada HPE, os valores pressóricos médios avaliados no repouso foram ligeiramente superiores ( $122,9 \pm 4,9$  mmHg e  $81,2 \pm 4,7$  mmHg, para PAS e PAD, respectivamente) aos encontrados no presente trabalho ( $120,7 \pm 10,9$  mmHg e  $74,4 \pm 10,6$  mmHg) e no estudo de SILVA (2009) ( $118,9 \pm 9,6$  e  $80,8 \pm 6,6$  mmHg), e mais elevados em relação ao trabalho de QUEIROZ *et al.* (2012) ( $113 \pm 1$  mmHg e  $71 \pm 1$  mmHg).

A relação direta entre HPE e níveis pressóricos de repouso parece ser mais evidente em indivíduos hipertensos do que em normotensos (MELO *et al.*, 2006; SCHER *et al.*, 2011; CUNHA e JARDIM, 2012). Isso foi verificado no estudo de

MORAES *et al.* (2012), que submeteram 15 homens hipertensos de meia-idade, com valores basais de PAS =  $150 \pm 13$  mmHg e PAD =  $93 \pm 5$  mmHg, sedentários e sob suspensão do uso de medicação anti-hipertensiva a um programa de treinamento resistido (duração total de 12 semanas, três sessões por semana com três séries de 12 repetições a 60% de 1RM para sete exercícios). Diferentemente ao presente estudo, a avaliação da resposta pressórica aguda não foi acompanhada ao longo do programa de treinamento e as medidas foram realizadas somente antes e depois do programa de treinamento resistido proposto. Os principais achados foram: i) redução significativa da PAS dos 5 até 60 min de recuperação em relação ao valor pré-exercício na avaliação realizada antes do treinamento; ii) os valores da PAS foram significativamente menores, no período de recuperação, na sessão de exercício realizada antes do programa de treinamento em relação a sessão realizada depois; e iii) não houve mudanças na PAS durante o período de recuperação, em relação aos valores pré-exercício, na sessão realizada depois do treinamento resistido, indicando que a HPE foi atenuada pelo efeito crônico do treinamento sobre a PA de repouso (PAS pré-treinamento =  $150 \pm 13$  mmHg e PAS pós-treinamento =  $134 \pm 12$  mmHg). Do mesmo modo, MOTA *et al.* (2013) ao avaliarem mulheres idosas hipertensas sob uso de medicação anti-hipertensiva diversa, durante a participação em um programa de treinamento resistido com intensidade crescente e duração de quatro meses (1º. mês: adaptação; 2º. ao 4º. mês: 60 a 80% de 1RM), sendo as medidas de PA realizadas ao final de cada mês de treinamento, evidenciaram HPE para a PAS no segundo e terceiro mês de treinamento, sendo que essa resposta aguda não foi verificada no último mês de treinamento, muito provavelmente, devido à redução da PA de repouso. Nesse contexto geral, os valores iniciais de PA encontrados nos voluntários da presente pesquisa, isoladamente, não são suficientes para justificar a ausência de HPE.

Os estudos que avaliaram o efeito de uma sessão ou de um programa de treinamento resistido sobre a resposta pressórica aguda diferem amplamente em relação às variáveis de prescrição como a intensidade, volume, período de intervalo entre as séries e os exercícios e grupamentos musculares envolvidos. Ainda não está claro na literatura qual a influência de cada uma dessas variáveis sobre a HPE.

Em relação à intensidade, SIMÃO *et al.* (2005) ao avaliarem uma amostra de indivíduos jovens, normotensos e previamente treinados, evidenciaram que uma sessão de exercício resistido de maior intensidade provoca um aumento na duração da HPE

sem interferir na magnitude dessa resposta. Por outro lado, REZK *et al.* (2006) ao avaliarem uma amostra de jovens normotensos verificaram que tanto a sessão de exercício realizada com baixa intensidade (40% de 1RM) quanto alta intensidade (80% de 1RM) provocaram HPE sistólica, porém a HPE diastólica somente foi observada na sessão de menor intensidade. De forma similar, OLIVEIRA *et al.* (2011) em amostra de voluntários idosos hipertensos constataram uma maior magnitude de HPE para PAS e PAD na sessão de exercício resistido de menor intensidade (80% de 10RM) em comparação a intensidade mais alta (100% de 10RM). Por outro lado, BRITO *et al.* (2014) ao submeterem idosos hipertensos a três sessões de exercício resistido: (i) controle; (ii) exercício resistido com intensidade de 50% de 1RM e (iii) intensidade de 80% de 1RM, verificaram que a magnitude da resposta hipotensora foi maior no exercício de alta intensidade.

O volume é uma variável de prescrição do exercício resistido relativa à quantidade total de trabalho realizado e considera para sua avaliação, isoladamente ou em conjunto, o número total de séries, o número de repetições e a quantidade de exercícios realizados (POLITO e FARINATTI, 2006). Os trabalhos que avaliaram o efeito de diferentes volumes sobre a resposta pressórica aguda consideraram o número de séries realizadas na sessão de exercício como o parâmetro representativo da quantidade de trabalho realizado. Assim, SCHER *et al.* (2011) em amostra de voluntários hipertensos idosos submetidos a duas sessões de exercício resistido em formato de circuito com diferentes volumes (uma volta ou duas voltas no circuito) observaram que a HPE foi mais duradoura e de maior magnitude, em especial para a PAS, na sessão de maior volume. Resultados similares foram encontrados por ANUNCIACÃO *et al.* (2012) ao avaliarem uma amostra composta por jovens normotensos que realizaram quatro sessões distintas de exercício resistido, em formato de circuito ou convencional: uma e três voltas no circuito e uma ou três séries no formato convencional. Estes autores encontraram uma maior magnitude e duração da resposta hipotensora aguda nas sessões de maior volume independentemente do formato da sessão. Utilizando formato convencional de sessão de exercício resistido, MEDIANO *et al.* (2005) em amostra de hipertensos idosos também verificaram uma maior duração da HPE na sessão de maior volume.

O intervalo de recuperação entre as séries e os exercícios em uma sessão de treinamento parece não influenciar a HPE em amostra de jovens (MAIOR *et al.*, 2007; ARAZI *et al.*, 2013) e idosos normotensos (SALLES *et al.*, 2010).

Dessa forma, o protocolo de treinamento resistido adotado na presente pesquisa parece atender aos principais critérios de prescrição necessários para que ocorra a HPE. É importante destacar que esse foi o único trabalho a avaliar o efeito da resposta hipotensora aguda ao longo de todo o programa de treinamento resistido com intensidade crescente. Não é relatado na literatura o efeito de mudanças na intensidade dos estímulos ao longo do treinamento sobre a resposta pressórica aguda em voluntários de meia-idade normotensos.

Ainda não há consenso sobre o período ideal de monitorização da PA pós-exercício para verificar a HPE. A maioria dos estudos que avaliaram o efeito do exercício resistido sobre a resposta pressórica aguda utilizou no mínimo 60 min monitorização da PA no período de recuperação. Porém, vale ressaltar que em vários estudos a queda pressórica ao final da sessão de exercício foi evidenciada a partir dos primeiros 10 min de recuperação (MEDIANO *et al.*, 2005; SALLES *et al.*, 2010; BRITO *et al.*, 2011; SCHER *et al.*, 2011; KEESE *et al.*, 2011; ANUNCIACÃO *et al.*, 2012; MORAES *et al.*, 2012; CUNHA e JARDIM, 2012).

O envelhecimento fisiológico acarreta prejuízos nos mecanismo de controle e regulação da PA. Com o avançar da idade ocorre um aumento da rigidez arterial, menor vasodilatação arterial em repouso e frente ao exercício físico, maior atividade nervosa simpática sobre os vasos sanguíneos e redução da sensibilidade barorreflexa (DINENNO *et al.*, 2001b; HERREIRA *et al.*, 2010; SHIRWANY e ZOU, 2010; NORTH e SINCLAIR, 2012). Em conjunto, essas alterações contribuem para aumento dos níveis pressóricos de repouso em indivíduos a partir da meia-idade por ocasionarem um aumento da resistência vascular periférica e prejuízos nas respostas centrais às variações da PA (HART *et al.*, 2012). É possível que essas alterações relacionadas ao envelhecimento interfiram na HPE. São necessários mais trabalhos para elucidar a interferência de cada uma dessas mudanças fisiológicas sobre a hipotensão pós-exercício resistido nessa população.

### **6.2.2) Resposta pressórica crônica**

O treinamento resistido proposto não promoveu mudanças estatisticamente significativas na PA de repouso ao longo das 36 sessões de exercício. Porém, os valores

médios (desvio padrão) da PAS e PAD verificados na primeira sessão de exercício (120,7 (10,8) e 75,6 (4,9) mmHg, respectivamente), foram de maior magnitude que aqueles verificados na trigésima sexta sessão (PAS = 113,3 (10,3) e PAD = 73,9 (7,9) mmHg). Dessa forma, houve uma queda, em termos absolutos, de 7,4 mmHg para a PAS e de 1,7 mmHg para a PAD em resposta ao treinamento resistido.

Alguns trabalhos de revisão e metanálise foram desenvolvidos ao longo dos últimos anos a respeito do efeito de programas de treinamento resistido sobre as respostas pressóricas crônicas (KELLEY e KELLEY, 2000; CORNELISSEN e FAGARD, 2005; FAGARD e CORNELISSEN, 2007; OWEN *et al.*, 2010; KELLEY e KELLEY, 2010; CORNELISSEN *et al.*, 2011; CORNELISSEN e SMART, 2013b; ROSSI *et al.*, 2013). Os resultados apresentados são contraditórios, muito provavelmente devido a: i) escassez de pesquisas controladas e aleatorizadas sobre o tema; e ii) diversidade entre as amostras avaliadas e entre os protocolos de treinamento físico aplicados. Assim, ainda não é consenso que o treinamento físico resistido promova uma queda significativa na PA de repouso, não é clara a magnitude das mudanças nos níveis tensionais e nem o protocolo ideal de treinamento resistido que promova a resposta hipotensora crônica.

Um dos primeiros trabalhos de metanálise desenvolvidos sobre o tema foi publicado por KELLEY e KELLEY (2000). Foram selecionados onze estudos controlados e aleatorizados cujo objetivo foi avaliar o efeito de programas de treinamento resistido sobre a resposta pressórica de repouso. Os autores evidenciaram uma redução significativa na PAS (-3,0 mmHg [-4,0 a -1,0],  $p < 0,05$ ) e PAD (-3,0 mmHg [-4,0 a -1,0],  $p < 0,05$ ). Esse resultado foi corroborado por CORNELISSEN e FAGARD (2005) ao avaliarem doze trabalhos com um total de 341 participantes que foram submetidos a programas de treinamento resistido dinâmico (TRD) e isométrico (TRI), avaliados conjuntamente: redução significativa para PAS (-6,0 mmHg [-10,4 a -1,6],  $p < 0,01$ ) e PAD (-4,7 mmHg [-8,1 a -1,4],  $p < 0,01$ ), sem distinção entre voluntários hipertensos e normotensos. Mais recentemente, CORNELISSEN *et al.* (2011) publicaram uma metanálise que envolveu vinte e oito estudos com um total de 1.124 participantes que investigaram o efeito do treinamento resistido dinâmica e isométrico, em separado, sobre a PA de repouso. Foi evidente a resposta hipotensora crônica para a PAS nos trabalhos que utilizaram o treinamento resistido dinâmico (TRD) (-2,6 mmHg [-4,7 a -0,5],  $p = 0,015$ ) e isométrico (TRI) (-11,8 mmHg [-17,0 a



-6,7],  $p = 0,01$ ), porém para a PAD houve redução significativa para TRD (-3,1 mmHg [-4,4 a -1,9],  $p < 0,001$ ) que não foi encontrada no TRI (-5,8 mmHg [-21,6 a +10,0],  $p > 0,05$ ).

Avaliando apenas o efeito do treinamento resistido isométrico sobre as respostas pressóricas de repouso, KELLEY e KELLEY (2010) analisando apenas três estudos que utilizaram a força isométrica de preensão manual como estratégia de intervenção evidenciaram uma redução significativa e de grande magnitude na PAS (-13,4 mmHg [-11,0 a -14,8],  $p < 0,05$ ) e PAD (-7,8 mmHg [-3,3 a -10,3],  $p < 0,05$ ). Esse achado foi corroborado por OWEN *et al.* (2010) ao selecionarem cinco estudos que utilizaram o treinamento resistido isométrico, considerando tanto a força isométrico de preensão manual como de extensão de joelho para análise do efeito sobre a resposta pressórica crônica. De forma similar ao resultado encontrado por KELEY e KELLEY (2010), houve uma redução significativa da PAS (-10,4 mmHg [-12,9 a -7,8],  $p < 0,00001$ ) e da PAD (-6,7 mmHg [-10,6 a -2,7],  $p = 0,0009$ ).

Esses resultados iniciais foram confirmados em uma metanálise recente desenvolvida por CORNELISSEN e SMART (2013b) que envolveu o maior número de participantes até o momento em estudos de revisão sobre o efeito do treinamento físico na resposta pressórica de repouso. Nesse trabalho foi comparado o efeito do treinamento aeróbio (TA), treinamento resistido dinâmico (TRD), isométrico (TRI) e treinamento combinado (aeróbio e resistido) (TC) sobre a resposta pressórica crônica. Foram avaliados noventa e três ensaios clínicos controlados e randomizados (TA = 59, TRD = 13, TRI = 4 e TC = 4 estudos) que contaram com um total de 5.323 participantes. Os resultados evidenciaram uma redução significativa para PAS e PAD em todas as modalidades de treinamento físico, exceto para a PAS no treinamento combinado: treinamento aeróbio, PAS (-3,5 mmHg [-4,6 a -2,3],  $p < 0,0001$ ) e PAD (-2,5 mmHg [-3,2 a -1,7],  $p < 0,0001$ ); treinamento resistido dinâmico, PAS (-1,8 mmHg [-3,7 a -0,01],  $p = 0,049$ ) e PAD (- 3,2 mmHg [-4,5 a -2,0],  $p < 0,0001$ ); treinamento resistido isométrico, PAS (-10,9 mmHg [-14,7 a -7,4],  $p < 0,0001$ ) e PAD (-6,2 mmHg [-10,3 a -2,0],  $p = 0,003$ ); treinamento combinado, PAS (-1,4 mmHg [-4,2 a +1,5],  $p = 0,3$ ) e PAD (-2,2 mmHg [-3,9 a -0,5],  $p = 0,012$ ). Não foram observadas diferenças significativas entre os efeitos do treinamento aeróbio, resistido dinâmico e combinado na redução da PAS e PAD ( $p > 0,05$ ). No entanto, o treinamento resistido isométrico causou uma maior redução na PAS e PAD quando comparado aos treinamentos aeróbio,

resistido dinâmico e combinado. Além disso, a magnitude da queda pressórica foi similar nos indivíduos hipertensos, pré-hipertensos e normotensos e a análise de subgrupos não constatou diferenças significativas para as variáveis sexo (feminino *versus* masculino), idade (< 50 anos *versus* ≥ 50 anos) e parâmetros de prescrição do exercício físico (intensidade, frequência semanal, duração total e modalidade) quando os voluntários foram submetidos ao treinamento resistido. A partir dos resultados apresentados, a conclusão é de que os treinamentos aeróbio e resistido dinâmico apresentam efeitos similares sobre a resposta pressórica crônica de repouso e que o treinamento resistido isométrico tem potencial para maiores reduções na PAS. Adicionalmente, não há diferenças na magnitude da queda pressórica após a participação em programas de treinamento resistido nem quanto à presença ou ausência de hipertensão arterial e as variáveis de prescrição do treinamento.

De modo contrário, em outra metanálise recente que avaliou apenas o efeito do treinamento resistido sobre as repostas pressóricas crônicas de repouso, ROSSI *et al.* (2013) mostraram que o treinamento resistido foi capaz de reduzir significativamente somente a PAD (-2,2 mmHg [-3,9 a -0,5],  $p = 0,01$ ), mas não a PAS (-1 mmHg [-3,4 a +1,4],  $p = 0,40$ ). Esse estudo excluiu trabalhos publicados em que a resposta pressórica não foi o efeito primário da intervenção a ser avaliada e os estudos que utilizaram o treinamento resistido isométrico.

As informações descritas anteriormente comprovam o efeito do treinamento resistido isométrico sobre a resposta pressórica de repouso. No entanto, esse tipo de treinamento resistido pode não proporcionar benefícios fisiológicos como o ganho de massa, força e resistência muscular geral e nem existem substanciais evidências na literatura científica sobre o seu papel na prevenção da sarcopenia, osteoporose, risco de quedas, capacidade funcional, no controle metabólico e redução do risco de mortalidade, benefícios bem estabelecidos em relação ao treinamento resistido dinâmico. Por outro lado, não parece consensual o efeito do treinamento resistido dinâmico sobre a resposta pressórica de repouso.

É importante destacar que em nenhum dos estudos mencionados anteriormente, assim como o presente trabalho, evidenciou um aumento no nível pressórico de repouso após a realização de um protocolo de treinamento resistido. Dessa forma, esse tipo de treinamento físico parece ser seguro em termos hemodinâmicos e pode fazer parte de

uma estratégia de prevenção e controle das mudanças funcionais que ocorrem durante o envelhecimento fisiológico (KAWANO *et al.*, 2008).

