
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DESENVOLVIMENTO
HUMANO E TECNOLOGIAS**

**EFEITO DO TREINAMENTO RESISTIDO UNILATERAL
SOBRE O CONTROLE NEURAL DO CORAÇÃO E
BIOQUÍMICA DO SANGUE DE PACIENTES EM FASE
CRÔNICA DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO**

PEDRO HENRIQUE RODRIGUES

Rio Claro - SP
2020

**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM DESENVOLVIMENTO
HUMANO E TECNOLOGIAS**

**EFEITO DO TREINAMENTO RESISTIDO UNILATERAL
SOBRE O CONTROLE NEURAL DO CORAÇÃO E
BIOQUÍMICA DO SANGUE DE PACIENTES EM FASE
CRÔNICA DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO**

PEDRO HENRIQUE RODRIGUES

Tese apresentada ao Instituto de Biociências do Câmpus de Rio Claro, Universidade Estadual Paulista, como parte dos requisitos para obtenção do título de Doutor em Desenvolvimento Humano e Tecnologias.

Orientador: Prof^o Dr. Robison José Quitéro
Coorientador: Prof^o Dr. Eduardo Federighi Baisi Chagas

Rio Claro - SP
2020

R696e Rodrigues, Pedro Henrique
 Efeito do treinamento resistido unilateral sobre o controle neural do coração e
 bioquímica do sangue de pacientes em fase crônica de acidente vascular encefálico /
 Pedro Henrique Rodrigues. -- Rio Claro, 2020
 78 p. : il., tabs.

 Tese (doutorado) - Universidade Estadual Paulista (Unesp), Instituto de Biociências,
 Rio Claro
 Orientador: Robison José Quitério
 Coorientador: Educaro Federighi Baisi Chagas

 1. Acidente Vascular Cerebral. 2. Sistema Nervoso Autônomo. 3. Sangue Exame. 4.
 Treinamento de Resistência. 5. Musculação. I. Título.

Sistema de geração automática de fichas catalográficas da Unesp. Biblioteca do Instituto de Biociências, Rio Claro. Dados fornecidos pelo autor(a).

Essa ficha não pode ser modificada.

CERTIFICADO DE APROVAÇÃO

TÍTULO DA TESE: EFEITO DO TREINAMENTO RESISTIDO UNILATERAL SOBRE O CONTROLE NEURAL DO CORAÇÃO E BIOQUÍMICA DO SANGUE DE PACIENTES EM FASE CRÔNICA DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO.

AUTOR: PEDRO HENRIQUE RODRIGUES

ORIENTADOR: ROBISON JOSÉ QUITÉRIO

Aprovado como parte das exigências para obtenção do Título de Doutor em DESENVOLVIMENTO HUMANO E TECNOLOGIAS, área: Tecnologias nas Dinâmicas Corporais pela Comissão Examinadora:

Prof. Dr. ROBISON JOSÉ QUITÉRIO (Participação Virtual)
Departamento de Fisioterapia e Terapia Ocupacional / UNESP - Faculdade de Filosofia e Ciências de Marília - SP

Prof. Dr. VITOR ENGRACIA VALENTI (Participação Virtual)
Departamento de Fonoaudiologia / UNESP - Faculdade de Filosofia e Ciências de Marília - SP

Profa. Dra. FLÁVIA ROBERTA FAGANELLO NAVEGA (Participação Virtual)
Departamento de Fisioterapia e Terapia Ocupacional / UNESP - Faculdade de Filosofia e Ciências de Marília - SP

Profa. Dra. APARECIDA MARIA CATAI (Participação Virtual)
Centro de Ciências Biológicas - Departamento de Fisioterapia / Universidade Federal de São Carlos/ SP

Prof. Dr. VICTOR RIBEIRO NEVES (Participação Virtual)
Departamento Fisioterapia / Universidade de Pernambuco / Campus de Petrolina

Rio Claro, 04 de dezembro de 2020



Prof. Dr. Robison José Quitério

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente a Deus por todas as bênçãos derramadas sobre mim concedendo-me sabedoria para reconhecer as oportunidades e ter perseverança nas adversidades, o que proporcionou a conquista deste objetivo.

Ao meu orientador Prof. Dr. Robison José Quitério pela oportunidade de estar em um curso de Doutorado sob sua orientação, norteando a busca pelo conhecimento, colocando sempre o olhar voltado ao ser humano de forma global, o que me proporcionou um enorme crescimento como profissional e como pessoa.

À Beatriz Ortega Rodrigues, minha esposa e companheira, que passou todos os desafios ao meu lado, incentivando e dando apoio para que este objetivo se concretizasse. Agradeço por confiar na minha capacidade. À minha filha, Elis Ortega Rodrigues, que chegou na etapa final desta jornada, mas sempre foi sopro de inspiração e conforto nos momentos de cansaço mental. Servir de exemplo para você aumentou a autocobrança pela qualidade desta Tese. Beatriz e Elis: vocês são os alicerces da minha vida!

Aos meus pais, Rosana Breda Rodrigues e Carlos Eduardo Rodrigues que sempre acreditaram na minha capacidade, me incentivaram e deram forças para eu buscar meus objetivos, tornando possível eu ter sido o primeiro da família a alcançar este título acadêmico. Aos Meus irmãos, mesmo sem terem consciência disso, foram fundamentais na conquista deste título, pois, por ser irmão mais velho, eu sempre quis ser exemplo para eles. Vinícius Rodrigues e Miguel Ângelo Rodrigues, agradeço por todo apoio e segurança que me passaram a cada etapa. Vocês serão, em breve, profissionais de Educação Física excepcionais. Acreditem em seus potenciais!

Aos meus companheiros do Laboratório de Investigação em Biocomunicação, Exercício Físico e Modulação Autonômica Cardíaca, em especial ao Prof^o Dr. Eduardo Federighi Baisi Chagas, o qual que considero meu tutor e exemplo profissional a ser seguido, tendo contribuição fundamental ao longo das etapas desta Tese.

Aos professores: Dr. Vitor Engrácia Valenti, Prof^a Dr^a Flávia Roberta Faganello Navega, Prof^a Dr^a Aparecida Maria Catai e Prof^o Dr. Vitor Ribeiro Neves, que contribuíram grandemente com sua experiência para que esta Tese de Doutorado ganhasse em qualidade.



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
INSTITUTO DE BIOCÊNCIAS – RIO CLARO



Às professoras Suenimeire Vieira e Mônica Furquim de Campos que iniciaram as pesquisas que tornaram possível a realização desta Tese de Doutorado.

Aos voluntários participantes da pesquisa, pela disposição em tornarem esse estudo possível, contribuindo para o aperfeiçoamento dessa área de conhecimento.

À todos os colaboradores da UNESP de Rio Claro e de Marília, que de alguma forma contribuíram para que o sonho desta titulação fosse possível.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES), pelo apoio ao Programa de Pós-Graduação em Desenvolvimento Humano e Tecnologias da UNESP de Rio Claro, e pelo incentivo da produção científica no País.

“Nosso maior medo não é sermos inadequados. Nosso maior medo é não saber que nós somos poderosos, além do que podemos imaginar. É a nossa luz, não nossa escuridão, que mais nos assusta. Nós nos perguntamos: Quem sou eu para ser brilhante, lindo, talentoso, fabuloso? Na verdade, quem é você para não ser? Você é um filho de Deus. Você, pensando pequeno, não ajuda o mundo. Não há nenhuma bondade em você se diminuir, recuar para que os outros não se sintam inseguros ao seu redor. Todos nós fomos feitos para brilhar, como as crianças brilham. Nós nascemos para manifestar a glória de Deus dentro de nós. Isso não ocorre somente em alguns de nós, mas em todos. Enquanto permitimos que nossa luz brilhe, nós, inconscientemente, damos permissão a outros para fazerem o mesmo. Quando nós nos libertamos do nosso próprio medo, nossa presença automaticamente libertará outros.”