A magnitude da queda pressórica média de repouso apresentada no presente estudo (PAS = -7,4 e PAD = -1,7 mmHg) foi similar à encontrada na literatura. Apesar de não ter significância estatística, esse resultado pode apresentar importante significado clínico. É estabelecido na literatura que a prevalência de hipertensão arterial, um dos principais fatores de risco para doença cardiovascular, está em torno de 35,6% em indivíduos na faixa etária que vai dos 40 a 64 anos e de 69,7% a partir dos 65 anos (CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2011). Os resultados encontrados na presente pesquisa são promissores, uma vez que sugerem que o treinamento resistido investigado pode, ao longo do tempo, minimizar o aumento dos níveis tensionais que ocorrem com o avançar da idade e, nesse sentido, atuar na prevenção da hipertensão arterial nessa população. Além disso, diminuições de 5 mmHg na PAS reduzem em, aproximadamente, 40% o risco de acidente vascular encefálico e de 15% o risco de infarto agudo do miocárdio (COLLINS *et al.*, 1990; ISRAILI *et al.*, 2007). Adicionalmente, CHOBANIAM *et al.* (2003) relataram que o risco de morte por doença cardíaca isquêmica e acidente vascular encefálico aumenta progressivamente e linearmente a partir de valores pressóricos superiores a 115 mmHg para PAS e 75 mmHg para PAD. Ao final do protocolo de treinamento do presente estudo, os valores pressóricos sistólicos e diastólicos ficaram abaixo desse limiar o que implica em uma possível prevenção de doenças cardiovasculares e cerebrovasculares.

### **6.3) Efeito do treinamento resistido sobre a modulação autonômica cardíaca de repouso**

O protocolo de treinamento resistido proposto promoveu melhora na modulação autonômica cardíaca de repouso ao longo do programa de treinamento físico, evidenciada por um aumento médio significativo de aproximadamente 0,13% por semana na variável pNN50 que é representativa da atividade vagal cardíaca. Resultado similar foi evidenciado por SILVA (2009) ao investigar o comportamento da VFC ao longo de 12 semanas de treinamento resistido, realizado com frequência de três sessões semanais, em duas séries de 12 a 15 repetições a uma intensidade de 50% de 1RM para seis grupamentos musculares que evidenciou uma melhora na modulação autonômica cardíaca de repouso verificada por meio de um aumento nos índices SDNN e LF em unidades absolutas, a qual foi identificada, assim como o presente estudo, com a

aplicação de modelos estatísticos específicos que avaliam o comportamento de uma variável ao longo do tempo, a análise de dados longitudinais. Nesse trabalho, assim como no presente estudo, a análise de variância também não foi sensível em detectar essas mudanças benéficas da VFC ao longo do tempo.

Resultados similares foram verificados em amostra de indivíduos portadores de doenças que cursam com disfunção autonômica cardíaca, como a doença pulmonar obstrutiva crônica (RICCI-VICTOR *et al.*, 2013), fibromialgia (FIGUEROA *et al.*, 2008), hipertensão arterial sistêmica (TAYLOR *et al.*, 2003) e insuficiência cardíaca congestiva (SELIG *et al.*, 2004). Nesses grupos de pacientes o treinamento resistido foi capaz de atuar benéficamente sobre a modulação autonômica cardíaca.

Por outro lado, em estudos com amostras de jovens do sexo masculino (HEFFERMAN *et al.*, 2007; HEFFERMAN *et al.*, 2009), jovens de ambos os sexos (COOKE e CARTER, 2005), homens de meia-idade (LOPES *et al.*, 2007), mulheres idosas (FORTE *et al.*, 2003; MADDEN *et al.*, 2006; GERAGE *et al.*, 2013) e indivíduos idosos de ambos os sexos (WANDERLEY *et al.*, 2013; KANEGUSUKU *et al.*, 2014) não evidenciaram melhora na modulação autonômica cardíaca como efeito primário de um programa de treinamento resistido.

Surpreendentemente, MELO *et al.* (2008) ao submeter nove homens idosos a um programa de treinamento resistido com duração total de 12 semanas, com frequência de duas sessões semanais, sendo realizadas 2 a 4 séries de 8 a 12 repetições com uma carga de 75 a 80% do pico de torque para o exercício de flexão e extensão de joelhos no equipamento isocinético, observaram prejuízo na modulação autonômica cardíaca após o período de intervenção visto por meio de um aumento significativo nos índices LF em unidades normalizadas e razão LF/HF e uma redução no índice HF em unidades normalizadas. É importante destacar que o tipo de equipamento utilizado para gerar sobrecarga nesse estudo não é usual na prática clínica.

As pesquisas sobre esse tema apresentam grande diversidade metodológica, o que dificulta a compreensão integrada dos resultados apresentados na literatura. Os estudos variam consideravelmente em relação a características amostrais, como faixa etária e sexo. É conhecido que com o avançar da idade existe um declínio exponencial da VFC vista a partir de uma redução significativa de seus índices da segunda até a quarta década de vida que se mantém relativamente estável ao longo dos anos (UMETANI *et al.*, 1998; BONEMEIER *et al.*, 2003; ZHANG, 2007; ZULFIQAR *et al.*,

2010). Essa redução na VFC decorre de alterações fisiológicas na estrutura e função do sistema cardiovascular sendo que essas alterações, de uma maneira ainda não totalmente compreendida, podem influenciar as respostas autonômicas cardíacas geradas pelo treinamento resistido. A VFC também sofre grande influência dos hormônios sexuais, em especial, o hormônio sexual feminino estrogênio que pode gerar uma cardioproteção nas mulheres antes do período da menopausa (NEVES *et al.*, 2007). A reposição do hormônio sexual feminino em mulheres na pós-menopausa, assim como a fase do ciclo menstrual na qual são realizadas as medidas da VFC, pode interferir no comportamento dessa variável (PRINCI *et al.*, 2005; BAI *et al.*, 2009). Sendo assim, a inclusão de voluntários de ambos os sexos nas pesquisas sobre modulação autonômica cardíaca, a comparação de estudos com amostras de diferentes sexos, faixas etárias, processos patológicos pode comprometer o entendimento geral dos resultados.

Além disso, os protocolos de treinamento resistido adotados nas pesquisas são diferentes em relação a variáveis de prescrição como a duração total, frequência semanal, volume total, intensidade, grupamentos musculares trabalhados, tempo de intervalo entre as séries e os exercícios e o fato de existir uma escassez de trabalhos que avaliaram homens saudáveis de meia-idade e idosos, limitam a comparação do protocolo de treinamento instituído no presente estudo com outros descritos na literatura.

De forma geral, a prática regular de exercício resistido parece minimizar as repercussões autonômicas cardíacas geradas por processos patológicos. Em indivíduos saudáveis de meia-idade a melhora da modulação autonômica cardíaca gerada pelo treinamento resistido foi significativa apenas no presente trabalho e no estudo de SILVA (2009), ambos realizando avaliações seriais da VFC ao longo do protocolo experimental. Assim, para essa população, parece ser necessário um maior número de avaliações da modulação autonômica cardíaca ao longo do protocolo de treinamento resistido para que se possa detectar mudanças associadas a esse tipo de treinamento físico. Provavelmente, isso se deve a labilidade da VFC quando avaliada no repouso, uma vez que essa medida é sensível a variações diversas como na temperatura ambiente, umidade relativa do ar, ruído ambiente, ingestão alimentar e estado emocional dos voluntários, as quais são difíceis de monitorizar e padronizar.

## **6.4) Efeito do treinamento resistido sobre as respostas hemodinâmicas no repouso e durante protocolos de exercício físico**

### **6.4.1) Hemodinâmica no repouso**

Na condição de repouso, os resultados da presente estudo sugeriu, sem significância estatística, uma redução na PAM e um aumento do fluxo sanguíneo. No entanto, a relação entre essas duas variáveis, ou seja, a condutância vascular apresentou um aumento significativo, sugerindo que em conjunto, a redução da PAM e o aumento no fluxo sanguíneo, são responsáveis por esse efeito. Esse resultado é parcialmente corroborado por outros trabalhos descritos na literatura.

MIYACHI *et al.* (2005) realizaram o primeiro estudo, de característica transversal, que determinou a relação entre o treinamento resistido habitual e o fluxo sanguíneo basal. Nesse trabalho foram recrutados 104 homens saudáveis jovens (20-34 anos) e de meia-idade (35-65 anos), sedentários ou que realizassem treinamento resistido. Os autores evidenciaram que indivíduos jovens sedentários apresentam maiores valores de fluxo sanguíneo e condutância vascular do que indivíduos de meia-idade sedentários. Porém, essa diferença não foi evidente quando se comparou voluntários jovens e de meia-idade treinados. Além disso, indivíduos de meia-idade treinados apresentam maiores valores de fluxo sanguíneo e condutância vascular do que seus contrapares sedentários, sendo que esse resultado não foi verificado em jovens. Não foram evidenciadas diferenças significativas na PAM entre indivíduos sedentários e treinados, independentemente da faixa etária.

Esse resultado foi confirmado por estudos longitudinais realizados em amostras de ambos os sexos de meia-idade (ANTON *et al.*, 2006) e em mulheres idosas (EGAÑA *et al.*, 2010). A principal diferença entre os protocolos de treinamento resistido aplicado aos voluntários foi que o primeiro trabalho utilizou equipamentos com pilhas de peso para gerar sobrecarga e o segundo faixas elásticas (*thera-band*). Assim, ambos os estudos encontraram aumentos significativos no fluxo sanguíneo e na condutância vascular após o treinamento físico, sem mudanças na PAM.

Por outro lado, assim como o presente estudo, PHILLIPS *et al.* (2012) ao avaliarem uma amostra de indivíduos jovens, de meia-idade e idosos de ambos os sexos, antes e após a realização de um protocolo de treinamento resistido, encontram, apenas para o grupo de voluntários idosos, um aumento significativo na condutância vascular e redução na PAM, sem modificações no fluxo sanguíneo.

De forma geral, parece evidente o efeito benéfico do treinamento resistido sobre a vasodilatação arterial na condição basal. No entanto, a forma como ocorre essa melhora ainda não é clara e, possivelmente, as diferenças metodológicas entre os estudos podem dificultar essa compreensão. Por exemplo, alguns estudos avaliaram amostras de ambos os sexos e isso pode comprometer a avaliação geral dos dados, pois é conhecido que o hormônio sexual feminino, ou a sua reposição no período pós-menopausa, atuam melhorando resposta vasodilatadora (MOREAU *et al.*, 2003; HOGARTH *et al.*, 2011; MOORE *et al.*, 2012). Outros itens metodológicos importantes se referem às diferentes faixas etárias avaliadas e os diferentes protocolos de treinamento resistido utilizados.

Da mesma forma, os mecanismos que explicam o aumento da vasodilatação arterial após um programa de treinamento resistido ainda não foram elucidados. A princípio, foi especulado que o aumento da massa muscular induzida pelo treinamento resistido, por si só, explicaria o aumento do fluxo sanguíneo. Essa concepção foi baseada no estudo transversal de DINENNO *et al.*, 2001a na qual verificaram que a massa muscular e a demanda metabólica são forte e positivamente associadas ao fluxo sanguíneo. No entanto, estudos transversais e longitudinais não verificaram essa relação (MIYACHI *et al.*, 2005; ANTON *et al.*, 2006; EGAÑA *et al.*, 2010; PHILLIPS *et al.*, 2012). Os fatores de controle cardiovascular podem ser divididos em: (i) centrais, constituídos pelos sistemas neural (mediado principalmente pela atividade nervosa simpática) e hormonal (PROCTOR e PARKER, 2006); (ii) locais, incluem, entre outros, o controle metabólico e endotelial. Assim, de maneira ainda não completamente compreendida, parecem ser esses os principais mecanismos envolvidos na vasoproteção associada um programa de treinamento resistido.

Os mecanismos de vasoproteção conferidos ao exercício são complexos e inclui a melhora na função endotelial, muito provavelmente devido ao aumento da biodisponibilidade de NO e a atenuação do estresse oxidativo (UNGVARI *et al.*, 2010). As contrações musculares realizadas durante exercício resistido desencadeiam uma sequência de adaptações vasculares secundárias a flutuações da *shear stress* que é definida como a força de tração exercida por um vetor em paralelo sobre o eixo longitudinal do vaso (NIEBAUER e COOKE, 1996). Essas flutuações modulam a expressão gênica das células endoteliais (LAUGHLIN *et al.*, 2008; UNGVARI *et al.*, 2010) que desencadeiam efeitos benéficos como o aumento na produção de NO e na sua

síntese pelo endotélio (eNOS), aumento de substâncias vasodilatadoras como a prostaciclina, melhora das defesas antioxidantes e redução de espécies reativas de oxigênio (ROS), diminuição de moléculas de adesão e de fatores vasoconstritores, como a endotelina1 (CAKIR-ATABEK *et al.*, 2010; DONATO *et al.*, 2010; SZOSTAK e LAURANT, 2011; LEVINE *et al.*, 2012).

Além disso, o treinamento resistido atua na saúde mitocondrial o que gera um efeito benéfico por estar intimamente associada à regulação do sistema antioxidante, muito provavelmente em decorrências as suas ações anti-inflamatórias sobre o endotélio vascular, como resultado da supressão de fatores como o TNF  $\alpha$  (OGAWA *et al.*, 2010; CÓRDOVA *et al.*, 2011; MARQUES *et al.*, 2012)

Ao mesmo tempo, o exercício físico resistido eleva o metabolismo sistêmico, aumentando a sensibilidade à insulina e reduzindo o percentual de gordura corporal o que contribui para a atenuação da hiperlipidemia relacionada ao envelhecimento (RYAN, 2000; SILLANPÄÄ *et al.*, 2009; WILLIAMS *et al.*, 2011; LEBRASSEUR *et al.*, 2011). Todas essas mudanças contribuem para a melhora da saúde vascular.

Considerando os mecanismos centrais, em especial, o controle neural que é mediado principalmente pela atividade nervosa simpática, alguns autores especulam que o aumento na condutância vascular após um programa de treinamento resistido pode ter como um dos mecanismos chave a redução da atividade nervosa simpática sobre os vasos (MIYACHI *et al.*, 2005; ANTON *et al.*, 2006; PHILLIPS *et al.*, 2012). A fundamentação teórica se baseia nas evidências de que com o avançar da idade ocorre um aumento da atividade nervosa simpática que está intimamente associada à modulação do tônus vascular e, conseqüentemente, da pressão arterial (JONES *et al.*, 2001; DINENNO *et al.*, 2001b; CHARKOUDIAN E RABBITTS, 2009; HART *et al.*, 2011; HART *et al.*, 2012). Entretanto, são poucas as investigações sobre o assunto em amostras de voluntários de meia-idade e idosos e alguns estudos não evidenciaram tal associação (CARTER *et al.*, 2003; ANTON *et al.*, 2006).

#### **6.4.2) Hemodinâmica durante o exercício físico**

O exercício físico isométrico de preensão manual de leve intensidade (10% da CVM) foi utilizado para avaliação da magnitude das respostas hemodinâmicas durante a ativação do comando central e dos mecanorreceptores musculares. O aumento significativo das variáveis hemodinâmicas ao longo do exercício físico de leve intensidade, em especial a FC, tanto na avaliação realizada antes quanto depois do



programa de treinamento resistido, mostra que há ativação dos mecanismos de ajustes cardiovasculares na amostra estudada. Assim, estes mecanismos parecem ter sua função preservada nesse grupo de voluntários.

O treinamento resistido proposto sugeriu, durante o exercício físico de intensidade leve, uma redução da PAM e aumento do fluxo sanguíneo, sem significância estatística. No entanto, conjuntamente essas respostas foram capazes de promover um aumento significativo na condutância vascular durante o exercício físico. Esse resultado apresenta importante implicação clínica considerando que o treinamento resistido foi capaz de atuar benéficamente sobre a vasodilatação não só no repouso como mostrado anteriormente, mas também durante a realização de exercício físico. Apenas um estudo realizado por EGAÑA *et al.* (2010) avaliou o efeito desse tipo de treinamento sobre a condutância vascular durante exercício físico. Nesse trabalho, oito mulheres idosas pós-menopausa e sem usos de terapia medicamentosa para reposição hormonal participaram de um programa de treinamento resistido com duração total de 12 semanas, frequência de duas sessões semanais, intensidade moderada, sendo utilizadas faixas elásticas para gerar sobrecarga em doze grupamentos musculares. Não foi verificada mudanças na condutância vascular depois do programa de treinamento resistido quando essa variável foi avaliada durante contrações estáticas e intermitentes no músculo da panturrilha a 70% da contração voluntária máxima. As diferenças entre os protocolos de treinamento resistido e o método de avaliação da condutância vascular durante exercício físico utilizados podem explicar a divergência desses resultados em relação ao encontrado na presente pesquisa.

Durante o exercício físico de moderada intensidade houve um aumento progressivo e estatisticamente significativo na PAS, PAD, PAM e FC e fluxo sanguíneo tanto na avaliação realizada antes e depois do programa de treinamento resistido. Por outro lado, não foi evidente um aumento na condutância vascular. Esse resultado permite deduzir que os mecanismos de controle do fluxo sanguíneo frente ao exercício de moderada intensidade, comando central e reflexo pressor (mecanorreceptores e metaborreceptores), parecem estar preservados. Porém, no exercício de moderada intensidade a redistribuição do débito cardíaco parece ter ocorrido em função de uma maior pressão de perfusão visto que não houve mudanças na condutância vascular ao longo do exercício. O treinamento resistido não foi capaz de minimizar a sobrecarga cardíaca gerada pelo exercício físico de moderada intensidade em indivíduos de meia-

idade e idosos. Como descrito anteriormente, apesar das limitações já relatadas EGAÑA *et al.* (2010) também não evidenciaram mudanças na condutância vascular durante exercício físico moderado após um programa de treinamento resistido.