(Marianne Williamson, 1992)

APRESENTAÇÃO

A presente Tese para defesa de Doutorado é vinculada ao Programa de Pós-Graduação em Desenvolvimento Humano e Tecnologias do Instituto de Biociências da Universidade Estadual Paulista (UNESP), Campus de Rio Claro, São Paulo, Brasil.

Optou-se em apresentar a Tese em dois manuscritos científicos, com seus respectivos objetivos dentro do tema principal, que serão submetidos à periódicos. Ressalta-se ainda que as figuras e tabelas encontram-se numeradas e dispostas de forma sequencial e individualizada para cada artigo, assim como as referências bibliográficas. Posteriormente os artigos serão formatados de acordo com a normatização dos periódicos a serem selecionados para submissão.

A presente Tese é resultado de pesquisas iniciadas no ano de 2011, na Universidade Estadual Paulista (UNESP), campus de Marília, tendo seus direcionamentos ao estudo da modulação autonômica cardíaca, treinamento resistido e acidente vascular encefálico. Estas pesquisas incluíram setores de atendimento à população, onde o estágio supervisionado nas áreas cardiovascular, neurologia e distúrbios da fala são realizados.

Inclusive o início destas pesquisas resultaram em duas dissertações de Mestrado e alguns artigos publicados em revistas científicas. Para compor a presente Tese de Doutorado, iniciada em 2017, a amostra experimental foi ampliada, assim como foram acrescentados grupo controle e grupo comparação aparentemente saudável. Foram aprimoradas e acrescentadas algumas análises referentes ao sistema nervoso autônomo que, em 2011 ainda eram pouco utilizadas e difundidas.

Por conta de atualizações quanto à amostra, as pesquisas foram submetidas novamente para a apreciação do Comitê de Ética e Pesquisa, assim como no Registro Brasileiro de Ensaios Clínicos (ReBEC).

Seguem abaixo os títulos dos manuscritos científicos apresentados.

ARTIGO 1.

EFEITO DO TREINAMENTO RESISTIDO UNILATERAL SOBRE ÍNDICES NÃO-LINEARES DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA EM PACIENTES EM FASE CRÔNICA DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO.

ARTIGO 2.

EFEITO DO TREINAMENTO DE RESISTIDO UNILATERAL SOBRE A FORÇA, PRESSÃO ARTERIAL E BIOQUÍMICA DO SANGUE DE PACIENTES EM FASE CRÔNICA DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO.

SUMÁRIO

APRESENTAÇÃO.....	08
ARTIGO 1.....	11
INTRODUÇÃO.....	13
METODOLOGIA.....	18
RESULTADOS.....	29
DISCUSSÃO.....	35
CONCLUSÃO.....	41
BIBLIOGRAFIA.....	42
ARTIGO 2.....	47
INTRODUÇÃO.....	49
METODOLOGIA.....	55
RESULTADOS.....	61
DISCUSSÃO.....	67
CONCLUSÃO.....	74
BIBLIOGRAFIA.....	75

ARTIGO 1.

EFEITO DO TREINAMENTO DE RESISTIDO UNILATERAL SOBRE ÍNDICES NÃO-LINEARES DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA EM PACIENTES EM FASE CRÔNICA DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO.

RESUMO

Introdução: O acidente vascular encefálico (AVE) é uma disfunção neurológica com ocorrência repentina ou rápida de sinais e sintomas clínicos, gerando variadas sequelas que incluem alterações no campo sensorial, cognitivo, motor e disfunção no sistema nervoso autonômico (SNA), porém o nível de comprometimento do controle simpático e parassimpático do coração não está totalmente esclarecido na literatura. O treinamento resistido (TR) tem sido proposto como terapia não-farmacológica, cujos efeitos podem influenciar sobre a força muscular e melhorar o controle do SNA sobre as variáveis cardiocirculatórias. **Objetivo:** Investigar os efeitos do treinamento físico resistido unilateral do hemicorpo parético sobre índices não-lineares da variabilidade da frequência cardíaca em pacientes em fase crônica de acidente vascular encefálico isquêmico. **Metodologia:** Foram estudados 27 homens, com idade de $59,8 \pm 5,4$ anos, os quais compuseram três grupos: dois grupos de indivíduos acometidos por AVE isquêmico há pelo menos seis meses e com hemiparesia, sendo um grupo experimental (GE, N=9) e outro controle (GC, N=9). O terceiro grupo foi composto por indivíduos saudáveis (GS, N=9). Para o GE e GC, foram triados pacientes do serviço de neurologia da Clínica de Fisioterapia do Centro de Estudos em Saúde (CEES), do Estágio Supervisionado de Distúrbios da Linguagem, Fala e Deglutição em Lesados Encefálicos da Universidade Estadual Paulista de Marília, São Paulo, Brasil. O GS foi triado através de chamada pública. Foram feitas as medidas antropométricas e registro dos batimentos cardíacos com um cardiofrequencímetro (Polar RS800), por 10 minutos, na posição supina, durante respiração espontânea e analisados os índices não lineares da variabilidade da frequência cardíaca (VFC). O GE foi submetido a 13 semanas de treinamento com exercícios resistidos, sendo que 11 dessas foram compostas de três sessões semanais de exercício e duas semanas utilizadas para testagem de 1RM (duas sessões por semana de testagem) com objetivo de ajuste das cargas de treinamento. **Resultados:** Não foram observadas diferenças estatísticas dos índices da VFC entre os grupos, tanto no momento pré quanto no pós-intervenção. Foram observadas diferenças estatísticas ($p=0,039$) apenas para o índice 1V% na análise de interação grupo *versus* tempo para o GS (pré = $49,2 \pm 4,5\%$ e pós = $43,7 \pm 8\%$), com η^2 apontando tamanho de efeito médio (0,237). Quanto a avaliação qualitativa por gráficos de recorrência, uma apresentação com mais padrões geométricos pode ser observada no GE e GC, comparado ao GS. **Conclusão:** Homens com mais de seis meses de AVE isquêmico apresentam modulação autonômica cardíaca similar a indivíduos saudáveis e o controle neural cardíaco não é alterado após 13 semanas de treinamento resistido com o hemicorpo parético.

Palavras-chave: Acidente vascular encefálico; Treinamento resistido; Sistema nervoso autônomo; Simpático; Parassimpático.

EFFECT OF UNILATERAL RESISTANCE TRAINING ON NONLINEAR INDICES OF HEART RATE VARIABILITY IN PATIENTS IN CHRONIC PHASE OF ISCHEMIC STROKE.

ABSTRACT

Introduction: Stroke is a neurological dysfunction with a sudden or rapid occurrence of clinical signs and symptoms, causing various sequels that include changes in the sensory, cognitive, motor and dysfunction in the autonomic nervous system (ANS), however the level of impairment of sympathetic and parasympathetic control of the heart is not fully understood in the literature. Resistance training (RT) has been proposed as a non-pharmacological therapy, thus leading to a reduction in functional limitations, which would reflect on better control of the ANS over cardiocirculatory variables. **Objective:** To investigate the effects of unilateral resistance training of the paretic hemibody on non-linear indexes of heart rate variability in patients in the chronic phase of ischemic stroke. **Methodology:** 27 men studied, aged 59.8 ± 5.4 years, which comprised three groups: two groups of people affected by ischemic stroke for at least six months and with hemiparesis, one being an experimental group (EG, $N = 9$) and another control group (CG, $N = 9$). The third group was composed of healthy owners (HG, $N = 9$). Patients from the neurology service of the Physiotherapy Clinic of the Center for Health Studies (CEES), from the Supervised Internship of Language, Speech and Swallowing Disorders in Brain Injuries at the São Paulo State University (Marília, São Paulo, Brazil). Anthropometric measurements were made and heart rates were recorded with a cardiofrequency monitor (Polar RS800), in the supine position and with spontaneous breathing and an analysis of the nonlinear indices of heart rate variability (HRV). The resistance exercise program was carried out in 13 weeks, 11 of which consisted of three weekly sessions of exercise and two weeks used for testing 1RM (two sessions per week of testing) in order to adjust the training loads. **Results:** There were no statistical differences in HRV indices between groups, either before or after the intervention. Statistical differences were observed ($p = 0.039$) only for the 1V% index in the interaction analysis (group versus time) for the HG (pre = $49.2 \pm 4.5\%$ and post = $43.7 \pm 8\%$), with η^2 pointing medium effect size (0.237). As for the qualitative evaluation by recurrence graphs, a presentation with more geometric patterns could be observed in the EG and CG, compared to the HG. **Conclusion:** Men with more than six months of ischemic stroke have cardiac autonomic modulation similar to healthy individuals and cardiac neural control is not altered after 13 weeks of resistance training with the paretic hemibody.