Esses resultados sugerem que mudanças na estrutura e função vascular características do envelhecimento fisiológico limitam a vasodilatação quando uma maior sobrecarga, por exemplo, o exercício físico de moderada intensidade, é imposta ao organismo. Assim, parece existir um limiar na capacidade de vasodilatação até mesmo nos indivíduos que passaram por período de treinamento físico resistido e obtiveram melhora na vasodilatação no repouso e durante exercício físico de leve intensidade como evidenciado na presente pesquisa. De fato, DINENNO *et al.* (2005) evidenciaram que a capacidade de reduzir a vasoconstrição gerada pela atividade nervosa simpática sobre os leitos vasculares durante a contração muscular está prejudicada em homens idosos. Os autores consideram que esses achados poderiam explicar o aumento do tônus vasoconstritor, redução do fluxo sanguíneo muscular, bem como resposta exacerbada da pressão arterial observada em indivíduos idosos durante exercício físico que envolva grandes grupamentos musculares. Além disso, uma revisão recente destaca que esse prejuízo pode estar associado ao tipo e intensidade do exercício (SALTIN e MORTENSEN, 2012).

## **CAPÍTULO 7**

### **CONCLUSÃO**

O protocolo de treinamento resistido adotado na pesquisa foi eficiente em promover um aumento significativo da força muscular dinâmica máxima e de resistência, como esperado para esse tipo de intervenção. Da mesma forma, promoveu uma redução significativa nas medidas de circunferência abdominal, nas dobras cutâneas suprailíaca, da coxa, do peitoral e abdominal, além da redução no percentual de gordura corporal total, evidenciando um efeito benéfico desse tipo de intervenção sobre as variáveis antropométricas, o que pode contribuir para minimizar eventuais risco de eventos cardiovascular decorrentes do envelhecimento.

Associado a esses efeitos do treinamento resistido implementado, também foi evidente modificações benéficas na modulação autonômica cardíaca de repouso. Adicionalmente, houve um aumento significativo da condutância vascular do antebraço durante o exercício físico isométrico de prensão manual com baixa intensidade e uma tendência de que a pressão arterial sistólica, diastólica e média se mantivessem em um menor nível durante o exercício isométrico de baixa e moderada intensidade, quando essas variáveis foram investigadas depois do programa de treinamento resistido. Essas adaptações autonômicas e vasculares ao treinamento resistido apresentam importante implicação clínica ao sugerirem que esse tipo de intervenção possa contribuir, não somente com o aprimoramento da força muscular dinâmica máxima e de resistência na população investigada, como também atuar benéficamente sobre o sistema cardiovascular envelhecido.

Por fim, o protocolo de treinamento resistido adotado no presente trabalho não promoveu adaptações agudas e crônicas dos níveis pressóricos.

## BIBLIOGRAFIA

- AADLAND, E., ANDERSSSEN, S. A., 2013, "The effect of physical activity on weight loss", *Tidsskr Nor Laegeforen*, v. 133, n. 1 (Jan), pp. 37-40.
- ABHISHEKH, H. A., NISARGA, P., KISAN, R., *et al.*, 2013, "Influence of age and gender on autonomic regulation of heart", *J Clin Monit Comput*, v. 27, n. 3 (jun), pp. 259-264.
- ACHARYA, U. R., JOSEPH, K. P., KANNATHAL, N. *et al.*, 2006, "heart rate variability: a review", *Med Bio Eng Comput*, v. 44, n. 12 (Nov), pp. 1031-1051.
- AKSELROD, S., GORDON, D., UBEL, F. A. *et al.*, 1981, "Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control", *Science*, v. 213, n. 4504 (Jul), pp. 220-222.
- ALAM, T. A., SEIFALIAN, A. M., BAKER, D., 2006, "A review of methods currently used for assessment of in vivo endothelial function", *Eur J Vasc Endovasc Surg*, v. 29, n. 3 (Mar), pp. 269-276.
- ALBERT P. S., 1999, "Longitudinal data analysis (repeated measures) in clinical trials", *Stat Med*, v. 18, n. 13 (Jul), pp. 1707-1732.
- ALBINET, C. T., BOUCARD, G., BOUQUET, C. A. *et al.*, 2010, "Increased heart rate variability and executive performance after aerobic training in the elderly", *Eur J Appl Physiol*, v. 109, n. 4 (Jul), pp. 617-624.
- ALLEN, J., MORELLI, V., 2011, "Aging and exercise", *Clin Geriatr Med*, v. 27, n. 4 (Nov), pp. 661-671.

- ALOMARI, M. A., SOLOMITO, A., REYES, R. *et al.*, 2004, "Measurements of vascular function using strain-gauge plethysmography: technical considerations, standardization, and physiological findings", *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, v. 286, n. 1 (Jan), pp. H99-H107.
- ALTEMI, I., DE PAULA, R. S., SHINZATO, A. R. *et al.*, 2004, "Influence of Age, Gender, Body Mass Index, and Functional Capacity on Heart Rate Variability in a Cohort of Subjects Without Heart Disease", *Am J Cardiol*, v. 93, n. 3 (Feb), pp. 381-385.
- AMANN, M., 2012, "Significance of Group III and IV muscle afferents for the endurance exercising human", *Clin Exp Pharmacol Physiol*, v. 39, n. 9 (Sep), pp. 831-835.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2009a, "American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults", *Med Sci Sports Exerc*, v. 41, n. 3 (Mar), pp. 687-708.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2009b, "American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults", *Med Sci Sports Exerc*, v. 41, n. 7 (Jul), pp. 1510-1530.
- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2011, "American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise", *Med Sci Sports Exerc*, v. 43, n. 7 (Jul), pp. 1334-1359.
- ANTON, M. M., CORTEZ-COOPER, M. Y., DEVAN, A. E. *et al.*, 2006, "Resistance training increases basal limb blood flow and vascular conductance in aging humans", *J Appl Physiol*, v. 101, n. 4 (Nov), pp. 1351-1355.

- ARANGO-LOPERA, V. E., ARROYO, P., GUTIÉRREZ-ROBLEDO, L. M., *et al.*, 2013, " Mortality as an adverse outcome of sarcopenia ", *J Nutr Health Aging*, v. 17, n. 3 (Mar), pp. 259-262.
- ARAZI, H., GHIASI, A., AFKHAMI, M., 2013, "Effects of Different Rest Intervals between Circuit Resistance Exercises on Post-exercise Blood Pressure Responses in Normotensive Young Males", *Asian J Sports Med*, v. 4, n. 1 (Mar), pp. 63-69.
- ARONOW, W. S., FLEG, J. L., PEPINE, C. J., *et al.*, 2011, "ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus documents developed in collaboration with the American Academy of Neurology, American Geriatrics Society, American Society for Preventive Cardiology, American Society of Hypertension, American Society of Nephrology, Association of Black Cardiologists, and European Society of Hypertension", *J Am Coll Cardiol*, v. 57, n. 20 (Maio), pp. 2037-2114.
- ATKINSON, G., CABLE, N. T., GEORGE, K., 2005, "The relationship between baseline blood pressure and magnitude of postexercise hypotension", *J Hypertens*, v. 23, n. 6 (Jun), pp. 1271-1272.
- AVLUND K., 2010, " Fatigue in older adults: an early indicator of the aging process?", *Aging Clin Exp Res*, v. 22, n. 2 (Abr), pp. 100-115.
- BAI, X., LI, J., ZHOU, L. *et al.*, 2009, "Influence of the menstrual cycle on nonlinear properties of heart rate variability in young women", *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, v. 297, n. 2 (Ago), pp. H765-774.
- BARBAT-ARTIGAS, S., ROLLAND, Y., ZAMBONI, M., *et al.*, 2012, "How to assess functional status: a new muscle quality index", *J Nutr Health Aging*, v. 16, n. 1 (Jan), pp. 67-77.

- BARMEYER, A., MÜLLERLEILE, K., MORTENSEN, K., *et al.*, 2009, "Diastolic dysfunction in exercise and its role for exercise capacity", *Heart Fail Rev*, v. 14, n. 2 (Jan), pp. 125-134.
- BARODKA, V. M., JOSHI, B. L., BERKOWITZ, D. E., *et al.*, 2011, "Review article: implications of vascular aging", *Anesth Analg*, v. 112, n. 5 (Maio), pp. 1048-1060.
- BAUER, V., SOTNÍKOVÁ, R., 2010, "Nitric oxide--the endothelium-derived relaxing factor and its role in endothelial functions", *Gen Physiol Biophys*, v. 29, n. 4 (dez), pp. 319-340.
- BAUR, D. M., CHRISTOPHI, C. A., COOK, E. F. *et al.*, 2012, "Age-Related Decline in Cardiorespiratory Fitness among Career Firefighters: Modification by Physical Activity and Adiposity", *J Obes*, [ Epub 2012 May 14].
- BEHNKE, B. J., DELP, M. D., 2010, "Aging blunts the dynamics of vasodilation in isolated skeletal muscle resistance vessels", *J Appl Physiol*, v. 108, n. 1 (Jan), pp. 14-20.
- BEHNKE, B. J., RAMSEY, M. W., STABLEY, J. N. *et al.*, 2012, "Effects of aging and exercise training on skeletal muscle blood flow and resistance artery morphology", *J Appl Physiol*, v. 113, n. 11 (Dez), pp. 1699-1708.
- BEMBEN, D. A., BEMBEN, M. G., 2011, "Dose-response effect of 40 weeks of resistance training on bone mineral density in older adults", *Osteoporos Int*, v. 22, n. 1 (Jan), pp. 179-186.
- BERNE, R. M., LEVY, M. N., 2009, *Fisiologia*. 6 ed. Rio de Janeiro, Elsevier.
- BERNHARD, D., LAUFER, G., 2008, " The aging cardiomyocyte: a mini-review", *Gerontology*, v. 54, n. 1 (Jan), pp. 24-31.

- BIGGER, J. T., FLEISS, J. L., STEINMAN, R. C., *et al.*, 1995, "RR Variability in Healthy, Middle-Aged Persons Compared With Chronic Coronary Heart Disease or Recent Acute Myocardial Infarction", *Circulation*, v.91, n. 7 (Abr), pp. 1936-1943.
- BILLMAN, G. E., 2011, "Heart rate variability - a historical perspective", *Front Physiol*, v. 2, n. 86 (Nov), pp. 1-13.
- BILLMAN, G. E., 2013, "The LF/HF ratio does not accurately measure cardiac sympatho-vagal balance", *Front Physiol*, v. 4, n. 16 (Fev), pp. 1-5.
- BOLTON, E., RAJKUMAR, C., 2011, "The Ageing Cardiovascular System", *Rev Clin Gerontol*, v. 21, n. 2 (Maio), pp. 99-109.
- BONALDO, P., SANDRI, M., 2013, "Cellular and molecular mechanisms of muscle atrophy", *Dis Model Mech*, v. 6, n. 1 (Jan), pp. 25-39.
- BONNEMEIER, H., WIEGAND, U. K. W., BRANDES, A. *et al.*, 2003, "Circadian Profile of Cardiac Autonomic Nervous Modulation in Healthy Subjects: Differing Effects of Aging and Gender on Heart Rate Variability", *J Cardiovasc Electrophysiol*, v. 14, n. 8 (Ago), pp. 791-799.
- BOUSHEL, R., 2010, "Muscle metaboreflex control of the circulation during exercise", *Acta Physiol (Oxf)*, v. 199, n. 4 (Ago), pp. 367-383.
- BOYD, A. C., SCHILLER, N. B., LEUNG, D., *et al.*, 2011, "Atrial dilation and altered function are mediated by age and diastolic function but not before the eighth decade", *JACC Cardiovasc Imaging*, v. 4, n. 3 (Mar), pp. 234-242.
- BRISSWALTER, J., NOSAKA, K., 2013, "Neuromuscular factors associated with decline in long-distance running performance in master athletes", *Sports Med*, v. 43, n. 1 (Jan), pp. 51-63.



- BRITO A. F., DE OLIVEIRA C. V., SANTOS M. S. *et al.*, 2014, "High-intensity exercise promotes postexercise hypotension greater than moderate intensity in elderly hypertensive individuals", *Clin Physiol Funct Imaging*, v. 34, n. 2 (Mar), pp. 126-132.
- BROWN, R. E., RIDDELL, M. C., MACPHERSON, A. K. *et al.*, 2013, "The Joint Association of Physical Activity, Blood-Pressure Control, and Pharmacologic Treatment of Hypertension for All-Cause Mortality Risk", *Am J Hypertens*, v. 26, n. 8 (Ago), pp. 1005-1010.
- BUTT, M., DWIVEDI, G., BLANN, A. *et al.*, 2010, "Endothelial dysfunction: methods of assessment & implications for cardiovascular diseases", *Curr Pharm Des*, v. 16, n. 31, pp. 3442-3454.
- CAKIR-ATABEK, H., DEMIR, S., PINARBAŞILI, R. D. *et al.*, 2010, "Effects of different resistance training intensity on indices of oxidative stress", *J Strength Cond Res*, v. 24, n. 9 (Set), pp. 2491-2497.
- CAMPOS L.A., PEREIRA V.L. JR, MURALIKRISHNA A. *et al.*, 2013, "Mathematical biomarkers for the autonomic regulation of cardiovascular system", *Front Physiol*, v.4, n. 279 (out), pp. 1-9.
- CARRICK-RANSON, G., HASTINGS, J. L., BHELLA, P. S. *et al.*, 2012, "Effect of healthy aging on left ventricular relaxation and diastolic suction", *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, v. 303, n. 3 (Ago), pp. H315-322.
- CARTER, J. R., RAY, C. A., DOWNS, E. M. *et al.*, 2003, "Strength training reduces arterial blood pressure but not sympathetic neural activity in young normotensive subjects", *J Appl Physiol*, v. 94, n. 6 (Jun), pp. 2212-2216.
- CASEY, D. P., BECK, D. T., BRAITH, R. W., 2007, "Progressive resistance training without volume increases does not alter arterial stiffness and aortic wave reflection", *Exp Biol Med*, v. 232, n. 9 (Out), pp. 1228-1235.

- CASTILLO-GARZÓN, M. J., RUIZ, J. R., ORTEGA, F. B. *et al.*, 2006, "Anti-aging therapy through fitness enhancement", *Clin Interv Aging*, v. 1, n. 3, pp. 213-220.
- CATAI A. M., CHACON-MIKAHIL, M. P. T., MARTINELLI, F. S. *et al.*, 2002, "Effect of Aerobic Exercise Training on Heart Rate Variability During Wakefulness and Sleep and Cardiorespiratory Responses of Young and Middle-Aged Healthy Men", *Braz J Med Biol Res*, v. 35, n. 6 (Jun), pp.741-752.
- CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC), 2011, "Vital signs: prevalence, treatment, and control of hypertension--United States, 1999-2002 and 2005-2008", *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*, v. 60, n. 4 (Fev), pp. 104-108.
- CESARI, M., FIELDING, R. A., PAHOR, M. *et al.*, 2012, "Biomarkers of sarcopenia in clinical trials-recommendations from the International Working Group on Sarcopenia", *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, v. 3, n. 3 (Set), pp. 181-190.
- CHAKRAVARTY, E. F., HUBERT, H. B., LINGALA, V. B. *et al.*, 2008, "Reduced disability and mortality among aging runners: a 21-year longitudinal study", *Arch Intern Med*, v. 168, n. 15 (Ago), pp. 1638-1646.
- CHANG, S. H., BEASON, T. S., HUNLETH, J. M. *et al.*, 2012, "A systematic review of body fat distribution and mortality in older people", *Maturitas*, v. 72, n. 3 (Jul), pp. 175-191.
- CHANTLER, P. D., MELENOVSKY, V., SCHULMAN, S. P., *et al.*, 2012, "Use of the Frank-Starling mechanism during exercise is linked to exercise-induced changes in arterial load", *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, v. 302, n. 1 (Jan), pp. H349-358.
- CHAPMAN, I. M., 2010, "Obesity paradox during aging", *Interdiscip Top Gerontol*, v. 37, pp. 20-36.

- CHARKOUDIAN, N., RABBITTS, J. A., 2009, "Sympathetic neural mechanisms in human cardiovascular health and disease", *Mayo Clin Proc*, v. 84, n. 9 (Set), pp. 822-830.
- CHOCKALINGAM, A., ABBOTT, D., BASS, M. *et al.*, 1990, "Recommendations of the Canadian Consensus Conference on Non-Pharmacological Approaches to the Management of High Blood Pressure, Mar. 21-23, 1989, Halifax, Nova Scotia", *CMAJ*, v. 142, n. 12 (jun), pp. 1397-1409.
- CHOW, G. V., MARINE, J. E., FLEG, J. L., *et al.*, 2012, "Epidemiology of arrhythmias and conduction disorders in older adults", *Clin Geriatr Med*, v. 28, n. 4 (Nov), pp. 539-553.
- CHRISTIE, J., 2011, "Progressive resistance strength training for improving physical function in older adults", *Int J Older People Nurs*, v. 6, n. 3 (Set), pp. 244-246.
- CHU, H., LI, M. H., HUANG, Y. C., *et al.*, 2013, "Simultaneous transcutaneous electrical nerve stimulation mitigates simulator sickness symptoms in healthy adults: a crossover study", *BMC Complement Altern Med*, v. 13, n. 4 (Abr), pp. 1-10.
- CLARK, B. C., MANINI, T. M., 2008, "Sarcopenia  $\neq$  dynapenia", *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, v. 63, n. 8 (Ago), pp. 829-834.
- CLARK, B. C., MANINI, T. M., 2010, "Functional consequences of sarcopenia and dynapenia in the elderly", *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, v. 13, n. 3 (Maio), pp. 271-276.
- CLARK, B. C., MANINI, T. M., 2012, "What is dynapenia?", *Nutrition*, v. 28, n. 5 (Maio), pp. 495-503.