Keywords: Stroke; Resistance training; Autonomic nervous system; Sympathetic; Parasympathetic.

INTRODUÇÃO

O acidente vascular encefálico (AVE) é uma disfunção neurológica de origem vascular, de ocorrência repentina ou rápida de sinais e sintomas clínicos e com evidências, nos exames de imagem, de isquemia ou infarto em um determinado território arterial (AVE isquêmico) ou hemorragia (hemorrágico), relacionados ao comprometimento de áreas específicas no cérebro (WHO, 2011).

Essa doença acomete, principalmente, indivíduos com mais de 50 anos (POLESE et al. 2008), com pico de incidência entre a sexta e sétima década de vida (LIMA et al, 2014), sendo mais prevalente em homens (POLESE et al, 2008; LIMA, COSTA E SOARES, 2009).

Dados procedentes de um estudo prospectivo brasileiro apontam incidência anual de 108 casos por 100 mil habitantes, tendo taxa de fatalidade aos 30 dias de 18,5% e aos 12 meses de 30,9%, sendo que o índice de recorrência após um episódio do AVE é de 15,9%. Aproximadamente um ano após o primeiro AVE, a independência física (para 66% dos sobreviventes) e a ocupação (para 75% dos sobreviventes) são os domínios mais afetados (BRASIL, 2013; MALTA et al. 2020), o que dificulta a execução das tarefas diárias.

Dependendo da localização e extensão da lesão, pode haver déficits neurológicos, cujas sequelas mais comuns são: déficits motores, sensoriais e visuais, convulsões epiléticas, infecções, depressões, disfagia e alterações nas funções cognitivas, como memória, linguagem e funções executivas (TEIXEIRA-SALMELA et al, 2005). Todas essas manifestações podem levar a incapacidade funcional (MAZZOLA et al, 2007).

A paralisia ou fraqueza parcial de um hemicorpo são características tão comuns entre as deficiências do sistema nervoso central (SNC) que os termos hemiplegia ou hemiparesia são frequentemente utilizados. A paralisia é resultante da lesão do trato piramidal que podem ocorrer em qualquer nível: córtex cerebral, cápsula interna e tronco cerebral (BRANDSTATER, 2002).

A lesão desta via explica a síndrome deficitária e o fato da paralisia atingir os membros superior e inferior contralaterais (DORETTO,1996). Há uma interrupção da conexão existente entre o córtex cerebral e o fuso neuromuscular que leva a síndrome do neurônio motor superior, se manifestando através de características negativas e positivas. As características negativas se evidenciam pela fraqueza e lentidão do movimento, perda da destreza e fadigabilidade. As características positivas se evidenciam pelo o exagero de fenômenos normais que incluem o aumento do reflexo proprioceptivo e cutâneo (CARR e SHEPHERD, 2000).

Tem sido verificado que após o AVE podem ocorrer anormalidades na função cardíaca (MIN et al, 2009), mesmo na ausência de causas cardíacas primárias (AY et al, 2006), tais como: lesão miocárdica (AY et al, 2006), alteração no enchimento do ventrículo esquerdo, independente da presença de fatores de risco cardiovascular (MCAREAVEY et al, 2010); e alterações no sistema nervoso autônomo (SNA) (LAKUSIC, MAHOVIC e BABIC, 2005).

Como o SNA atua sobre a frequência cardíaca (FC), volume sistólico, contratilidade, resistência vascular periférica e retorno venoso. Essas variáveis podem estar prejudicadas (IRIGOYEN, CONSOLIM-COLOMBO e KRIEGER, 2011) e a modulação autonômica da FC reduzida por conta das lesões nas estruturas corticais ou subcorticais verificadas após o AVE (LAKUSIC, MAHOVIC e BABIC, 2005; GÜNTHER, WITTE e HOYER, 2010). Considera-se o córtex insular a mais importante área cortical no controle simpato-vagal, devido às extensas conexões com outras áreas reguladoras do SNA (OPPENHEIMER et al, 1992). Tais modificações tem sido verificadas na fase aguda e crônica (LAKUSIC, MAHOVIC e BABIC, 2005), mesmo naqueles indivíduos com boa recuperação física e cognitiva (MCLAREN et al, 2005).

Não existe um consenso sobre a magnitude e o grau de acometimento neurocardíaco após o AVE, porém há estudos que contribuem em fornecer alguns parâmetros. Na literatura foi observado declínio na atividade parassimpática e aumento da atividade simpática (TOKGOZOGLU et al.,

1999). Já, outros estudos (MUSLUMANOGLU et al, 2002; TÜKEK et al. 2003) verificaram inibição parcial na atividade de ambos os eferentes autonômicos na fase crônica após o AVE. Por outro lado, outros pesquisadores não constataram alterações na modulação autonômica da FC na fase crônica do AVE (LAKUSIC, MAHOVIC e BABIC, 2005; CAMPOS et al, 2016). É possível que essas adaptações caracterizem uma situação transitória (MEGLIC et al, 2001) e/ou estão relacionadas à independência funcional, ou seja, indivíduos mais independentes recuperam a VFC mais rapidamente (BASSI et al, 2007).

A literatura refere que os indivíduos com maior capacidade aeróbia apresentam melhor controle neurocardíaco (FRONCHETTI et al, 2007), aumento da atividade vagal (BUCHHEIT et al, 2010) e/ou diminuição da atividade simpática (MEIRELLES et al, 2006). Porém, Campos et al. (2016), verificaram o oposto, ou seja, indivíduos com menor capacidade aeróbia apresentam maior modulação parassimpática e menor simpática. Esses autores atribuem esses achados ao maior nível de exigência física nas atividades de vida diária decorrente da maior limitação motora, o que acarretaria maiores exigências aos sistemas envolvidos.

Acredita-se que o uso de medicamentos (OPIE e GERSH, 2007) para controle dos fatores de risco tradicionais para o AVE, como dislipidemias, hipertensão arterial sistêmica e hiperglicemia (SHEHAB, ELNOUR e STRUTHERS, 2009), associados às demandas físicas nas atividades de vida diária (CAMPOS et al, 2016) tenham contribuição para que indivíduos com AVE apresentem valores normais dos índices que refletem a modulação autonômica da FC.

Outro aspecto que pode influenciar de maneira distinta as adaptações do SNA sobre o coração é os hemisférios cerebral acometido (HE et al, 2010). As lesões nos hemisférios cerebrais direito prejudicam a atividade simpática, já a lesão do hemisfério esquerdo, o parassimpática (LANE et al, 1992). Contudo, Campos et al. 2016, não observaram essa relação em cinco indivíduos com lesão no hemisfério direito e seis em hemisfério esquerdo. Todos os indivíduos

dessa pesquisa apresentaram modulação autonômica da FC dentro da faixa de normalidade referida pela literatura.