- CLEMSON, L., FIATARONE SINGH, M. A., BUNDY, A. *et al.*, 2012, "Integration of balance and strength training into daily life activity to reduce rate of falls in older people (the LiFE study): randomised parallel trial", *BMJ*, v. 345, n. 4547 (Ago), pp. 1-5.
- CLIFFORD, P. S., 2007, "Skeletal muscle vasodilatation at the onset of exercise", *J Physiol*, v. 583, n. 3 (Set), pp. 825-833.
- CLIFFORD, P. S., HELLSTEN, Y., 2004, "Vasodilatory mechanisms in contracting skeletal muscle", *J Appl Physiol*, v. 97, n. 1 (Jul), pp. 393-403.
- COLLINS L. M., 2006, "Analysis of longitudinal data: the integration of theoretical model, temporal design, and statistical model", *Annu Rev Psychol*, v. 57, pp. 505-28.
- COLLINS, R., PETO, R., MACMAHON, S. *et al.*, 1990, "Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context", *Lancet*, v. 335, n. 8693 (Abr), pp. 827-838.
- CONCANNON, L. G., GRIERSON, M. J., HARRAST, M. A., 2012, "Exercise in the older adult: from the sedentary elderly to the masters athlete", *PM R*, v. 4, n. 1 (Nov), pp. 833-839.
- COOKE, W. H., CARTER, J. R., 2005, " Strength training does not affect vagal-cardiac control or cardiovagal baroreflex sensitivity in young healthy subjects", *Eur J Appl Physiol*, v. 93, n. 5-6 (Mar), pp. 719-725.
- COOPER, R., KUH. D., HARDY, R., 2010, "Objectively measured physical capability levels and mortality: systematic review and meta-analysis", *BMJ*, v. 341, n. 9 (Set), pp. 1-12.

- CÓRDOVA, C., LOPES-E-SILVA, F. JR., PIRES, A. S. *et al.*, 2011, "Long-term resistance training is associated with reduced circulating levels of IL-6, IFN- $\gamma$  and TNF- $\alpha$  in elderly women", *Neuroimmunomodulation*, v. 18, n. 3 (Fev), pp. 165-170.
- CORNELISSEN, V. A., BUYS, R., SMART, N. A., 2013a, "Endurance exercise beneficially affects ambulatory blood pressure: a systematic review and meta-analysis", *J Hypertens*, v. 31, n. 4 (Abr), pp. 639-649.
- CORNELISSEN, V. A., FAGARD, R. H., 2005, "Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials", *J Hypertens*, v. 23, n. 2 (Fev), pp. 251-259.
- CORNELISSEN, V. A., FAGARD, R. H., COECKELBERGHS, E. *et al.*, 2011, "Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized, controlled trials", *Hypertension*, v. 58, n. 5 (Nov), pp. 950-958.
- CORNELISSEN, V. A., SMART, N. A., 2013b, "Exercise training for blood pressure: a systematic review and meta-analysis", *J Am Heart Assoc*, v. 2, n. 1 (Fev), pp. 1-9.
- CRUZ-JENTOFT, A. J., BAEYENS, J. P., BAUER, J. M., *et al.*, 2010, "Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis: Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People", *Age Ageing*, v. 39, n. 4 (Jul), pp. 412-423.
- CUCKSON, A. C., REINDERS, A., SHABEEH, H. *et al.*, 2002, "Validation of the Microlife BP 3BTO-A oscillometric blood pressure monitoring device according to a modified British Hypertension Society protocol", *Blood Press Monit*, v. 7, n. 6 (Dez), pp. 319-324.

- DAJNOWIEC, D., LANGILLE, B. L., 2007, "Arterial adaptations to chronic changes in haemodynamic function: coupling vasomotor tone to structural remodelling", *Clin Sci*, v. 113, n. 1 (Jul), pp. 15-23.
- DE JONG, S., VAN VEEN, T.A., VAN RIJEN, H. V., *et al.*, 2011, "Fibrosis and cardiac arrhythmias", *J Cardiovasc Pharmacol*, v. 57, n. 6 (Jun), pp. 630-638.
- DE MEERSMAN, R. E., 1993, "Heart Rate Variability and Aerobic Fitness", *Am Heart J*, v. 125, n. 3 (Mar), p. 726-731.
- DE MEERSMAN, R. E., STEIN, P. K., 2007, "Vagal Modulation and Aging", *Biological Psychology*, v.74, n. 2 (Fev), pp. 165-173.
- DEKKER, J. M., SCHOUTEN, E. G., KLOOTWIJK, P. *et al.*, 1997, "Heart Rate Variability From Short Electrocardiographic Recordings Predicts Mortality From All Causes in Middle-Aged and Elderly Men", *Am J Epidemiol*, v. 145, n. 10 (Maio), pp. 899-908.
- DELMONICO, M. J., HARRIS, T. B., VISSER, M., *et al.*, 2009, "Longitudinal study of muscle strength, quality, and adipose tissue infiltration", *Am J Clin Nutr*, v. 90, n. 6 (Dez), pp. 1579-1585.
- DELP, M. D., O'LEARY, D. S., 2004, "Integrative control of the skeletal muscle microcirculation in the maintenance of arterial pressure during exercise", *J Appl Physiol*, v. 97, n. 3 (Set), pp. 1112-1118.
- DEVAN, A. E., UMPIERRE, D., LIN, H. F. *et al.*, 2011, "Habitual resistance exercise and endothelial ischemia-reperfusion injury in young adults", *Atherosclerosis*, v. 219, n. 1 (Nov), pp. 191-193.
- DICKINSON, H. O., MASON, J. M., NICOLSON, D. J. *et al.*, 2006, "Lifestyle interventions to reduce raised blood pressure: a systematic review of randomized controlled trials", *J Hypertens*, v. 24, n. 2 (Fev), pp. 215-233.

- DIEHR, P. H., THIELKE, S. M., NEWMAN, A. B., *et al.*, 2013, "Decline in Health for Older Adults: Five-Year Change in 13 Key Measures of Standardized Health", *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, v. 68, n. 9 (Set), pp. 1059-1067.
- DIGGLE, P. J., HEAGERTY, P., LIANG, K. Y. *et al.*, 2002, *Analysis of longitudinal data*. 1 ed. Oxford University Press. Oxford, England.
- DINENNO, F. A., SEALS, D. R., DESOUZA, C. A. *et al.*, 2001a, "Age-related decreases in basal limb blood flow in humans: time course, determinants and habitual exercise effects", *J Physiol*, v. 531, n. 2 (Mar), pp. 573-579.
- DINENNO, F. A., TANAKA, H., STAUFFER, B. L. *et al.*, 2001b, "Reductions in basal limb blood flow and vascular conductance with human ageing: role for augmented alpha-adrenergic vasoconstriction", *J Physiol*, v. 536, n. 3 (Nov), pp. 977-983.
- DOBROSIELSKI, D. A., GREENWAY, F. L., WELSH, D. A. *et al.*, 2009, "Modification of vascular function after handgrip exercise training in 73- to 90-year-old men", *Med Sci Sports Exerc*, v. 41, n. 7 (Jul), pp. 1429-1435.
- DOGRA, S., STATHOKOSTAS, L., 2012, "Sedentary behavior and physical activity are independent predictors of successful aging in middle-aged and older adults", *J Aging Res*. [Epub 2012].
- DONATO, A. J., UBEROI, A., BAILEY, D M. *et al.*, 2010, "Exercise-induced brachial artery vasodilation: effects of antioxidants and exercise training in elderly men", *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, v. 298, n. 2 (Fev), pp. H671-678.
- DONATO, A. J., UBEROI, A., WRAY, D. W. *et al.*, 2006, "Differential effects of aging on limb blood flow in humans", *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, v. 290, n. 1 (Jan), pp. H272-278.

- DONINI, L. M., SAVINA, C., GENNARO, E. *et al.*, 2012, "A systematic review of the literature concerning the relationship between obesity and mortality in the elderly", *J Nutr Health Aging*, v. 16, n. 1 (Jan), pp. 89-98.
- DORNER, T. E., RIEDER, A., 2012, "Obesity paradox in elderly patients with cardiovascular diseases", *Int J Cardiol*, v. 155, n. 1 (Fev), pp. 56-65.
- EGAÑA, M., REILLY, H., GREEN, S., 2010, "Effect of elastic-band-based resistance training on leg blood flow in elderly women", *Appl Physiol Nutr Metab*, v. 35, n. 6 (Dez), pp. 763-672.
- ERIKSSEN, G., LIESTØL, K., BJØRNHOLT, J. *et al.*, 1998, "Changes in physical fitness and changes in mortality", *Lancet*, v. 352, n. 9130 (Set), pp. 759-762.
- Exercise Training on Heart Rate Variability at Rest in Healthy Young and Older Men", *Am J Cardiol*, v. 82, n. 10 (Nov), pp.1236-1241.
- FADEL, P. J., RAVEN, P. B., 2012, "Human investigations into the arterial and cardiopulmonary baroreflexes during exercise", *Exp Physiol*, v. 97, n. 1 (Jan), pp. 39-50.
- FAGARD, R. H. e CORNELISSEN V. A., 2007, "Effect of exercise on blood pressure control in hypertensive patients", *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, v. 14, n.1 (Fev), pp. 12-17.
- FAGARD, R. H., 2006, "Exercise is good for your blood pressure: effects of endurance training and resistance training", *Clin Exp Pharmacol Physiol*, v. 33, n. 9 (Set), pp. 853-856.
- FAUSTO, M. A., CARNEIRO, M., ANTUNES, C. M. *et al.*, 2008, "Mixed linear regression model for longitudinal data: application to an unbalanced anthropometric data set", *Cad Saude Publica*, v. 24, n. 3 (Mar), pp. 513-24.



- FERREIRA, M. L., SHERRINGTON, C., SMITH, K., *et al.*, 2012, "Physical activity improves strength, balance and endurance in adults aged 40-65 years: a systematic review", *J Physiother*, v. 58, n. 3 (Set), pp. 145-156.
- FIECHTER, M., FUCHS, T. A., GEBHARD, C. *et al.*, 2013, "Age-related normal structural and functional ventricular values in cardiac function assessed by magnetic resonance", *BMC Med Imaging*, v. 13, (Fev), pp. 1-6.
- FLAMMER, A. J., ANDERSON, T., CELERMAJER, D. S. *et al.*, 2012, "The assessment of endothelial function: from research into clinical practice", *Circulation*, v. 126, n. 6 (Ago), pp. 753-767.
- FLAMMER, A. J., LÜSCHER, T. F., 2010, "Three decades of endothelium research: from the detection of nitric oxide to the everyday implementation of endothelial function measurements in cardiovascular diseases", *Swiss Med Wkly*, v. 140, n. 1 (Dez), pp. 1-9.
- FLEG, J. L., 2012, "Aerobic exercise in the elderly: a key to successful aging", *Discov Med*, v. 13, n. 70 (Mar), pp. 223-228.
- FLEG, J. L., MORRELL, C. H., BOS, A. G. *et al.*, 2005, "Accelerated longitudinal decline of aerobic capacity in healthy older adults", *Circulation*, v. 112, n. 5 (Ago), pp. 674-682.
- FLEG, J. L., STRAIT, J., 2012, "Age-associated changes in cardiovascular structure and function: a fertile milieu for future disease", *Heart Fail Rev*, v. 17, n. 4-5 (Set), pp. 545-554.
- FORD, E. S., CASPERSEN, C. J., 2012, "Sedentary behaviour and cardiovascular disease: a review of prospective studies", *Int J Epidemiol*, v. 41, n. 5 (Out), pp. 1338-1353.

- FREIBERGER, E., SIEBER, C., PFEIFER, K., 2011, "Physical activity, exercise, and sarcopenia - future challenges", *Wien Med Wochenschr*, v. 161, n. 17-18 (Set), pp. 416-425.
- FREITAS, I. M. G., 2012, *Disfunção Vasodilatadora em Pacientes com Doença Renal Crônica*. Dissertação de M.Sc., Programa de Pós Graduação em Educação Física, Área de Concentração: Movimento Humano, Universidade Federal de Juiz de Fora, Juiz de Fora, MG, Brasil.
- FRONTERA, W. R., ZAYAS, A. R., RODRIGUEZ, N., 2012, "Aging of human muscle: understanding sarcopenia at the single muscle cell level", *Phys Med Rehabil Clin N Am*, v. 23, n. 1 (Fev), pp. 201-207.
- GALLAGHER, K. M., FADEL, P. J., SCOTT, A. S., *et al.*, 2006, "The interaction of central command and the exercise pressor reflex in mediating baroreflex resetting during exercise in humans", *Exp Physiol*, v. 91, n. 1 (Jan), pp. 79-87.
- GAMELIN, F. X., BERTHOIN, S., BOSQUET, L., 2006, "Validity of the polar S810 heart rate monitor to measure R-R intervals at rest", *Med Sci Sports Exerc*, v. 38, n. 5 (Maio), pp. 887-893.
- GARBER, C. E., BLISSMER, B., DESCHENES, M. R., *et al.*, 2011, "American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise", *Med Sci Sports Exerc*, v. 43, n. 7 (jul), pp. 1334-1359.
- GARCEZ-LEME, L. E., LEMEM, M. D., ESPINO, D. V., 2005, "Geriatrics in Brazil: a big country with big opportunities", *J Am Geriatr Soc*, v. 53, n. 11 (Nov), pp. 2018-2022.

- GEIRSDOTTIR, O. G., ARNARSON, A., BRIEM, K. *et al.*, 2012, "Physical function predicts improvement in quality of life in elderly Icelanders after 12 weeks of resistance exercise", *J Nutr Health Aging*, v. 16, n. 1 (Jan), pp. 62-66.
- GERAGE, A. M., FORJAZ, C. L., NASCIMENTO, M. A. *et al.*, 2013, "Cardiovascular Adaptations to Resistance Training in Elderly Postmenopausal Women", *Int J Sports Med*, v. 34, n. 9 (Set), pp. 806-813.
- GILLET, M., ROYLE, P., SNAITH, A. *et al.*, 2012, "Non-pharmacological interventions to reduce the risk of diabetes in people with impaired glucose regulation: a systematic review and economic evaluation", *Health Technol Assess*, v. 16, n. 33 (Ago), pp. 1-236.
- GILLISON, F. B., SKEVINGTON, S. M., SATO, A. *et al.*, 2009, "The effects of exercise interventions on quality of life in clinical and healthy populations; a meta-analysis", *Soc Sci Med*, v. 68, n. 9 (Maio), pp. 1700-1710.
- GOLDSTEIN, D. S., BENTHO, O., PARK, M. Y. *et al.*, 2011, "Low-frequency power of heart rate variability is not a measure of cardiac sympathetic tone but may be a measure of modulation of cardiac autonomic outflows by baroreflexes", *Exp Physiol*, v. 96, n. 12 (Dez), pp. 1255-1261.
- GÓMEZ-CABELLO, A., ARA, I., GONZÁLEZ-AGÜERO, A. *et al.*, 2012, "Effects of training on bone mass in older adults: a systematic review", *Sports Med*, v. 42, n. 4 (Abr), pp. 301-325.
- GONZÁLEZ-ALONSO J., 2012, "Human thermoregulation and the cardiovascular system", *Exp Physiol*, v. 97, n. 3 (Mar), pp. 340-346.
- GOODPASTER, B. H., PARK, S. W., HARRIS, T. B. *et al.*, 2006, "The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health, aging and body composition study", *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, v. 61, n. 10 (Out), pp. 1059-1064.

- GOTTLIEB, M. G. V., MORASSUTTI, A. L., 2011, "Transição epidemiológica, estresse oxidativo e doenças crônicas não transmissíveis sob uma perspectiva evolutiva", *Sci. med*, v. 21, n. 2 (Abr-Jun), pp. 69-80.
- GREMEAUX, V., GAYDA, M., LEPERS, R. *et al.*, 2012, "Exercise and longevity", *Maturitas*, v. 73, n. 4 (Dez), pp. 312-317.
- GRIMSMO, J., MAEHLUM, S., MOELSTAD, P. *et al.*, 2011, "Mortality and cardiovascular morbidity among long-term endurance male cross country skiers followed for 28-30 years", *Scand J Med Sci Sports*, v. 21, n. 6 (Dez), pp. 351-358.
- GROOTHUIS, J. T., VAN VLIET, L., KOOIJMAN, M. *et al.*, 2003, "Venous cuff pressures from 30 mmHg to diastolic pressure are recommended to measure arterial inflow by plethysmography", *J Appl Physiol*, v. 95, n. 1 (Jul), pp. 342-347.
- GUIRADO, G. N., DAMATTO, R. L., MATSUBARA, B. B., *et al.*, 2012, "Combined exercise training in asymptomatic elderly with controlled hypertension: effects on functional capacity and cardiac diastolic function", *Med Sci Monit*, v. 18, n. 7 (Jul), pp. CR461-465.
- HAIRI, N. N., CUMMING, R. G., NAGANATHAN, V., *et al.*, 2010, "Loss of muscle strength, mass (sarcopenia), and quality (specific force) and its relationship with functional limitation and physical disability: the Concord Health and Ageing in Men Project", *J Am Geriatr Soc*, v. 58, n. 11 (Nov), pp. 2055-2062.
- HALLIWILL, J. R., 2001, "Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans", *Exerc Sport Sci Rev*, v. 29, n. 1 (Abr), pp. 65-70.
- HART, E. C., CHARKOUDIAN, N., 2011, "Sympathetic neural mechanisms in human blood pressure regulation", *Curr Hypertens Rep*, v. 13, n. 3 (Jun), pp. 237-243.

- HART, E. C., JOYNER, M. J., WALLIN, B. G. *et al.*, 2012, "Sex, ageing and resting blood pressure: gaining insights from the integrated balance of neural and haemodynamic factors", *J Physiol*, v. 590, n. 9 (Maio), pp. 2069-2079.
- HAYAT M. J., HEDLIN H., 2012, "Modern statistical modeling approaches for analyzing repeated-measures data", *Nurs Res.*, v. 61, n. 2 ( Maio-Jun), pp. 188-94.
- HECKMAN, G. A., MACKELVIE, R. S., 2008, " Cardiovascular Aging and Exercise in Healthy Older Adults", *Clin J Sports Med*, v. 18, n. 6 (Nov), pp. 479-485.
- HEFFERNAN, K. S., FAHS, C. A., SHINSAKO, K. K. *et al.*, 2007, "Heart rate recovery and heart rate complexity following resistance exercise training and detraining in young men", *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, v. 293, n. 5 (Nov), pp. H3180-3186.
- HEFFERNAN, K. S., JAE, S. Y., VIEIRA, V. J. *et al.*, 2009, "C-reactive protein and cardiac vagal activity following resistance exercise training in young African-American and white men", *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, v. 296, n. 4 (Abr), pp. R1098-1105.
- HERGENROEDER, A. L., WERT, D. M., HILE, E. S. *et al.*, 2011, "Association of body mass index with self-report and performance-based measures of balance and mobility", *Phys Ther*, v. 91, n. 8 (Ago), pp. 1223-1234.
- HERRERA, M. D., MINGORANCE, C., RODRÍGUEZ-RODRÍGUEZ, R., *et al.*, 2010, "Endothelial dysfunction and aging: an update", *Ageing Res Rev*, v. 9, n. 2 (Abr), pp. 142-152.
- HIRAI, D. M., COPP, S. W., HAGEMAN, K. S. *et al.*, 2011, "Aging alters the contribution of nitric oxide to regional muscle hemodynamic control at rest and during exercise in rats", *J Appl Physiol*, v. 111, n. 4 (Out), pp. 989-998.
- HOCHMAN B. H., NAHAS, F. X., FILHO, R. S. O. *et al.*, 2005, "Desenhos de pesquisa", *Acta Cir Bras*, v. 20, n. 2, pp. 1-9.

HOGARTH, A. J., GRAHAM, L. N., CORRIGAN, J. H. *et al.*, 2011, "Sympathetic nerve hyperactivity and its effect in postmenopausal women", *J Hypertens*, v. 29, n. 11 (Nov), pp. 2167-2175.

HOKANSON, D. E., SUMNER, D. S., STRANDNESS, DE JR., 1975, "An electrically calibrated plethysmograph for direct measurement of limb blood flow", *IEEE Trans Biomed Eng*, v. 22, n. 1 (Jan), pp. 25-29.

HOLLINGSWORTH, K. G., BLAMIRE, A. M., KEAVNEY, B. D., *et al.*, 2012, "Left ventricular torsion, energetics, and diastolic function in normal human aging", *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, v. 302, n. 4 (Fev), pp. H885-892.

HUANG, G., GIBSON, C. A., TRAN, Z. V. *et al.*, 2005, "Controlled endurance exercise training and VO<sub>2</sub>max changes in older adults: a meta-analysis", *Prev Cardiol*, v. 8, n. 4, pp. 217-225.

HUANG, G., SHI, X., GIBSON, C. A. *et al.*, 2013, "Controlled aerobic exercise training reduces resting blood pressure in sedentary older adults", *Blood Press*, v. 22, n. 6 (Dez), pp. 386-394.

IBGE. Disponível em:

<http://seriesestatisticas.ibge.gov.br/series.aspx?no=10&op=0&vcodigo=POP300&t=revisao-2014-projecao-populacao-brasil>. Acesso em 10 set. 2014, 15:30:47.

ISRAILI, Z. H., HERNÁNDEZ-HERNÁNDEZ, R., VALASCO, M., 2007, "The future of antihypertensive treatment", *Am J Ther*, v. 14, n. 2 (Mar), pp. 121-134.

JACKSON, A. S., POLLOCK, M. L., 1978, "Generalized equations for predicting body density of men", *Br J Nutr*, v. 40, n. 3 (Nov), pp. 497-504.

- JACKSON, A. S., SUI, X., HÉBERT, J. R. *et al.*, 2009, "Role of lifestyle and aging on the longitudinal change in cardiorespiratory fitness", *Arch Intern Med*, v. 169, n. 19 (Out), pp. 1781-1787.
- JANG, Y. C., SINHA, M., CERLETTI, M., *et al.*, 2011, "Skeletal muscle stem cells: effects of aging and metabolism on muscle regenerative function", *Cold Spring Harb Symp Quant Biol*, v. 76, (Set), pp. 101-111.
- JEEJEEBHOY, K. N., 2012, "Malnutrition, fatigue, frailty, vulnerability, sarcopenia and cachexia: overlap of clinical features", *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, v. 15, n. 3 (Maio), pp. 213-219.
- JONES, P. P., SHAPIRO, L. F., KEISLING, G. A. *et al.*, 2001, "Altered autonomic support of arterial blood pressure with age in healthy men", *Circulation*, v. 104, n. 20 (Nov), pp. 2424-2429.
- JOYNER, M. J., DIETZ, N. M., SHEPHERD, J. T., 2001, "From Belfast to Mayo and beyond: the use and future of plethysmography to study blood flow in human limbs", *J Appl Physiol*, v. 91, n. 6 (Dez), pp. 2431-2441.
- KALAPOTHARAKOS, V. I., DIAMANTOPOULOS, K., TOKMAKIDIS, S. P., 2010, "Effects of resistance training and detraining on muscle strength and functional performance of older adults aged 80 to 88 years", *Aging Clin Exp Res*, v. 22, n. 2 (Abr), pp. 134-140.
- KANE, G. C., KARON, B. L., MAHONEY, D. W., *et al.*, 2011, "Progression of left ventricular diastolic dysfunction and risk of heart failure", *JAMA*, v. 306, n. 8 (Aug), pp. 856-863.
- KANEGUSUKU, H., QUEIROZ, A. C. C., SILVA V J. D. *et al.*, 2014, "High-Intensity Progressive Resistance Training Increases Strength With no Change in Cardiovascular Function and Autonomic Neural Regulation in Older Adults", *J Aging Phys Act*, [Epub ahead of print].

- KANNEL, W. B., VASAN, R. S., 2009, "Is age really a non-modifiable cardiovascular risk factor?", *Am J Cardiol*, v. 104, n. 9 (Nov), pp. 1307-1310.
- KARMISHOLT, K., GYNTELBERG, F., GØTZCHE, P. C., 2005, "Physical activity for primary prevention of disease. Systematic reviews of randomised clinical trials", *Dan Med Bull*, v. 52, n. 2 (Maio), pp. 86-89.
- KAUFMAN, M. P., 2012, "The exercise pressor reflex in animals", *Exp Physiol*, v. 97, n. 1 (Jan), pp. 51-58.
- KAUFMANN, H., BIAGGIONI, I., VOUSTIANIOUK, A., *et al.*, 2002, "Vestibular control of sympathetic activity. An otolith-sympathetic reflex in humans", *Exp Brain Res*, v. 143, n. 4 (Abr), pp. 463-469.
- KAWANO, H., NAKAGAWA, H., ONODERA, S. *et al.*, 2008, "Attenuated increases in blood pressure by dynamic resistance exercise in middle-aged men", *Hypertens Res*, v. 31, n. 5 (Maio), pp. 1045-1053.
- KAWASAKI, T., SULLIVAN, C. V., OZOE, N. *et al.*, 2011, "A long-term, comprehensive exercise program that incorporates a variety of physical activities improved the blood pressure, lipid and glucose metabolism, arterial stiffness, and balance of middle-aged and elderly Japanese", *Hypertens Res*, v. 34, n. 9 (Set), pp. 1059-1066.
- KEESE, F., FARINATTI, P., PESCATELLO, L. *et al.*, 2011, "A comparison of the immediate effects of resistance, aerobic, and concurrent exercise on postexercise hypotension", *J Strength Cond Res*, v. 25, n. 5 (Maio), pp. 1429-1436.
- KELLEY, G. A., KELLEY, K. S., 2000, "Progressive resistance exercise and resting blood pressure : A meta-analysis of randomized controlled trials", *Hypertension*, v. 35, n. 3 (Mar), pp. 838-843.



- KELLEY, G. A., KELLEY, K. S., 2010, "Isometric handgrip exercise and resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials", *J Hypertens*, v. 28, n. 3 (Mar), pp. 411-418.
- KELLEY, G. A., SHARPE, K. K., 2001, "Aerobic exercise and resting blood pressure in older adults: a meta-analytic review of randomized controlled trials", *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, v. 56, n. 5 (Maio), pp. M298-303.
- KENNEY, M. J., SEALS, D. R., 1993, "Postexercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance", *Hypertension*, v. 22, n. 5 (Nov), pp. 653-664.
- KER, H. W., 2010, "Visual-Graphical Methods for Exploring Longitudinal Data", *World Academy of Science Engineering and Technology*, v. 62, pp. 445-452.
- KEYSOR, J. J., BREMBS, A., 2011, "Exercise: necessary but not sufficient for improving function and preventing disability?", *Curr Opin Rheumatol*, v. 23, n. 2 (Mar), pp. 211-218.
- KIM, K. E., JANG, S. N., LIM, S., *et al.*, 2012, "Relationship between muscle mass and physical performance: is it the same in older adults with weak muscle strength?", *Age Ageing*, v. 41, n. 6 (Nov), pp. 799-803.
- KIRBY, B. S., CRECELIUS, A. R., VOYLES, W. F. *et al.*, 2012, "Impaired skeletal muscle blood flow control with advancing age in humans: attenuated ATP release and local vasodilation during erythrocyte deoxygenation", *Circ Res*, v. 111, n. 2 (Jul), pp. 220-230.
- KOCH, L. G., BRITTON, S. L., WISLØFF, U., 2012, "A rat model system to study complex disease risks, fitness, aging, and longevity", *Trends Cardiovasc Med*, v. 22, n. 2 (Fev), pp. 29-34.

- KOCH, L. G., KEMI, O. J., QI, N. *et al.*, 2011, "Intrinsic aerobic capacity sets a divide for aging and longevity", *Circ Res*, v. 109, n. 10 (Out), pp. 1162-1172.
- KRZANOWSKI, W. J., 1998, *An Introduction to Statistical Modelling (Arnold Text in Statistics)*. 1 ed. London, Wiley.
- KUKULJAN, S., NOWSON, C. A., SANDERS, K. M. *et al.*, 2011, "Independent and combined effects of calcium-vitamin D3 and exercise on bone structure and strength in older men: an 18-month factorial design randomized controlled trial", *J Clin Endocrinol Metab*, v. 96, n. 4 (Abr), pp. 955-963.
- KWAN P., 2013, "Sarcopenia, a neurogenic syndrome?", *J Aging Res*, (Mar), pp. 1-10.
- LAKATTA E. G., LEVY D., 2003, "Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part II: the aging heart in health: links to heart disease", *Circulation*, v. 21, n. 107 (Jan), pp. 346-354
- LAKOSKI, S. G., BARLOW, C. E., FARRELL, S. W. *et al.*, 2011, "Impact of body mass index, physical activity, and other clinical factors on cardiorespiratory fitness (from the Cooper Center longitudinal study)", *Am J Cardiol*, v. 108, n. 1 (jul), pp. 34-39.
- LANDI, F., CRUZ-JENTOFT, A. J., LIPEROTI, R., *et al.*, 2013, " Sarcopenia and mortality risk in frail older persons aged 80 years and older: results from ilSIRENTE study ", *Age Ageing*, v. 42, n. 2 (Mar), pp. 203-209.
- LANG, T., STREEPER, T., CAWTHON, P. *et al.*, 2010, "Sarcopenia: etiology, clinical consequences, intervention, and assessment", *Osteoporos Int*, v. 21, n. 4 (Abr), pp. 543-559.
- LAUGHLIN, M. H., NEWCOMER, S. C., BENDER, S. B., 2008, "Importance of hemodynamic forces as signals for exercise-induced changes in endothelial cell phenotype", *J Appl Physiol*, v. 104, n. 3 (Mar), pp. 588-600.

- LEBRASSEUR, N. K., WALSH, K., ARANY, Z., 2011, "Metabolic benefits of resistance training and fast glycolytic skeletal muscle", *Am J Physiol Endocrinol Metab*, v. 300, n. 1 (Jan), pp. E3-10.
- LEE, D. C., SUI, X., ARTERO, E. G. *et al.*, 2011, "Long-term effects of changes in cardiorespiratory fitness and body mass index on all-cause and cardiovascular disease mortality in men: the Aerobics Center Longitudinal Study", *Circulation*, v. 124, n. 23 (dez), pp. 2483-2490.
- LEKAKIS, J., ABRAHAM, P., BALBARINI, A. *et al.*, 2011, "Methods for evaluating endothelial function: a position statement from the European Society of Cardiology Working Group on Peripheral Circulation", *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, v. 18, n. 6 (Dez), pp. 775-789.
- LEVINE, A. B., PUNIHAOLE, D., LEVINE, T. B., 2012, "Characterization of the role of nitric oxide and its clinical applications", *Cardiology*, v. 122, n. 1 (Jun), pp. 55-68.
- LEVY, W. C., CERQUEIRA, M. D., HARP, G. D. *et al.*, 1998, "Effect of endurance exercise training on heart rate variability at rest in healthy young and older men", *Am J Cardiol*, v. 82, n. 10 (Nov), pp.1236-1241.
- LI, J., XING, J., 2012, "Muscle afferent receptors engaged in augmented sympathetic responsiveness in peripheral artery disease", *Front Physiol*, v. 3, n. 243 (jul), pp. 1-10.
- LOIMAALA, A., HUIKURI, H., OJA, P. *et al.*, 2000, "Controlled 5-mo Aerobic Training Improves Heart Rate But Not Heart Rate Variability or Baroreflex Sensitivity", *J Appl Physiol*, v. 89, n. 5 (Nov), pp.1825-1829.
- LONDON, G. M., 2011, "Arterial calcification: cardiovascular function and clinical outcome", *Nefrologia*, v. 31, n. 6 (Out), pp. 644-648.

- LONGO, A., FERREIRA, D., CORREIA, M. J., 1995, "Variabilidade da frequência cardíaca", *Rev Port Cardiol*, v. 14, n. 3 (Jan), pp. 241-262.
- LOPES, F. L., PEREIRA, F. M., REBOREDO, M. M. *et al.*, 2007, "Redução da Variabilidade da Frequência Cardíaca em Indivíduos de Meia-Idade e o Efeito do Treinamento de Força", *Rev Bras Fisiot*, v. 11, n. 2 (Mar/abr), pp.113-119.
- MACEDO, A. R., 2007, Método Não-Invasivo Para a Caracterização da Mecânica Vascular na Pletismografia por Oclusão Venosa e Avaliação Paramétrica do Comportamento Vascular Pós Hiperemia Reativa. Tese de D.Sc., Programa de Engenharia Biomédica, COPPE, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.
- MADDEN, K. M., LEVY, W. C., STRATTON, J. K., 2006, "Exercise training and heart rate variability in older adult female subjects", *Clin Invest Med*, v. 29, n. 1 (Fev), pp. 20-28.
- MAGNANI, J. W., WANG, N., NELSON, K. P., *et al.*, 2013, " Electrocardiographic PR Interval and Adverse Outcomes in Older Adults: The Health, Aging, and Body Composition Study ", *Circ Arrhythm Electrophysiol*, v. 6, n. 1 (Fev), pp. 84-90.
- MANINI, T. M., HONG, S. L., CLARK, B. C., 2013, "Aging and muscle: a neuron's perspective", *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, v. 16, n. 1 (Jan), pp. 21-26.
- MÄNTY, M., DE LEON, C. F., RANTANEN, T., *et al.*, 2012, "Mobility-related fatigue, walking speed, and muscle strength in older people", *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, v. 67, n. 5 (Maio), pp. 523-529.
- MARCUS, R. L., ADDISON, O., KIDDE, J. P., *et al.*, 2012, "Skeletal muscle fat infiltration: impact of age, inactivity, and exercise", *J Nutr Health Aging*, v. 14, n. 5 (Maio), pp. 362- 366.