Como pode ser observado, o estudo do SNA desses pacientes é de fundamental importância, porém não conclusivos. Para essa finalidade, tem sido proposta a análise da variabilidade da frequência cardíaca (VFC), que são oscilações periódicas entre dois batimentos cardíacos consecutivos. Através desse método é possível explorar as mudanças dinâmicas da modulação regulatória central rítmica do coração (TASK FORCE, 1996; MITCHELL, 2012).

Indivíduos saudáveis e com mecanismos autonômicos eficientes são caracterizados por alto desvio-padrão dos intervalos RR (iRR). Por outro lado, quando ocorre adaptação anormal ou insuficiente do SNA, observa-se baixo desvio-padrão dos iRR, significando deficiência no funcionamento fisiológico (TASK FORCE, 1996; VANDERLEI et al, 2009). A relevância das informações como prognóstico da disfunção autonômica, somados a facilidade, reprodutibilidade e baixo custo para aquisição dos dados, justifica a avaliação clínica da função autonômica cardíaca através da VFC (VANDERLEI et al, 2009).

Os pacientes com sequelas de AVE incluem em suas rotinas diárias, terapias farmacológicas e não-farmacológicas (COSTA e DUARTE, 2002). Mesmo assim, os déficits de funcionais persistem na fase crônica (seis meses após o acidente) depois de uma reabilitação convencional (OVANDO et al, 2010). Por esse motivo, novos métodos de reabilitação vem sendo testados.

Em relação ao fortalecimento muscular, os estudos demonstram associação significativa entre o ganho de força muscular e a melhora no desempenho funcional na velocidade da marcha, habilidade de subir escadas e no teste de caminhada de seis minutos (OUELLETTE et al. 2004; TEIXEIRA-SALMELA et al, 2005; LEROUX, 2005; YANG ET AL, 2006;), tanto com treinos com contrações musculares concêntricas, quanto excêntricas e isométricas (OUELLETTE et al.

2004). Porém, esse recurso não tem sido amplamente utilizado em razão do receio, não comprovado cientificamente, de exacerbação da restrição imposta pelo músculo espástico (PATTEN, LEXELL e BROWN, 2004).

Adaptações ao treinamento resistido (TR) têm sido apontadas pela literatura por exercer efeito plástico sobre o sistema nervoso central, sendo a reorganização no córtex como a base potencial para a recuperação em estágios precoces e tardios de neuropatias (KRAMER et al, 1999; NUDO, PLAUTZ e FROST, 2001). Destaca-se que as sinapses podem alterar sua conformação anatômica, os dendritos crescerem, os axônios mudarem sua trajetória, vários neurotransmissores serem modulados, com potencialização das sinapses, o que aumentaria o recrutamento de *pools* de motoneurônios, assim como a mielinização dos neurônios remanescentes, transferindo a função de áreas prejudicadas para áreas preservadas ou correlatas (JOHANSSON, 2000; KELLY et al, 2006).

Quanto às recomendações para o treinamento de força em indivíduos com sequelas neurológicas, o ACSM (2014) tem recomendado a prática de duas à três vezes por semana, com a realização de oito à dez exercícios por sessão para os principais grupos musculares, com carga inicial que deve permitir 10 a 15 repetições (30 a 40% de força máxima (1RM) para membros superiores e 50 a 60% para a membros inferiores). Inicia-se com a realização de uma série para grupo muscular, avançando para séries múltiplas, conforme a adaptação do paciente às intervenções.

Quanto à execução uni ou bilateral, alguns estudos têm evidenciado declínio da atividade eletromiográfica em paralelo com o declínio da produção de força durante contrações bilaterais, apontando para o fato de que, quando os dois hemisférios cerebrais são ativados simultaneamente ocorre uma inibição inter-hemisféricos, limitando a máxima ativação das unidades motoras, podendo estar relacionados aos reflexos espinais inibitórios (ODA e MORITANI, 1996), onde os

estímulos sensoriais aferentes de um membro podem inibir os neurônios motores que controlam o membro contralateral no nível da coluna vertebral durante as contrações bilaterais, resultando em menor produção de força (VAN DIEËN, OGITA e DE HAAN A, 2003).

O TR pode melhorar o controle autonômico cardíaco refletindo em melhores respostas barorreflexas, no volume de ejeção sistólica e débito cardíaco (SELIG et al, 2004). O aumento da biodisponibilidade de óxido nítrico (MACEDO et al., 2016) diminui a disfunção endotelial o que, também, melhora a modulação simpática cardíaca e vascular. Todos esses achados podem contribuir para reduções dos níveis pressóricos de repouso.

Apesar dos benefícios para a funcionalidade neuromotora e as possíveis melhorias do SNA, não foram encontrados na literatura estudos que investigaram os efeitos crônicos do treinamento físico resistido sobre a VFC. O estudo da modulação autonômica cardíaca tem representado um importante indicador do estado de saúde e fator prognóstico de morbimortalidade, independentemente do protocolo de mensuração, podendo ser utilizado como ferramenta auxiliar na prevenção primária e secundária. Assim, o objetivo deste estudo é investigar os efeitos do treinamento físico resistido unilateral com o hemicorpo parético, sobre índices não-lineares da variabilidade da frequência cardíaca em pacientes em fase crônica de acidente vascular encefálico isquêmico. Nós nos baseamos na hipótese de que o treinamento resistido unilateral seria capaz de causar modificações benéficas e importantes sobre a complexidade do SNA em pacientes em fase crônica de AVE.

METODOLOGIA

Trata-se de um estudo analítico, do tipo ensaio clínico com grupo controle e grupo comparativo, com amostragem não probabilística. A quantidade de indivíduos incluídos por grupo foi definida a partir da disponibilidade e interesse de homens hemiparéticos em participar do

treinamento físico resistido. A partir da formação do grupo experimental (hemiparético = GE, n=9), submetido ao protocolo de treinamento físico resistido, foi estipulada a quantidade para os grupos controle (hemiparético = GC, n=9) e comparação (saudável = GS, n=9).

Os grupos experimental (GE) e o controle (GC) (n=9) foram constituídos por pacientes do serviço de neurologia da Clínica de Fisioterapia do Centro de Estudos em Saúde (CEES) e do Estágio Supervisionado de Distúrbios da Linguagem, Fala e Deglutição em Lesados Encefálicos da Universidade Estadual Paulista de Marília, São Paulo, Brasil, sendo adotados os seguintes critérios de inclusão: homens com idade acima dos 50 anos, acometidos por lesão cerebrovascular isquêmica há pelo menos seis meses e com hemiparesia.

O grupo de indivíduos saudáveis (GS) foi triado nos postos de saúde, através de divulgação por mídias sociais e grupos de convivência acima de 50 anos, sem doença cerebrovascular ou cardiovascular, assim como a não presença de fatores de risco como diabetes, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia através de auto relato.

Não foram incluídos aqueles que apresentavam doenças respiratórias; disfunção neurológica e/ou cardiovascular prévia ao AVE; anemia, marca-passo; tabagistas, etilistas; plegia em qualquer segmento corporal e praticantes de exercícios físicos regulares nos últimos seis meses (>150 minutos de exercício moderado por semana) (Figura 1).