- MARQUES, E. A., MOTA, J., VIANA, J. L. *et al.*, 2013, "Response of bone mineral density, inflammatory cytokines, and biochemical bone markers to a 32-week combined loading exercise programme in older men and women", *Arch Gerontol Geriatr*, v. 57, n. 2 (Set), pp. 226-233.
- MARUYAMA, Y., 2012, "Aging and arterial-cardiac interactions in the elderly", *Int J Cardiol*, v. 155, n. 1 (Fev), pp. 14-19.
- MATHUS-VLIEGEN, E. M. - OBESITY MANAGEMENT TASK FORCE OF THE EUROPEAN ASSOCIATION FOR THE STUDY OF OBESITY, 2012a, "Prevalence, pathophysiology, health consequences and treatment options of obesity in the elderly: a guideline", *Obes Facts*, v. 5, n. 3, pp. 460-483.
- MATHUS-VLIEGEN, E. M., 2012b, "Obesity and the elderly", *J Clin Gastroenterol*, v. 46, n. 7 (Ago), pp. 533-544.
- MAYER, F., SCHARHAG-ROSENBERGER, F., CARLSOHN, A. *et al.*, 2011, "The intensity and effects of strength training in the elderly", *Dtsch Arztebl Int*, v. 108, n. 21 (Maio), pp. 359-364.
- MCNARRY, M. A., LEWIS, M. J., 2012, "Interaction between age and aerobic fitness in determining heart rate dynamics", *Physiol Meas*, v. 33, n. 6 (Jun), pp. 901-914.
- MELANSON, E. L., FREEDSON, P. S., 2001, "The Effect of Endurance Training on Resting Heart Rate Variability in Sedentary Adult Males", *Eur J Appl Physiol*, v. 85, n. 5 (Set), pp.442-449.
- MELO, R. C., QUITÉRIO, R. J., TAKAHASHI, A. C. *et al.*, 2008, "High eccentric strength training reduces heart rate variability in healthy older men", *Br J Sports Med*, v. 42, n. 1 (Jan), pp. 59-63.

- MENON, A, E NERELLA, N., 2001, "Effective graphical displays", *Pharm Dev Technol*, v. 6, n. 3 (Ago), pp. 477-484.
- MEROM, D., PYE, V., MACNIVEN, R. *et al.*, 2012, "Prevalence and correlates of participation in fall prevention exercise/physical activity by older adults", *Prev Med*, v. 55, n. 6 (Dez), pp. 613-617.
- MILJKOVIC, I., ZMUDA, J. M., 2010, "Epidemiology of myosteatorsis", *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*, v. 13, n. 3 (Maggio), pp. 260-264.
- MILLER, M. S., TOTH, M. J., 2013, "Myofilament protein alterations promote physical disability in aging and disease", *Exerc Sport Sci Rev*, v. 41, n. 2 (Abr), pp. 93-99.
- MIREA, O., DONOIU, I., PLEŞEA, I. E., 2012, "Arterial aging: a brief review", *Rom J Morphol Embryol*, v. 53, n. 3, pp. 473-477.
- MIRZA, M., STRUNETS, A., SHEN, W. K., *et al.*, 2012, "Mechanisms of arrhythmias and conduction disorders in older adults", *Clin Geriatr Med*, v. 28, n. 4 (Nov), pp. 555-573.
- MITCHELL, J. H., 2012, "Neural control of the circulation during exercise: insights from the 1970-1971 Oxford studies", *Exp Physiol*, v. 97, n. 1 (Jan), pp. 14-19.
- MITCHELL, J. H., 2013, "Neural circulatory control during exercise: early insights", *Exp Physiol*, v. 98, n.4 (Abr), pp. 867-878.
- MIYACHI, M., DONATO, A. J., YAMAMOTO, K. *et al.*, 2003, "Greater age-related reductions in central arterial compliance in resistance-trained men", *Hypertension*, v. 41, n. 1 (Jan), pp. 130-135.

- MIYACHI, M., KAWANO, H., SUGAWARA, J. *et al.*, 2004, "Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: a randomized intervention study", *Circulation*, v. 110, n. 18 (Nov), pp. 2858-2863.
- MIYACHI, M., TANAKA, H., KAWANO, H., *et al.*, 2005, "Lack of age-related decreases in basal whole leg blood flow in resistance-trained men", *J Appl Physiol*, v. 99, n. 4 (Out), pp. 1384-1390.
- MONTANO, N., RUSCONE, T. G., PORTA, A., 1994, "Power spectrum analysis of heart rate variability to assess the changes in sympathovagal balance during graded orthostatic tilt", *Circulation*, v. 90, n. 4 (Out), pp. 1826-1831.
- MOORE, D. J., GONZALES, J. U., TUCKER, S. H. *et al.*, 2012, "Exercise-induced vasodilation is associated with menopause stage in healthy middle-aged women", *Appl Physiol Nutr Metab*, v. 37, n. 3 (Jun), pp. 418-424.
- MORAES, M. R., BACURAU, R. F., SIMÕES, H. G. *et al.*, 2012, "Effect of 12 weeks of resistance exercise on post-exercise hypotension in stage 1 hypertensive individuals", *J Hum Hypertens*, v. 26, n. 9 (Set), pp. 533-539.
- MOREAU, K. L., DONATO, A. J., TANAKA, H. *et al.*, 2003, "Basal leg blood flow in healthy women is related to age and hormone replacement therapy status", *J Physiol*, v. 547, n. 1 (Fev), pp. 309-316.
- MORELLI, V., 2011, "Fatigue and chronic fatigue in the elderly: definitions, diagnoses, and treatments", *Clin Geriatr Med*, v. 27, n. 4 (Nov), pp. 673-686.
- MUNOZ, A. J., BEASLEY, T. M., LAWRENCE, J. C., *et al.*, 2011, "Intramyocellular lipid and insulin resistance: differential relationships in European and African Americans", *Obesity*, v. 19, n. 7 (jul), pp. 1469-1475.

- MURPHY, M. H., NEVILL, A. M., MURTAGH, E. M. *et al.*, 2007, "The effect of walking on fitness, fatness and resting blood pressure: a meta-analysis of randomised, controlled trials", *Prev Med*, v. 44, n. 5 (Maio), pp. 377-385.
- NAIR, K. S., 2005, "Aging muscle", *Am J Clin Nutr*, v. 81, n. 5 (Maio), pp. 953-963.
- NEDERGAARD, A., KARSDAL, M. A., SUN S., *et al.*, 2013, "Serological muscle loss biomarkers: an overview of current concepts and future possibilities", *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, v. 4, n. 1 (mar), pp. 1-17.
- NELSON, M. E., REJESKI, W. J., BLAIR, S. N., *et al.*, 2007, "Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association", *Circulation*, v. 116, n. 9 (Ago), pp. 1094-1105.
- NEVES, V. F., SILVA DE SÁ, M. F., GALLO, L. JR. *et al.*, 2007, "Autonomic modulation of heart rate of young and postmenopausal women undergoing estrogen therapy", *Braz J Med Biol Res*, v. 40, n. 4 (Abr), pp. 491-499.
- NEWMAN, A. B., KUPELIAN, V., VISSER, M., *et al.*, 2006, "Strength, but not muscle mass, is associated with mortality in the health, aging and body composition study cohort", *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, v. 61, n. 1 (Jan), pp. 72-77.
- NGUYEN, P. K., TERASHIMA, M., FAIR, J. M. *et al.*, 2011, "Physical activity in older subjects is associated with increased coronary vasodilation: the ADVANCE study", *JACC Cardiovasc Imaging*, v. 4, n. 6 (Jun), pp. 622-629.
- NIEBAUER, J., COOKE, J. P., 1996, "Cardiovascular effects of exercise: role of endothelial shear stress", v. 28, n. 7 (Dez), pp. 1652-1660.
- NIKITIN, N. P., LOH, P. H., DE SILVA, R., *et al.*, 2006, "Left ventricular morphology, global and longitudinal function in normal older individuals: a cardiac magnetic resonance study", *Int J Cardiol*, v. 108, n. 1 (Mar), pp. 76-83.



- NILWIK, R., SNIJDERS, T., LEENDERS, M., *et al.*, 2013, "The decline in skeletal muscle mass with aging is mainly attributed to a reduction in type II muscle fiber size", *Exp Gerontol*, v. 48, n. 5 (Maio), pp. 492-498.
- NORTH, B. J., SINCLAIR, D. A., 2012, "The intersection between aging and cardiovascular disease", *Circ Res*, v. 110, n. 8 (Abr), pp. 1097-1108.
- NUALNIM, N., PARKHURST, K., DHINDSA, M. *et al.*, 2012, "Effects of swimming training on blood pressure and vascular function in adults > 50 years of age", *Am J Cardiol*, v. 109, n. 7 (Abr), pp. 1005-1010.
- NUNAN, D., JAKOVLJEVIC, D. G., DONOVAN G. *et al.*, 2008, "Levels of agreement for RR intervals and short-term heart rate variability obtained from the Polar S810 and an alternative system", *Eur J Appl Physiol*, v. 103, n. 5 (Jul), pp. 529-537.
- OGAWA, K., SANADA, K., MACHIDA, S. *et al.*, 2010, "Resistance exercise training-induced muscle hypertrophy was associated with reduction of inflammatory markers in elderly women", *Mediators Inflamm*, pp. 1-7.
- OGOHO, S., BROTHERS, R. M., BARNES, Q., *et al.*, 2006, " Effects of changes in central blood volume on carotid-vasomotor baroreflex sensitivity at rest and during exercise ", *J Appl Physiol*, v. 101, n. 1 (jul), pp. 68-75.
- OGOHO, S., FISHER, J. P., FADEL, P. J., *et al.*, 2007, "Increases in central blood volume modulate carotid baroreflex resetting during dynamic exercise in humans", *J Physiol*, v. 15, n. 581 (Maio), pp. 405-418.
- OKAMOTO, T., MASUHARA, M., IKUTA, K., 2011, "Effect of low-intensity resistance training on arterial function", *Eur J Appl Physiol*, v. 111, n. 5 (Maio), pp. 743-748.

- OLIVEIRA M. M., DAMASCENO V. O., LIMA J. R. P. *et al.*, 2011, "Efeito Hipotensivo de Exercícios Resistidos Realizados em Diferentes Intensidades em Idosos", *Rev Bras Cardiol*, v. 24, n. 6 (Nov-Dez), pp. 354-361.
- OLIVETTI, G., MELISSARI, M., CAPASSO, J. M., *et al.*, 1991, "Cardiomyopathy of the aging human heart. Myocyte loss and reactive cellular hypertrophy", *Circ Res*, v. 68, n. 6 (Jun), pp. 1560-1568.
- OWEN, A., WILES, J., SWAINE, I., 2010, "Effect of isometric exercise on resting blood pressure: a meta analysis", *J Hum Hypertens*, v. 24, n. 12 (Dez), pp. 796-800.
- PALLAFACCHINA, G., BLAAUW, B., SCHIAFFINO, S., 2013, "Role of satellite cells in muscle growth and maintenance of muscle mass", *Nutr Metab Cardiovasc Dis*, v. 23, suppl. 1 (Dez), pp. S12-S18.
- PARK, J., CAMPESE, V. M., MIDDLEKAUFF, H. R., 2008, "Exercise pressor reflex in humans with end-stage renal disease", *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, v. 295, n. 4 (Out), pp. R1188-1194.
- PARR, E. B., COFFEY, V. G., HAWLEY, J. A., 2013, " 'Sarcobesity': a metabolic conundrum ", *Maturitas*, v. 74, n. 2 (Fev), pp. 109-113.
- PEDERSEN, M. T., ANDERSEN, L. L., JØRGENSEN, M. B. *et al.*, 2013, "Effect of specific resistance training on musculoskeletal pain symptoms: dose-response relationship", *J Strength Cond Res*, v. 27, n. 1 (Jan), pp. 229-235.
- PENG, L., ZHUANG, X., LIAO, L., *et al.*, 2013, "Changes in cell autophagy and apoptosis during age-related left ventricular remodeling in mice and their potential mechanisms", *Biochem Biophys Res Commun*, v. 430, n. 2 (Jan), pp. 822-826.

- PESCATELLO, L. S., FRANKLIN, B. A., FAGARD, R. *et al.*, 2001, "American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension", *Med Sci Sports Exerc*, v. 36, n. 3 (Mar), pp. 533-553.
- PETERS, J. L. e Mengersen, K. L., 2008, "Meta-analysis of repeated measures study designs", *J Eval Clin Prac*, v. 14, n. 5 (Out), pp. 941-950.
- PHILLIPS, B., WILLIAMS, J., ATHERTON, P. *et al.*, 2012, "Resistance exercise training improves age-related declines in leg vascular conductance and rejuvenates acute leg blood flow responses to feeding and exercise", *J Appl Physiol*, v. 112, n. 3 (Fev), pp. 347-353.
- PICHOT, V., ROCHE, F., DENIS, C. *et al.*, 2005, "Interval Training in Elderly Men Increases Both Heart Rate Variability and Baroreflex Activity", *Clin Auton Res*, v. 15, n. 2 (Abr), pp. 107-115.
- PILLARD, F., LAOUDJ-CHENIVESSE, D., CARNAC, G. *et al.*, 2011, "Physical activity and sarcopenia", *Clin Geriatr Med*, v. 27, n. 3 (Ago), pp. 449-470.
- PISKORSKI, J., GUZIK, P., 2005, "Filtering poincaré plots", *CMST*, v. 11, n. 1 (Jun), pp. 39-48.
- POLITO, M. D., FARINATTI, P. T. V., 2006, "Comportamento da pressão arterial após exercícios contra-resistência: uma revisão sistemática sobre variáveis determinantes e possíveis mecanismos", *Rev Bras Med Esporte*, v. 12, n. 6 (Nov-Dez), pp. 386-392.

- POLLOCK, M. L., FRANKLIN, B. A., BALADY, G. J. *et al.*, 2000, "AHA Science Advisory. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: An advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association; Position paper endorsed by the American College of Sports Medicine", *Circulation*, v. 101, n. 7 (Fev), pp. 828-833.
- POMERANZ, B., MACAULAY, R. J., CAUDILL, M. A. *et al.*, 1985, "Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis", *Am J Physiol*, v. 248, n. 2 (Jan), pp. H151-153.
- PRINCI, T., PARCO, S., ACCARDO, A. *et al.*, 2005, "Parametric evaluation of heart rate variability during the menstrual cycle in young women", *Biomed Sci Instrum*, v. 41, pp. 340-345.
- PROCTOR, D. N., PARKER, B. A., 2006, "Vasodilation and vascular control in contracting muscle of the aging human", *Microcirculation*, v. 13, n. 4 (jun), pp. 315-327.
- PUCA, A. A., CARRIZZO, A., VILLA, F. *et al.*, 2013, "Vascular ageing: the role of oxidative stress", *Int J Biochem Cell Biol*, v. 45, n. 3 (Mar), pp. 556-559.
- PUMPRLA, J., HOWORKA, K., GROVES, D. *et al.*, 2002, "Functional assessment of heart rate variability: physiological basis and practical applications", *Internat J Cardiol*, v. 84, pp. 1-14.
- QUEIROZ, A. C., GAGLIARDI, J. F., FORJAZ, C. L. *et al.*, 2009, "Clinic and ambulatory blood pressure responses after resistance exercise", *J Strength Cond Res*, v. 23, n. 2 (Mar), pp. 571-578.

- RAINE, N. M., SNEDDON, J. C., 2002, "A simple water-filled plethysmograph for measurement of limb blood flow in humans", *Adv Physiol Educ*, v. 26, n. 1-4 (Dez), pp. 120-128.
- RAVEN, P. B., 2012, "Neural control of the circulation: exercise", *Exp Physiol*, v. 97, n. 1 (Jan), pp. 10-13.
- REZK, C. C., MARRACHE, R. C., TINUCCI, T. *et al.*, 2006, "Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity", *Eur J Appl Physiol*, v. 98, n. 1 (Set), pp. 105-112.
- RIBERA-CASADO, J. M., 1999, "Ageing and the cardiovascular system", *Z Gerontol Geriatr*, v. 32, n. 6 (Dez), pp. 412-419.
- ROSENBERG, I. H., 1997, "Sarcopenia: origins and clinical relevance", *J Nutr*, v. 127, n. 5 (Maggio), pp. 990-991.
- ROSSI, A. M., MOULLEC, G., LAVOIE, K. L. *et al.*, 2013, "The evolution of a Canadian Hypertension Education Program recommendation: the impact of resistance training on resting blood pressure in adults as an example", *Can J Cardiol*, v. 29, n. 5 (Maggio), pp. 622-627.
- ROWAN, S. L., RYGIEL, K., PURVES-SMITH, F. M., *et al.*, 2012, "Denervation causes fiber atrophy and myosin heavy chain co-expression in senescent skeletal muscle", *PLoS One*, v. 7, n. 1 (Jan), pp. 1-12.
- RUSS, D. W., GREGG-CORNELL, K., CONAWAY, M. J. *et al.*, 2012, "Evolving concepts on the age-related changes in "muscle quality"", *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, v. 3, n. 2 (Jun), pp. 95-109.
- RYAN, A. S., 2000, "Insulin resistance with aging: effects of diet and exercise", *Sports Med*, v. 30, n. 5 (Nov), pp. 327-346.

- SALTIN, B., MORTENSEN, S. P., 2012, "Inefficient functional sympatholysis is an overlooked cause of malperfusion in contracting skeletal muscle", *J Physiol*, v. 590, n. 24 (Dez), pp. 6269-6275.
- SALTIN, B., RÅDEGRAN, G., KOSKOLOU, M. D. *et al.*, 1998, "Skeletal muscle blood flow in humans and its regulation during exercise", *Acta Physiol Scand*, v. 162, n. 3 (Mar), pp. 421-436.
- SARELIUS, I., POHL, U., 2010, "Control of muscle blood flow during exercise: local factors and integrative mechanisms", *Acta Physiol*, v. 199, n. 4 (Ago), pp. 349-365.
- SATTELMAIR, J. R., PERTMAN, J. H., FORMAN, D. E., 2009, "Effects of physical activity on cardiovascular and noncardiovascular outcomes in older adults", *Clin Geriatr Med*, v. 25, n. 4 (Nov), pp. 677-702.
- SAUL, J. P., 1990, "Beat-to-beat variations of heart rate reflect modulation of cardiac autonomic outflow", *NIPS*, v. 5, (Fev), pp. 32-37.
- SCALIA, G. M., KHOO, S. K., O'NEILL, S., *et al.*, 2010, "Age-related changes in heart function by serial echocardiography in women aged 40-80 years", *J Womens Health (Larchmt)*, v. 19, n. 9 (Set), pp. 1741-1745.
- SCHER, L. M., FERRIOLLI, E., MORIGUTI, J. C. *et al.*, 2011, "The effect of different volumes of acute resistance exercise on elderly individuals with treated hypertension", *J Strength Cond Res*, v. 25, n. 4 (Abr), pp. 1016-1063.
- SCHIAFFINO, S., DYAR, K. A., CICILIOT, S., *et al.*, 2013, "Mechanisms regulating skeletal muscle growth and atrophy", *FEBS J*, v. 280, n. 17 (Set), pp. 4294-4314.