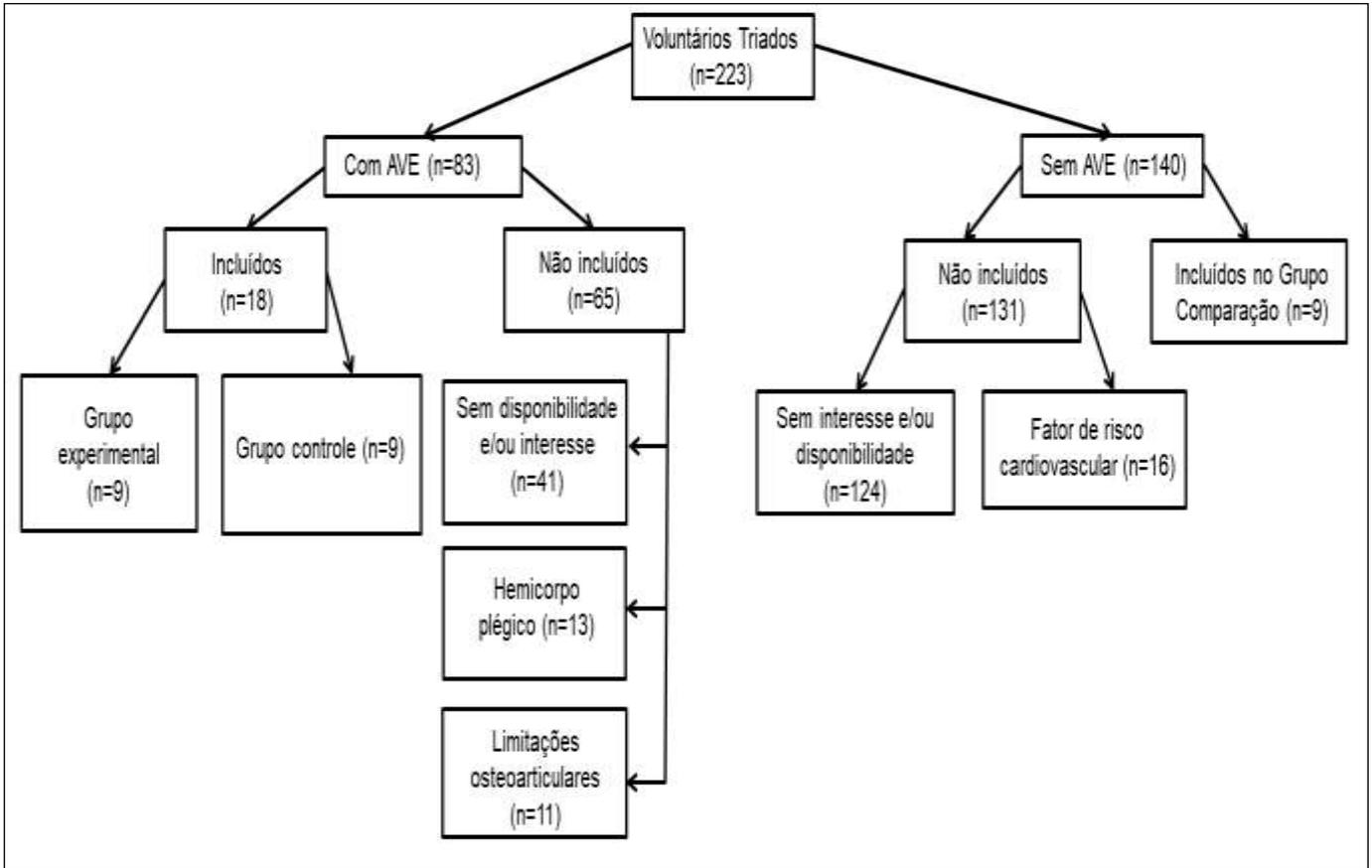


Figura 1. Fluxograma de inclusão e não inclusão dos voluntários do estudo.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo seres Humanos da Faculdade de Filosofia e Ciências de Marília, UNESP, sob protocolo 2.611.282/2018, seguindo as orientações da Resolução 466/12 e suas Complementares do Conselho Nacional de Saúde. Este é continuidade de outro estudo aprovado pelo mesmo comitê anteriormente sob protocolo 0093/2011. A presente investigação foi submetida ao Registro Brasileiro de Ensaios Clínicos (ReBEC) com UTN (*Universal Trail Number*) U1111-1210-9215.

Todos os voluntários foram informados sobre os procedimentos experimentais e o caráter (invasivo ou não invasivo) dos testes, bem como do fato desses não afetarem sua saúde. Foram esclarecidos também quanto ao sigilo das informações coletadas e o sigilo das identidades dos

mesmos. Após terem lido e concordado, assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido. Para todos os procedimentos, foram realizadas familiarizações com os voluntários.

Os pacientes em fase crônica de AVE isquêmico do GE e foram avaliados pré e pós 13 semanas de treinamento físico resistido (TR) no hemicorpo afetado, quanto a histórico de doenças, avaliação da atividade física habitual, antropometria e captação da FC para análise dos intervalos R-R (iRR). Para o GC foram selecionados indivíduos com as mesmas características do GE, porém foram apenas acompanhados pelo mesmo período, por não terem interesse e/ou disponibilidade em participar das intervenções. O GS foi composto por indivíduos aparentemente saudáveis de mesma faixa etária que passaram pelas mesmas avaliações, sendo orientados a seguirem suas rotinas regulares por 13 semanas.

A prevalência de doenças crônicas da população em estudo foi obtida por questionário clínico próprio e confirmada por análise de prontuário. Este questionário trata-se de inquérito que aborda a presença ou ausência de doenças crônicas distribuídas em metabólicas, cardiovasculares e osteoarticulares, com informações sobre o uso de medicamentos.

Para determinação do nível de atividade física habitual, foram considerados sedentários os indivíduos que relataram prática menor do que 150 minutos por semana de exercício físico moderado ou 75 minutos de exercício físico intenso (ACSM, 2014).

As medidas antropométricas foram realizadas com os pés descalços e roupas leves. A massa corporal foi medida utilizando-se de uma balança antropométrica (*Welmy*, São Paulo, Brasil). Para a verificação da estatura foi utilizado um estadiômetro (*Welmy*, São Paulo, Brasil) com o indivíduo na postura ortostática. A partir desses dados foi calculado o Índice de Massa Corpórea (IMC) através da fórmula: massa corporal (kg)/altura² (m) (ABESO, 2016). Os pontos de corte segundo a WHO (2011) são: eutrófico <25 kg/m²; sobrepeso ≥25 kg/m²; obesidade ≥30 kg/m².

As medidas da circunferência da cintura (CC) foram realizadas com o indivíduo em pé com abdômen relaxado e os braços descontraídos ao lado do corpo. Foi utilizada uma fita métrica com precisão de 1 mm que foi posicionada horizontalmente sobre a pele, posicionada na metade da distância entre as últimas costelas e a crista ilíaca (TAYLOR et al 2000). Segundo recomendações da WHO (2011) para classificação de risco de doenças metabólicas, considera-se risco aumentado para homens a $CC \geq 94$.

A frequência cardíaca (FC) e os iR-R instantâneos foram gravados durante o protocolo utilizando-se um sistema digital de telemetria validado previamente (GAMELIN, BERTHOIN, BOSQUET, 2006), na posição supina, pelo tempo de 10 minutos, em respiração espontânea, em silêncio, sem se mover, conversar ou dormir. A coleta foi realizada no período da manhã em sala climatizada ($23 \pm 2^\circ\text{C}$). O sistema consiste de um transmissor posicionado na altura do processo xifóide e um monitor / receptor (Polar RS800CX, *Polar Electro Oy, Kempele, Finland*), que detecta intervalos do batimentos cardíacos com frequência amostral de 500 Hz e resolução temporal de um milissegundo (RUHA et al, 1997).

Os dados foram transmitidos para um computador utilizando-se o *software Polar Pro Trainer* (versão 5) e convertidos em arquivos de texto que foram analisados somente as séries com mais de 95% de batimentos sinusais, sendo selecionados de forma visual, pelo mesmo avaliador, os 512 pontos estáveis para determinação da FC de repouso e das análises da VFC. Não houve a necessidade de uso de filtros ou retirada de artefatos.

Para a análise simbólica, os intervalos RR foram classificados em 6 níveis (zero a cinco) e agrupados em sequências de três símbolos. Cada tríade forma um dos padrões: 0V = sem variação, indicando adesão à modulação simpática; 1V = uma variação (2 símbolos consecutivos iguais e um diferente), associadas com modulação simpático e parassimpático; 2LV = duas variações iguais (os 3 símbolos formam uma rampa ascendente ou descendente); 2ULV = duas variações

diferentes (os símbolos 3 formar um pico ou um vale) (PORTA et al, 2001; PORTA et al, 2007) (Figura 2).

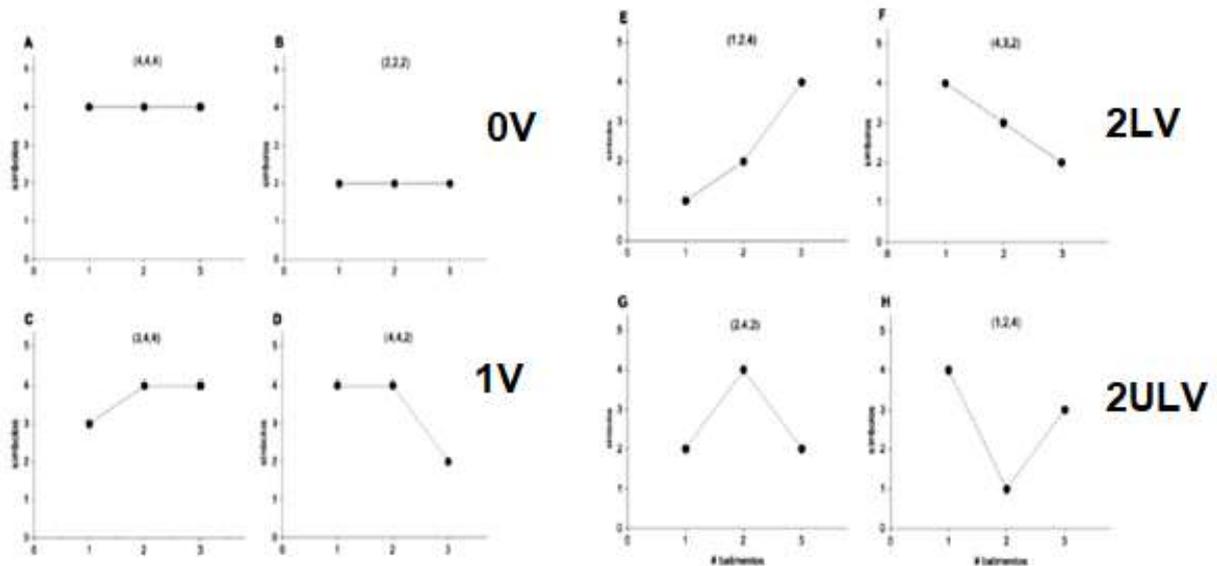


Figura 2. Representação de exemplos de padrões sem variações (0V), padrões com uma variação (1V), padrões com duas variações similares (2LV) e padrões com duas variações diferentes (2ULV) (PORTA et al, 2007).

As frequências de ocorrência destas famílias (0V%, 1V%, 2LV%, e 2ULV%) serão avaliadas no presente estudo. Estudos anteriores envolvendo bloqueio farmacológico e testes autonômicos (GUZZETTI et al 2005; PORTA et al, 2007) têm indicado que o índice 0V% é representativo da modulação cardíaca simpática, 1V% corresponde à presença simultânea de modulações simpático e vagal e 2LV% e 2ULV% estão relacionados com a modulação vagal cardíaca. A análise simbólica foi feita por meio do software *CardioSeries* (versão 2.4) (Figura 3).

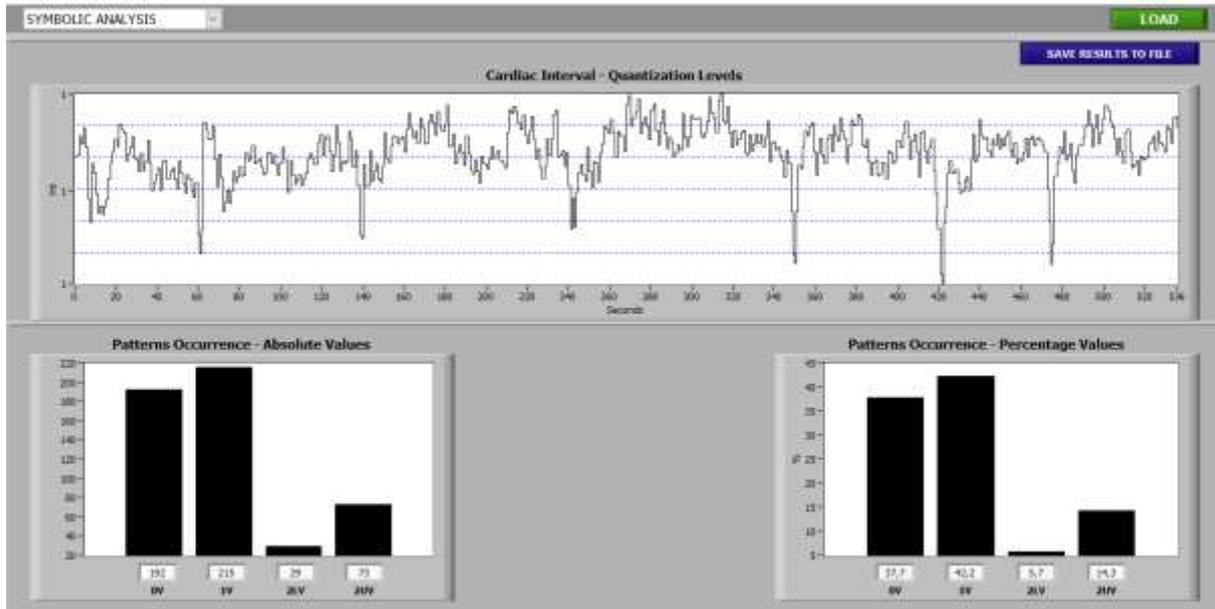


Figura 3. Software *CardioSeries* (versão 2.4) utilizado para obter os padrões da a análise simbólica.

A construção dos Gráficos de Recorrência é baseada em um quadrado no qual tanto o eixo x quanto o eixo y contêm os elementos da serie temporal sequencialmente dispostos do primeiro ao último. A partir de então, de acordo com valores pré-estabelecidos tais como os intervalos entre medidas consecutivas (dimensão) e diferenças de intervalos entre cada elemento consecutivo (raio), verifica-se se há ou não recorrência de valores, extraindo-se daí a quantificação das variáveis de interesse.

Foi utilizado o software *Visual Recurrence Analysis* (VRA - Versão 5.01, Eugene Kononov). Os gráficos de recorrência foram construídos com os parâmetros (selecionados de acordo com a Iwanski e Bradley (1998): dimensão = 2, atraso = 2, raio = 70, linha = 2 e Volcano (como o esquema de cores) (Figura 4).