- SCHUIT, J. A., AMELSVOORT, L. G. P. M. V., VERHEIJ, T. C. *et al.*, 1999, "Exercise Training and Heart Rate Variability in Older People", *Med Sci Sports Exerc*, v. 31, n. 6 (Jun), pp. 816-821.
- SEALS, D. R., WALKER, A. E., PIERCE, G. L. *et al.*, 2009, "Habitual exercise and vascular ageing", *J Physiol*, v. 587, n. 23 (Dez), pp. 5541-5549.
- SHEPHARD, R. J., 2009a, "Maximal oxygen intake and independence in old age", *Br J Sports Med*, v. 43, n. 5 (Maio), pp. 342-346.
- SHEPHARD, R. J., 2009b, "Independence: a new reason for recommending regular exercise to your patients", *Phys Sportsmed*, v. 37, n. 1 (Abr), pp. 115-118.
- SHERRINGTON, C., TIEDEMANN, A., FAIRHALL, N. *et al.*, 2011, "Exercise to prevent falls in older adults: an updated meta-analysis and best practice recommendations", *N S W Public Health Bull*, v. 22, n. 3-4 (Jun), pp. 78-83.
- SHIH, H., LEE, B., LEE, R. J., *et al.*, 2011, "The aging heart and post-infarction left ventricular remodeling", *J Am Coll Cardiol*, v. 57, n. 1 (Jan), pp. 9-17.
- SHIRWANY, N. A., ZOU, M. H., 2010, "Arterial stiffness: a brief review", *Acta Pharmacol Sin*, v. 31, n. 10 (Out), pp. 1267-1276.
- SILLANPÄÄ, E., LAAKSONEN, D. E., HÄKKINEN, A. *et al.*, 2009, "Body composition, fitness, and metabolic health during strength and endurance training and their combination in middle-aged and older women", *Eur J Appl Physiol*, v. 106, n. 2 (Maio), pp. 285-296.
- SILVA, L. P., 2009, *Efeitos do Treinamento Resistivo, Isolado e Após Treinamento Aeróbio, Sobre a Variabilidade da Frequência Cardíaca e a Pressão Arterial de Homens com Idades Entre 40 e 60 anos*. Tese de D.Sc., Programa de Engenharia Biomédica, COPPE, Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, RJ, Brasil.

- SIMÃO, R., FLECK, S. J., POLITO, M. *et al.*, 2005, "Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response", *J Strength Cond Res*, v.1 19, n. 4 (Nov), pp. 853-858.
- SIMONSICK, E. M., TYLAVSKY, F. A., VISSER M., 2006, "The loss of skeletal muscle strength, mass, and quality in older adults: the health, aging and body composition study", *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, v. 61, n. 10 (Out), pp. 1059-1064.
- SJÖGREN, P., CEDERHOLM, T., HEIMBÜRGER, M. *et al.*, 2010, "Simple advice on lifestyle habits and long-term changes in biomarkers of inflammation and vascular adhesion in healthy middle-aged men", *Eur J Clin Nutr*, v. 64, n. 12 (Dez), pp. 1450-1456.
- SKALUBA, S. J., LITWIN, S. E., 2004, "Mechanisms of exercise intolerance: insights from tissue Doppler imaging", *Circulation*, v. 109, n. 8 (Mar), pp. 972-977.
- SOARES-MIRANDA, L., SATTELMAIR, J., CHAVES, P. *et al.*, 2014, "Physical activity and heart rate variability in older adults: the Cardiovascular Health Study", *Circulation*, v. 129, n. 21 (Maio), pp. 2100-2110.
- SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO e SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2012, "VI Brazilian Guidelines on Hypertension", v. 95, n. 1 (Jul), pp. 1-51.
- SOETERS, P. B., SOBOTKA, L., 2012, "The pathophysiology underlying the obesity paradox", *Nutrition*, v. 28, n. 6 (Jun), pp. 613-615.
- STEHR, M. D., VON LENGERKE, T., 2012, "Preventing weight gain through exercise and physical activity in the elderly: a systematic review", *Maturitas*, v. 72, n. 1 (Maio), pp. 13-22.



- STEIN, P. K., BOSNER, M. S., KLEIGER, R. E. *et al.*, 1994, "Heart rate variability: a measure of cardiac autonomic tone", *Am Heart J*, v. 127, n. 5 (Maio), pp. 1376-1381.
- STEIN, P. K., EHSANI, A. A., DOMITROVICH, P. P. *et al.*, 1999, "Effect of exercise training on heart rate variability in healthy older adults", *Am Heart J*, v. 138, n. 3 (Set), pp. 567-576.
- STRAIT, J. B., LAKATTA, E. G., 2012, "Aging-associated cardiovascular changes and their relationship to heart failure", *Heart Fail Clin*, v. 8, n. 1 (Jan), pp. 143-164.
- SUI, X., ZHANG, J., LEE, D. C. *et al.*, 2013, "Physical activity/fitness peaks during perimenopause and BMI change patterns are not associated with baseline activity/fitness in women: a longitudinal study with a median 7-year follow-up", *Br J Sports Med*, v. 47, n. 2 (Jan), pp. 77-82.
- SZOSTAK, J., LAURANT, P., 2011, "The forgotten face of regular physical exercise: a 'natural' anti-atherogenic activity", *Clin Sci*, v. 121, n. 3 (Ago), pp. 91-106.
- SZTAJZEL, J., 2004, "Heart rate variability: a noninvasive electrocardiographic method to measure the autonomic nervous system", *Swiss Med Wkly*, v. 134, n. 35-36 (Set), pp. 514-522.
- TAKATA, Y., SHIMADA, M., ANSAI, T. *et al.*, 2012, "Physical performance and 10-year mortality in a 70-year-old community-dwelling population", *Aging Clin Exp Res*, v. 24, n. 3 (Jun), pp. 257-264.
- TANIMOTO, Y., WATANABE, M., SUN, W., *et al.*, 2012, " Association between muscle mass and disability in performing instrumental activities of daily living (IADL) in community-dwelling elderly in Japan ", *Arch Gerontol Geriatr*, v. 54, n. 2 (Mar-Abr), pp. 230-233.

- TANIMOTO, Y., WATANABE, M., SUN, W., *et al.*, 2013, " Association of sarcopenia with functional decline in community-dwelling elderly subjects in Japan", *Geriatr Gerontol Int.*, v. 13, n. 4 (Out), pp. 958-963.
- TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996, "Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use", *Eur Heart J*, v. 17, n. 3 (Mar), pp. 354-381.
- TAYLOR, C. E., JONES, H., ZAREGARIZI, M. *et al.*, 2010, "Blood pressure status and post-exercise hypotension: an example of a spurious correlation in hypertension research?", *J Hum Hypertens*, v. 24, n. 9 (Set), pp. 585-592.
- THAYER, J. F., YAMAMOTO, S. S., BROSSCHOT, J. F., 2010, "The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors", *Int J Cardiol*, v. 141, n. 2 (Maio), pp. 122-131.
- THIJSEN, D. H., BLEEKER, M. W., SMITS, P. *et al.*, 2005, "Reproducibility of blood flow and post-occlusive reactive hyperaemia as measured by venous occlusion plethysmography", *Clin Sci*, v. 108, n. 2 (Fev), pp. 151-157.
- THOMAS, G. N., JIANG, C. Q., TAHERI, S. *et al.*, 2010, "A systematic review of lifestyle modification and glucose intolerance in the prevention of type 2 diabetes", *Curr Diabetes Rev*, v. 6, n. 6 (Nov), pp. 378-387.
- THOMPSON, L. V., DURAND, D., FUGERE, N. A., *et al.*, 2006, "Myosin and actin expression and oxidation in aging muscle", *J Appl Physiol*, v. 101, n. 6 (Dez), pp. 1581-1587.
- TREVIZANI, G. A., BENCHIMOL-BARBOSA, P. R., NADAL, J., 2012, "Effects of age and aerobic fitness on heart rate recovery in adult men", *Arq Bras Cardiol*, v. 99, n. 3 (Set), pp. 802-810.

- TSUCHIMOCHI, H., HAYES, S. G., MCCORD, J. L., *et al.*, 2009, " Both central command and exercise pressor reflex activate cardiac sympathetic nerve activity in decerebrate cats ", *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, v. 296, n. 4 (Abr), pp. H1157-1163.
- TSUJI, H., VENDETTI, F. J., MANDERS, E. S., *et al.*, 1994, "Reduced Heart Rate Variability and Mortality Risk in an Elderly Cohort. The Framingham Heart Study", *Circulation*, v. 90, n. 2 (Ago), pp. 878-883.
- TUOMAINEN, P., PEUHKURINEN, K., KETTUNEN, R. *et al.*, 2005, "Regular Physical Exercise, Heart Rate Variability and Turbulence in a 6-Year Randomized Controlled Trial in Middle-Aged Men: the DNASCO Study", *Life Sciences*, v.77, n. 21 (Out), pp. 2723-2734.
- TWISK, J.W.R., 2006, *Applied longitudinal data analysis for epidemiology: a practical guide*. 4 ed. New York, Cambridge University Press.
- UMETANI, K., SINGER, D. H., FACC, R. M. *et al.*, 1998, "Twenty-four hour time domain heart rate variability and heart rate: relations to age and gender over nine decades", *JACC*, v. 31, n. 3 (Mar), pp. 593-601.
- UNGVARI, Z., KALEY, G., DE CABO, R. *et al.*, 2010, "Mechanisms of vascular aging: new perspectives", *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, v. 65, n. 10 (Out), pp. 1028-1041.
- UUSITALO, A. L. T., LAITINEN, T., VÄISÄNEN, S. B. *et al.*, 2002, "Effects of Endurance Training on Heart Rate and Blood Pressure Variability", *Clin Physiol & Func Im*, v. 22, n. 3 (Maio), pp. 173-179.
- VANDERLEI, L. C., SILVA, R. A., PASTRE, C. M. *et al.*, 2008, "Comparison of the Polar S810i monitor and the ECG for the analysis of heart rate variability in the time and frequency domains", *Braz J Med Biol Res*, v. 41, n. 10 (Out), pp. 854-859.

- VANOVERSCHELDE, J. J., ESSAMRI, B., VANBUTSELE, R., *et al.*, 1993, "Contribution of left ventricular diastolic function to exercise capacity in normal subjects", *J Appl Physiol*, v. 74, n. 5 (Maio), pp. 2225-2233.
- VEDUNG, T., JORFELDT, L., HENRIKSSON, J., 2009, "Alterations in forearm position and environmental temperature influences the segmental volume expansion during venous occlusion plethysmography--special attention on hand circulation", *Clin Physiol Funct Imaging*, v. 29, n. 5 (Set), pp. 376-381.
- VERAS, R., 2009, "Envelhecimento populacional contemporâneo: demandas, desafios e inovações", *Rev Saúde Pública*, v. 43, n. 3 (Maio-Jun), pp. 548-554.
- VERHEYDEN, B., EIJNDE, B. O., BECKERS, F. *et al.*, 2006, "Low-dose exercise training does not influence cardiac autonomic control in healthy sedentary men aged 55-75 years", *J Sports Sci*, v. 24, n. 11 (Nov), pp. 1137-1147.
- VESTERGAARD, S., NAYFIELD, S. G., PATEL, K. V., *et al.*, 2009, "Fatigue in a representative population of older persons and its association with functional impairment, functional limitation, and disability", *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, v. 64, n. 1 (Jan), pp. 76-82.
- VILJOEN, A., SINCLAIR, A. J., 2011, "Diabetes and insulin resistance in older people", *Med Clin North Am*, v. 95, n. 3 (Maio), pp. 615-629.
- VINCENT, H. K., RAISER, S. N., VINCENT, K. R., 2012, "The aging musculoskeletal system and obesity-related considerations with exercise", *Ageing Res Rev*, v. 11, n. 3 (Jul), pp. 361-373.
- VINCENT, H. K., VINCENT, K. R., LAMB, K. M., 2010, "Obesity and mobility disability in the older adult", *Obes Rev*, v. 11, n. 8 (Ago), pp. 568-579.

- VISSER, M., HARRIS, T. B., LANGLOIS, J. *et al.*, 1998, "Body fat and skeletal muscle mass in relation to physical disability in very old men and women of the Framingham Heart Study", *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, v. 53, n. 3 (Maio), pp. M214-221.
- VISSER, M., SCHAAP, L. A., 2011, "Consequences of sarcopenia", *Clin Geriatr Med*, v. 27, n. 3 (Ago), pp. 387-399.
- VOLIANITIS, S., YOSHIGA, C. C., VOGELSANG, T., *et al.*, 2004, " Arterial blood pressure and carotid baroreflex function during arm and combined arm and leg exercise in humans ", *Acta Physiol Scand*, v. 181, n. 3 (jul), pp. 289-295.
- VON HAEHLING S., MORLEY, J. E., ANKER, S. D., 2010, "An overview of sarcopenia: facts and numbers on prevalence and clinical impact", *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, v. 1, n. 2 (Dez), pp. 129-133.
- VON HAEHLING, S., MORLEY, J. E., ANKER, S. D., 2012, "From muscle wasting to sarcopenia and myopenia: update 2012", *J Cachexia Sarcopenia Muscle*, v. 3, n. 4 (Dez), pp. 213-217.
- VOSS, A., HEITMANN, A., SCHROEDER, R., *et al.*, 2012, "Short-term heart rate variability--age dependence in healthy subjects", *Physiol Measv*, v. 33, n. 8 (Ago), pp. 1289-1311.
- WANDERLEY, F. A., MOREIRA, A., SOKHATSKA, O. *et al.*, 2013, Differential responses of adiposity, inflammation and autonomic function to aerobic versus resistance training in older adults", *Exp Gerontol*, v. 48, n. 3 (Mar), pp. 326-333.
- WANG, J. C., BENNETT, M., 2012, "Aging and atherosclerosis: mechanisms, functional consequences, and potential therapeutics for cellular senescence", *Circ Res*, v. 111, n. 2 (Jul), pp. 245-259.

- WEENING-DIJKSTERHUIS, E., DE GREEF, M. H., SCHERDER, E. J. *et al.*, 2011, "Frail institutionalized older persons: A comprehensive review on physical exercise, physical fitness, activities of daily living, and quality-of-life", *Am J Phys Med Rehabil*, v. 90, n. 2 (Fev), pp. 156-168.
- WEIPPERT, M., KUMAR, M., KREUZFELD, S. *et al.*, 2010, "Comparison of three mobile devices for measuring R-R intervals and heart rate variability: Polar S810i, Suunto t6 and an ambulatory ECG system", *Eur J Appl Physiol*, v. 109, n. 4 (Jul), pp. 779-786.
- WELCH, P. D., 1967, "The use of fast Fourier transform for the estimation of power spectra: a method based on time averaging over short, modified periodograms", *IEEE Transactions Audio and Electroacoustics*, v. 15, n. 2 (Jun), pp. 70-73.
- WESTCOTT, W. L., 2012, "Resistance training is medicine: effects of strength training on health", *Curr Sports Med Rep*, v. 11, n. 4 (Jul-Ago), pp. 209-216.
- WILKINSON, I. B., WEBB, D. J., 2001, "Venous occlusion plethysmography in cardiovascular research: methodology and clinical applications", *Br J Clin Pharmacol*, v. 52, n. 6 (Dez), pp. 631-646.
- WILLIAMS, A. D., AHUJA, K. D., ALMOND, J. B. *et al.*, 2013, "Progressive resistance training might improve vascular function in older women but not in older men", *J Sci Med Sport*, v. 16, n. 1 (Jan), pp. 76-81.
- WILLIAMS, A. D., ALMOND, J., AHUJA, K. D. *et al.*, 2011, "Cardiovascular and metabolic effects of community based resistance training in an older population", *J Sci Med Sport*, v. 14, n. 4 (Jul), pp. 331-337.
- WILLIAMSON, J. W., 2010, "The relevance of central command for the neural cardiovascular control of exercise", *Exp Physiol*, v. 95, n. 11 (Nov), pp. 1043-1048.