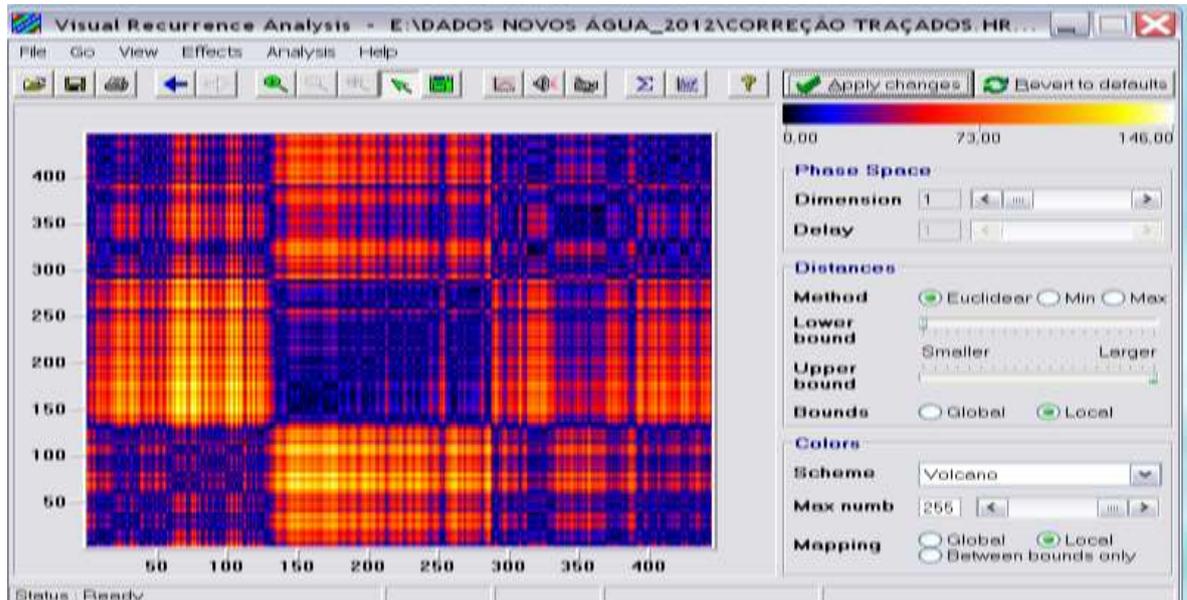


Figura 4. Software *Visual Recurrence Analysis* (VRA - Versão 5.01, Eugene Kononov) utilizado para gerar os gráficos de recorrência e suas variáveis quantitativas.

A observação visual do gráfico de recorrência mostra estruturas de pequena escala (textura), pontos únicos, linhas diagonais, linhas horizontais e verticais (MARWAN e KURTHS, 2005) Linhas diagonais paralelas à linha diagonal principal ou de identificação mostram as evoluções dos estados similares em tempos diferentes (FACCHINI et al, 2007). As linhas verticais e horizontais indicam os estados que não mudam ou mudam lentamente ao longo do tempo. O aparecimento de padrões geométricos evidentes e maior quantidade de “retângulos escuros” indica maior linearidade e, portanto, maior comprometimento da homeostase.

Dentro da análise quantitativa, as variáveis do estudo foram: a porcentagem de pontos de recorrência no plano de fase (Taxa de recorrência; %REC), a porcentagem de pontos de recorrência formando linhas diagonais (Determinismo; %DET), o comprimento médio das linhas verticais (Tempo de Aprisionamento – *Trapping time*; TT) e a entropia de Shannon (uma medida que indica a complexidade do sistema; ShanEntr) (MARWAN e KURTHS, 2005; FACCHINI et al, 2007).

No domínio do caos, a taxa de recorrência expressa a probabilidade de ocorrência de um evento. Quanto maior a taxa de recorrência mais previsível e maior linearidade. O mesmo ocorre com o determinismo (%DET) (MARWAN e KURTHS, 2002).

O TT indica o comprimento médio das linhas verticais no Gráfico de Recorrência. Valores baixos de TT indicam alta complexidade na dinâmica do sistema, pois o sistema permanece por um curto período em um estado similar ao do momento anterior. Um sistema que consiste predominantemente em estados laminares ou aprisionados tem altos valores de TT (MARWAN e KURTHS, 2002).

Com relação a entropia, do ponto de vista termodinâmico, é considerada como sendo a energia gasta que não produz trabalho. Assim, quanto mais linear o comportamento do indivíduo, maior sua entropia positiva, pois maior é a perda irreversível de energia para o universo. Com base na Entropia de Shannon, extrapola-se que em séries temporais esta perda se equivaleria a perda progressiva da capacidade de adaptação, avaliado pela recorrência (WEBBER e ZIBILUT, 2005).

Quanto ao protocolo experimental com treinamento de força, antes da primeira sessão de treino e após a última, foi aplicado teste de força máxima (1RM) segundo as recomendações de Fleck e Kraemer (2006) para todos os exercícios do protocolo, sendo realizados em dois dias com 24 horas de intervalo. Os voluntários fizeram cinco exercícios em um dos dias e quatro no outro, escolhidos de forma aleatória por sorteio, bem como por qual membro começar (hemiparético ou não acometido). Os exercícios foram alternados por segmento.

O programa de exercício resistido foi realizado em 13 semanas, sendo que 11 dessas foram compostas de três sessões semanais de exercício e duas semanas utilizadas para testagem de 1RM (duas sessões por semana de testagem) com objetivo de ajuste das cargas de treinamento. O protocolo experimental com treinamento resistido foi realizado apenas no hemicorpo afetado,

iniciando com aquecimento composto de cinco minutos no cicloergômetro com 50% da FC de reserva, seguido de duas séries de 15 segundos de alongamento para cada um dos grupos musculares a serem trabalhados.

Os exercícios usados para o treinamento resistido foram: Adução horizontal de ombro (Peck Deck), extensores de joelho (Cadeira Extensora), abdução horizontal de ombro (Crucifixo Invertido no Peck Deck), flexores de joelho (Mesa Flexora), flexão de cotovelo (Rosca Scott), abdução de quadril (Máquina adução/abdução de quadril), extensão de cotovelo (Tríceps Testa com halteres), adução de quadril (Máquina adução/abdução de quadril), abdução vertical de ombro com halteres (Elevação Lateral).

Na primeira semana os voluntários treinaram com 30% de 1RM, realizando uma série de 8 a 10 repetições. Na segunda semana incrementou-se a carga para 40% de 1RM, realizando duas séries de 8 a 10 repetições. Na terceira semana a carga utilizada foi a de 50% de 1RM, realizando três séries de 8 a 10 repetições. A quarta semana foi utilizada para realização de nova testagem de 1RM para ajuste das cargas absolutas. Nas semanas seguintes a carga trabalhada foi de 50% de 1RM, realizando três séries, alternando 8, 10, 12 e 8 repetições nas quatro semanas subsequentes, até que nova testagem de 1RM fosse feita na 9^a e após a 13^a semana de intervenções (avaliação final) (figura 5).

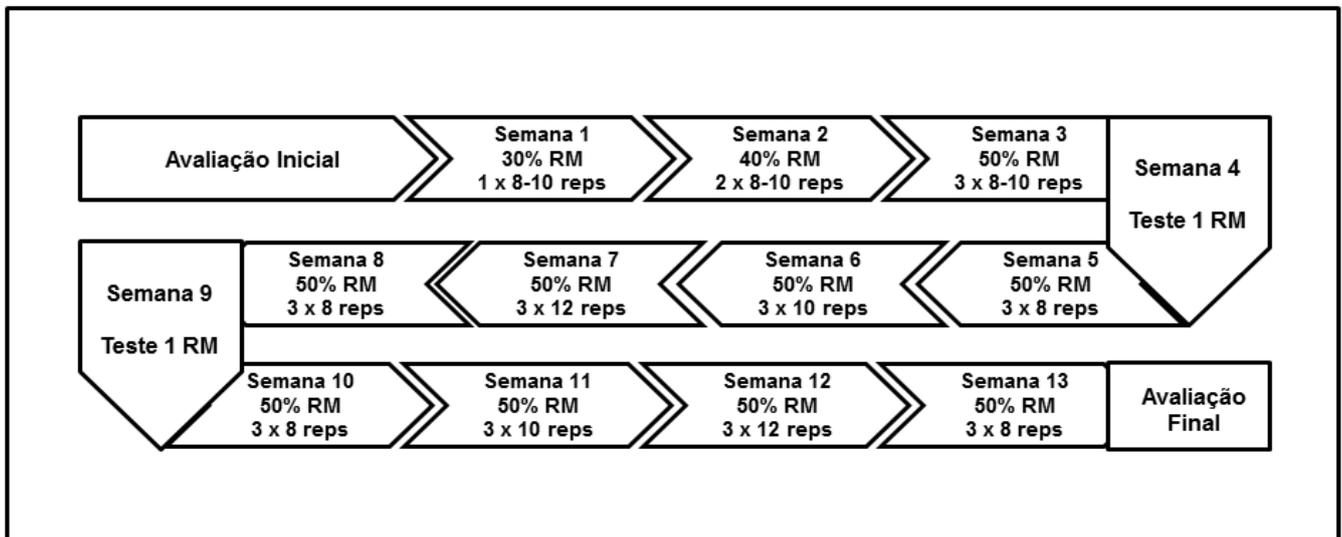


Figura 5. Cronograma de execução das intervenções com treinamento resistido no membro parético de pacientes em fase crônica de acidente vascular encefálico isquêmico.