- WONG, L. L. R., CARVALHO, J. A., 2006, "O Rápido Processo de Envelhecimento Populacional do Brasil", *R Bras Est Pop*, v. 23, n. 1 (jan/jun), pp. 5-26.
- WRAY, D. W., NISHIYAMA, S. K., DONATO, A. J. *et al.*, 2011, "The paradox of oxidative stress and exercise with advancing age", *Exerc Sport Sci Rev*, v. 39, n. 2 (Abr), pp. 68-76.
- YONEYAMA, K., GJESDAL, O., CHOI, E. Y., *et al.*, 2012, "Age, sex, and hypertension-related remodeling influences left ventricular torsion assessed by tagged cardiac magnetic resonance in asymptomatic individuals: the multi-ethnic study of atherosclerosis", *Circulation*, v. 126, n. 21 (Nov), pp. 2481-2490.
- YOSHIDA, Y., MARCUS, R. L., LASTAYO, P. C., 2012, "Intramuscular adipose tissue and central activation in older adults", *Muscle Nerve*, v. 46, n. 5 (Nov), pp. 813-816.
- YOSHIZAWA, M., MAEDA, S., MIYAKI, A. *et al.*, 2009, "Effect of 12 weeks of moderate-intensity resistance training on arterial stiffness: a randomised controlled trial in women aged 32-59 years", *Br J Sports Med*, v. 43, n. 8 (Ago), pp. 615-618.
- YU, R., YAU, F., HO, S. *et al.*, 2011, "Cardiorespiratory fitness and its association with body composition and physical activity in Hong Kong Chinese women aged from 55 to 94 years", *Maturitas*, v. 69, n. 4 (Ago), pp. 348-353.
- YVONNE-TEE, G. B., RASOOL, A. H., HALIM, A. S. *et al.*, 2006, "Noninvasive assessment of cutaneous vascular function in vivo using capillaroscopy, plethysmography and laser-Doppler instruments: its strengths and weaknesses", *Clin Hemorheol Microcirc*, v. 34, n. 4, pp. 457-473.
- ZANUTTO, B. S., VALENTINUZZI, M. E., SEGURA, E. T., 2010, "Neural set point for the control of arterial pressure: role of the nucleus tractus solitarius", *Biomed Eng Online*, v. 9, n. 4 (Jan), pp. 1-13.

ZAVANELA, P. M., CREWETHER, B. T., LODO, L. *et al.*, 2012, "Health and fitness benefits of a resistance training intervention performed in the workplace", *J Strength Cond Res*, v. 26, n. 3 (Mar), pp. 811-817.


ZHANG, J., 2007, "Effect of Age and Sex on Heart Rate Variability in Healthy Subjects", *J Manipulative Physiol Ther*, v. 30, n. 5 (Jun) pp. 374-379.

ZULFIQAR, U., JURIVICH, D. A., GAO, W., *et al.*, 2010, "Relation of high heart rate variability to healthy longevity", *Am J Cardiol*, v. 105, n. 8 (Abr), pp. 1181-1185.



## ANEXOS

### 1) Parecer de aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa

  
UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA  
HOSPITAL HUNIVERSITÁRIO  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP-HU CAS/UFJF  
RUA CATULO BREVIGLIEI S/Nº - B. SANTA CATARINA  
36036-110- JUIZ DE FORA - MG - BRASIL

**Parecer nº. 051/2010**

**Protocolo CEP-UFJF:** 051/10    **FR:** 327914    **CAAE:** 0015.0.420.180-10

**Projeto de Pesquisa:** Efeito do treinamento resistido sobre a variabilidade da frequência cardíaca e a pressão arterial de repouso e de 24h em homens com idade superior a 50 anos

**Versão do Protocolo e Data:** 08/04/2010

**Grupo:** III

**Pesquisador Responsável:** Lilian Pinto da Silva

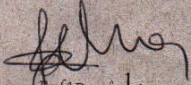
**TCLE:** 08/04/2010

**Pesquisadores Participante:** Cláudia Helena Cerqueira Marmora  
Gabriela Alves Trevizani  
Jeferson Macedo Vianna  
Jorge Roberto Perrou de Lima  
Jurandir Nadal  
Mateus Camaroti Laterza

**Instituição:** Hospital Universitário da Universidade Federal de Juiz de Fora

**Sumário/comentários do protocolo:**

- **Justificativa:** Para a maioria dos idosos a prática de exercícios físicos representa uma mudança no estilo de vida, considerando-se que a maioria deles não inclui tal atividade ao seu cotidiano. Quanto mais avançada à idade do indivíduo, maior a tendência de que ele se torne menos ativo fisicamente, entremeando as mudanças funcionais que são decorrentes do envelhecimento com aquelas oriundas do estilo de vida sedentário e aquelas decorrentes da instalação de doenças como hipertensão arterial, diabetes melitus tipo 2, aterosclerose, entre outras. A investigação a respeito dos efeitos cardiovasculares da prática de exercícios resistidos de intensidade moderada e fácil reprodutibilidade, bem como do curso de tempo em que tais efeitos instalam-se, pode ser relevante para a implementação segura e efetiva de programas de atividades físicas, desde a faixa etária chamada de meia-idade (40 a 60 anos), pois este representa um caminho promissor para se alcançar maior qualidade de vida em idades mais avançadas, considerando-se que indivíduos de meia-idade já apresentam prejuízos em relação ao controle do tônus vascular e à modulação autonômica cardíaca.
- **Objetivo:** Estudar a eficácia da prática de exercícios resistidos para a prevenção e o restabelecimento das alterações cardiovasculares decorrentes do envelhecimento em homens saudáveis com idade acima de 50 anos.
- **Metodologia:** Os sujeitos da pesquisa serão submetidos a: Avaliação fisioterapêutica, Aferição da pressão arterial, Avaliação da força muscular e Avaliação da potência aeróbia máxima. O protocolo será dividido em três etapas sequenciais: controle, treinamento e destreino. As etapas controle e treinamento terão duração aproximada de quatro meses devido às sessões destinadas aos testes de avaliação da força muscular, enquanto o destreino terá duração de um mês. Todas as coletas ocorrerão no mesmo período do dia, a fim de evitar influências do ritmo circadiano sobre as variáveis hemodinâmicas avaliadas. Todos os dados coletados serão, primeiramente, submetidos a uma análise exploratória por meio de boxplots e pelo cálculo de medidas de tendência central, para a determinação de normalidade. A partir desta investigação preliminar serão definidos os testes estatísticos a serem empregados. Pretende-se utilizar medidas de análise longitudinal de dados, pois tais métodos são sensíveis em verificar mudanças da variável resposta ao longo do tempo.
- **Revisão e referências:** atualizada, sustentam os objetivos do estudo.
- **Características da população a estudar:** Serão recrutados homens saudáveis de 18 a 25 anos (Grupo Jovens) e acima de 50 anos (Grupo Experimental).

  
Prof.ª Dra. Anabela Maria Ca





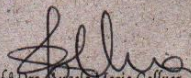
UNIVERSIDADE FEDERAL DE JUIZ DE FORA  
HOSPITAL HUNIVERSITÁRIO  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA - CEP-HU/CAS/UFJF  
RUA CATULO BREVIGLIEI S/Nº - B. SANTA CATARINA  
36036-110- JUIZ DE FORA - MG - BRASIL

- **Orçamento** e responsável pelo financiamento da pesquisa são apresentados e será o pesquisador principal responsável pelos custos do projeto caso não obtenha o apoio financeiro dos órgãos de fomento e parceria com o Laboratório de Processamento de Imagens e Sinais Biológicos (LAPIS) do Programa de Engenharia Biomédica/COPPE/UFRI.
  - **Cronograma:** contem agenda para realização de diversas etapas de pesquisa, observando que a coleta de dados ocorrerá após aprovação do projeto pelo comitê. Início desta etapa previsto para setembro de 2010.
  - Identificação dos riscos e desconfortos possíveis e benefícios esperados estão discriminados adequadamente no corpo do projeto.
  - **Termo de Consentimento Livre e Esclarecido** - O TCLE está em linguagem adequada, clara para compreensão dos participantes do estudo, com descrição suficiente dos procedimentos, explicitação de riscos e forma de contato com o pesquisador e demais membros da equipe.
  - **Pesquisador** apresenta experiência e qualificação para a coordenação do estudo. Demais membros da equipe também apresentam qualificação para atividade que desempenharão durante o estudo.
- Diante do exposto, o Comitê de Ética em Pesquisa - CEP-HU/CAS da UFJF, de acordo com as atribuições definidas na Res. CNS 196/96 e suas complementares manifesta-se pela aprovação do protocolo de pesquisa proposto.

Salientamos que o pesquisador deverá encaminhar a este comitê o relatório final.

**Situação:** Projeto Aprovado

Juiz de Fora, 26 de abril de 2010.

  
Prof.ª Dra. Arjela Maria Gollner  
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa  
HU/CAS da UFJF

RECEBI

DATA: \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / 2010

ASS: \_\_\_\_\_

## 2) Termo de consentimento livre e esclarecido

### *TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO*

Você está sendo convidado(a) como voluntário(a) a participar da pesquisa “MUSCULAÇÃO E QUALIDADE DE VIDA”. Neste estudo pretendemos disponibilizar a comunidade de meia-idade e idosa local o acesso a um programa de treinamento resistido (musculação) supervisionado e individualizado e estudar a eficiência da prática desse tipo de atividade física para a prevenção e o restabelecimento das alterações cardiovasculares decorrentes do envelhecimento em indivíduos saudáveis e/ou portadores de fatores de risco para doença cardiovascular (pressão alta, diabetes, obesidade, dislipidemias) com idade acima de 50 anos.

O motivo que nos leva a estudar esse assunto é que o envelhecimento é um fator desencadeante de prejuízo cardiovascular, pois as alterações fisiológicas decorrentes do avançar da idade podem levar ao desenvolvimento de doenças cardíacas e vasculares ou ao agravamento daquelas já existentes. Devido ao fato das doenças cardiovasculares contribuírem significativamente para a incapacidade física e comprometimento da qualidade de vida entre a população idosa e, conseqüentemente, aumentar os custos com a saúde nesta população, torna-se necessária à implantação de estratégias voltadas a sua prevenção e controle. Nesse contexto, a prática regular de exercícios físicos vem sendo apontada como uma intervenção que pode prevenir os efeitos fisiológicos deletérios do envelhecimento.

Para este estudo adotaremos os seguintes procedimentos: avaliação fisioterapêutica constando de entrevista, exame físico e monitorização eletrocardiográfica em repouso. O objetivo desta avaliação é detectar possíveis alterações cardiovasculares e ou limitações osteomioarticulares que contra-indiquem sua participação na pesquisa. Posteriormente haverá avaliação antropométrica, na qual serão coletadas algumas medidas de circunferências corporais e dobras cutâneas. A partir dos resultados da avaliação da sua força muscular, obtida por um teste com levantamento de pesos, você receberá as orientações pertinentes. Também será submetido a um período mínimo de quinze minutos de monitorização do sinal da frequência cardíaca para posterior avaliação da variabilidade da frequência cardíaca.

Para participar deste estudo você não terá nenhum custo, nem receberá qualquer vantagem financeira. Você será esclarecido(a) sobre o estudo em qualquer aspecto que desejar e estará livre para participar ou recusar-se a participar. Poderá retirar seu consentimento ou interromper a participação a qualquer momento. A sua participação é voluntária e a recusa em participar não acarretará qualquer penalidade ou modificação na forma em que é atendido(a) pelo pesquisador. O pesquisador irá tratar a sua identidade com padrões profissionais de sigilo. Você não será identificado em nenhuma publicação que possa resultar deste estudo. Este estudo apresenta risco mínimo, isto é, o mesmo risco existente em atividades rotineiras como conversar, tomar banho, ler, etc.

Os resultados da pesquisa estarão à sua disposição quando finalizada. Seu nome ou o material que indique sua participação não será liberado sem a sua permissão. Os dados e instrumentos utilizados na pesquisa ficarão arquivados com o pesquisador responsável por um período de 5 anos, e após esse tempo serão destruídos. Este termo de consentimento encontra-se impresso em duas vias, sendo que uma cópia será arquivada pelo pesquisador responsável, e a outra será fornecida a você.

Eu, \_\_\_\_\_, portador(a) do documento de Identidade \_\_\_\_\_, fui informado(a) dos objetivos do presente estudo de maneira clara e detalhada e esclareci minhas dúvidas. Sei que a qualquer momento poderei solicitar novas informações e modificar minha decisão de participar se assim o desejar. Declaro que concordo em participar desse estudo. Recebi uma cópia deste termo de consentimento livre e esclarecido e me foi dada a oportunidade de ler e esclarecer as minhas dúvidas.

Juiz de Fora, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 20 \_\_\_\_ .

\_\_\_\_\_  
Assinatura do(a) participante

\_\_\_\_\_  
Assinatura do(a) pesquisador(a)

### 3) Ficha de avaliação fisioterapêutica

#### FICHA DE AVALIAÇÃO FISIOTERAPÊUTICA - ANAMNESE E EXAME FÍSICO

Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

##### 1) Identificação

Nome: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_ anos

Endereço: \_\_\_\_\_

Bairro: \_\_\_\_\_ Telefone(s): \_\_\_\_\_

Profissão: \_\_\_\_\_ Grupo: \_\_\_\_\_

##### 2) Hábitos de Vida

Sono: ( ) Reparador ( ) Não Reparador

( ) Não fumante ( ) Ex – fumante: há quanto tempo parou de fumar? \_\_\_\_\_

Etilista: ( ) Sim ( ) Não Qual(is) bebida(s) faz uso: \_\_\_\_\_

Quantidade: \_\_\_\_\_ Frequência: \_\_\_\_\_

Bebe café ou chá: \_\_\_\_\_ /dia

##### 3) Fatores de Risco para Doença Aterosclerótica Coronariana

HAS: Sim ( ) Não ( ) Há quanto tempo foi diagnosticado? \_\_\_\_\_

Diabetes: Sim ( ) Não ( ) Tipo 1 ( ) Tipo 2 ( )

Obesidade: massa corporal: \_\_\_\_kg estatura: \_\_\_\_m IMC: \_\_\_\_ Kg/m<sup>2</sup> Classificação: \_\_\_\_\_

Dislipidemia: Sim ( ) Não ( ) Possui exame? ( ) Sim ( ) Não Data: \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_

Resultados: CT: \_\_\_\_mg/dl HDL: \_\_\_\_mg/dl LDL: \_\_\_\_mg/dl TG: \_\_\_\_mg/dl

Estresse: Sim ( ) Não ( )

##### 4) Sinais e Sintomas Relacionados com Alterações do Sistema Cardiovascular

Lipotímia: ( ) Sim ( ) Não Há quanto tempo: \_\_\_\_\_

Síncope: ( ) Sim ( ) Não Há quanto tempo: \_\_\_\_\_

Palpitação: ( ) Sim ( ) Não Há quanto tempo: \_\_\_\_\_

Dor Precordial: ( ) Sim ( ) Não Há quanto tempo: \_\_\_\_\_

Dispneia: ( ) Sim ( ) Não Há quanto tempo: \_\_\_\_\_

##### 5) Alguma Doença do Sistema Cardiovascular: ( ) Sim ( ) Não

Qual (is) \_\_\_\_\_

##### 6) História patológica pregressa: \_\_\_\_\_

**7) Medicações em uso**

| Nome | Concentração | Posologia | Classificação |
|------|--------------|-----------|---------------|
|      |              |           |               |
|      |              |           |               |
|      |              |           |               |
|      |              |           |               |
|      |              |           |               |

**8) Exame Físico**

( ) Dor Localização: \_\_\_\_\_

( ) ADM diminuída Articulação: \_\_\_\_\_

( ) Encurtamento muscular Musculatura: \_\_\_\_\_

#### 4) Ficha de controle de carga e pressão arterial

##### FICHA DE CONTROLE - PROGRAMA DE TREINAMENTO RESISTIDO

"Musculação e qualidade de vida"

Nome: \_\_\_\_\_ Idade: \_\_\_\_\_

Tels: \_\_\_\_\_ Grupo: \_\_\_\_\_

| Exercícios        | Séries | Rpts | Carga | Exercícios        | Séries | Rpts | Carga |
|-------------------|--------|------|-------|-------------------|--------|------|-------|
| Cadeira extensora |        |      |       | Cadeira extensora |        |      |       |
| Supino            |        |      |       | Supino            |        |      |       |
| Leg Press         |        |      |       | Leg Press         |        |      |       |
| Remada            |        |      |       | Remada            |        |      |       |
| Cadeira flexora   |        |      |       | Cadeira flexora   |        |      |       |
| Tríceps           |        |      |       | Tríceps           |        |      |       |
| Panturrilha       |        |      |       | Panturrilha       |        |      |       |
| Bíceps            |        |      |       | Bíceps            |        |      |       |

| Exercícios        | Séries | Rpts | Carga | Exercícios        | Séries | Rpts | Carga |
|-------------------|--------|------|-------|-------------------|--------|------|-------|
| Cadeira extensora |        |      |       | Cadeira extensora |        |      |       |
| Supino            |        |      |       | Supino            |        |      |       |
| Leg Press         |        |      |       | Leg Press         |        |      |       |
| Remada            |        |      |       | Remada            |        |      |       |
| Cadeira flexora   |        |      |       | Cadeira flexora   |        |      |       |
| Tríceps           |        |      |       | Tríceps           |        |      |       |
| Panturrilha       |        |      |       | Panturrilha       |        |      |       |
| Bíceps            |        |      |       | Bíceps            |        |      |       |

| Exercícios        | Séries | Rpts | Carga | Exercícios        | Séries | Rpts | Carga |
|-------------------|--------|------|-------|-------------------|--------|------|-------|
| Cadeira extensora |        |      |       | Cadeira extensora |        |      |       |
| Supino            |        |      |       | Supino            |        |      |       |
| Leg Press         |        |      |       | Leg Press         |        |      |       |
| Remada            |        |      |       | Remada            |        |      |       |
| Cadeira flexora   |        |      |       | Cadeira flexora   |        |      |       |
| Tríceps           |        |      |       | Tríceps           |        |      |       |
| Panturrilha       |        |      |       | Panturrilha       |        |      |       |
| Bíceps            |        |      |       | Bíceps            |        |      |       |