Quanto a análise estatística, as variáveis quantitativas foram descritas pela média e desvio-padrão (DP), e as foram descritas pela distribuição de frequência absoluta e relativa. A distribuição de normalidade foi verificada pelo teste de Shapiro-wilk com correção de Lilliefors e a homogeneidade das variâncias foi analisada pelo teste de Levene. Para analisar o efeito do grupo e do tempo foi realizada uma ANOVA mista de medidas repetidas seguida do teste Post-Hoc de Bonferroni quando necessário. A homogeneidade das matrizes de covariância foi analisada pelo teste de Box. O tamanho de efeito para ANOVA foi analisado pelo valor do ETA quadrado (η^2), sendo considerados os valores: 0,02 = efeito pequeno; 0,13 = efeito médio; 0,26 = efeito grande (COHEN, 1992). Para comparar a diferença das variáveis analisadas entre o GE, GC e GS foi utilizado o teste ANOVA para amostras independentes (paramétrico) e o teste de Kruskal-Wallis (não-paramétrico). Para todas as análises foi utilizado o software SPSS versão 20.0 for Windows, sendo adotado nível de significância de 5% ($p \leq 0,05$).

RESULTADOS

Os grupos apresentaram-se homogêneos quanto à idade, sendo: GE = 58,7±4,4 anos; GC = 62,8±5,1 anos; GS = 57,7±5,8 anos (*p*-valor = 0,109).

Os dados antropométricos e distribuição de frequência dos fatores de risco são apresentados na tabela 1, onde se observa diferença estatística entre os grupos na circunferência de cintura, com o GS apresentando valores menores e não havendo diferença estatística entre o GE e o GC. Quanto aos dados de prevalência dos fatores de risco presentes na amostra, o GS apresentou apenas a obesidade central pela circunferência de cintura, enquanto os outros dois grupos apresentaram todos os fatores investigados no estudo, sendo a HAS e a dislipidemia os fatores mais prevalentes para o GE e para o GC.

Ainda dentro da caracterização da amostra, três voluntários (33,3%) tinham o hemicorpo esquerdo afetado no GE e apenas dois (22,2%) no GC, sendo prevalente o hemicorpo direito afetado para ambos os grupos em fase crônica de AVE isquêmico.

Tabela 1. Comparação dos dados antropométricos entre os grupos no momento pré-intervenção, e distribuição de frequência relativa (%) e absoluta (*f*) dos fatores de risco presentes.

Antropometria	GE (n=9)	GC (n=9)	GS (n=9)	<i>p</i> -valor
	Média ± DP			
IMC (Kg/m ²)	30,2±5,7	30,7±6,8	26±2,6	0,177
CC (cm)	107,5±14,5 ^a	104,1±12,8	93,5±6,5 ^b	0,050†
Fatores de Risco Cardiovascular	<i>f</i> (%)			<i>p</i> -valor
Obesidade Global (IMC)	4 (44,4)	5 (55,6)	0	0,067
Obesidade Central (CC)	8 (42,1)	7 (36,8)	4 (21,1)	0,043*
HAS	7 (77,8)	9 (100)	0	0,001*
DM2	3 (33,3)	5 (55,6)	0	0,129
Dislipidemia	6 (66,7)	7 (77,8)	0	0,005*

Nota: *f* = Frequência absoluta; % = frequência relativa; GE = Grupo experimental hemiparético; GC = Grupo controle hemiparético; GS = Grupo saudável comparação; IMC = índice de massa corporal; CC = circunferência de cintura; HAS = Hipertensão arterial sistêmica; DM2 = Diabetes do tipo 2; †Diferença estatística significativa pelo teste de ANOVA (*p*≤0,05); Letras diferentes sobrescritas indicam diferença significativa entre os grupos pelo teste post-hoc de Bonferroni; *Diferença estatística significativa pelo teste de Qui-quadrado (*p*≤0,05).

Na tabela 2 são apresentados os fármacos vigentes. O GS não apresentou o uso de fármacos contínuos, diferente dos grupos GE e GC que apontaram uso, principalmente, de medicamentos para controle de HAS e da dislipidemia, sendo mais prevalentes os hipocolesterolêmicos e antiagregante plaquetário no GE e antagonista do receptor de angiotensina II para o GC.

Tabela 2. Distribuição de frequência relativa (%) e absoluta (*f*) dos fármacos vigentes nos grupos.

Classes de Fármacos Vigentes	GE (n=9)	GC(n=9)	GS(n=9)	<i>p</i> -valor
	<i>f</i> (%)			
Hipoglicemiante	3 (33,3)	5 (55,6)	0	0,129
Hipocolesterolêmico	5 (55,6)	4 (44,4)	0	0,014*
Betabloqueador	4 (44,4)	1 (11,1)	0	0,017*
IECA	3 (33,3)	2 (22,2)	0	0,074
ARAII	4 (44,4)	6 (66,7)	0	0,055
Diurético	3 (33,3)	0	0	0,027*
ICC	2 (22,2)	2 (22,2)	0	0,193
Antiagregante Plaquetário	8 (88,9)	4 (44,4)	0	0,0001*

Nota: *f* = Frequência absoluta; % = frequência relativa; GE = Grupo experimental hemiparético; GC = Grupo controle hemiparético; GS = Grupo saudável comparação; IECA = Inibidor da enzima conversora de angiotensina; ARAII = Antagonista do receptor de angiotensina II; ICC = Inibidor de canais de cálcio; *Diferença estatística significativa pelo teste de Qui-quadrado ($p \leq 0,05$).

Os dados da VFC são apresentados na tabela 3, onde foi observada diferença estatística apenas na PAS entre o grupo GE e GC no momento pós e entre o GC e GS no momento pré e pós. Não foram observadas diferenças estatísticas para os índices da VFC entre os momentos pré e pós-intervenção e entre os grupos.

Tabela 3. Comparação dos dados da variabilidade da frequência cardíaca entre os grupos e entre os momentos pré e pós-intervenção.

Variável	GE (n=9)		GC(n=9)		GS (n=9)		Anova			η ²
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Grupo	Tempo	Interação	
							p-valor	p-valor	p-valor	
0V%	31,4±10,2	31,5±11,2	33,5±22,8	37,2±19,2	20,9±13	27,7±19,7	0,325	0,17	0,564	0,047
1V%	48,5±3,7	48,4±3,9	42,4±9,1	44,6±8,9	49,2±4,5 ^a	43,7±8 ^b	0,251	0,35	0,039*	0,237
2LV%	5,6±3,3	5,6±3,1	6,1±5,3	4,4±5,3	10±4,8	7±6,6	0,197	0,156	0,536	0,051
2UV%	14,3±6,6	14,4±6,8	17,8±12,2	13,6±7,7	19,7±11,6	21,3±16	0,408	0,567	0,258	0,107
Rec %	28,1±6	27,7±6	27,5±7,1	29,6±6,6	24±6,6	26,5±8,3	0,496	0,255	0,561	0,047
Det %	97,9±1	97,9±1,4	97,3±1,7	98,1±1,2	97±1,5	97,3±1,6	0,525	0,089	0,307	0,094
TT	7,6±2,6	6,9±2,5	7,3±5,5	8,9±4,8	4,9±2,6	6,4±4,8	0,377	0,205	0,237	0,113
ShanEntr	4,4±0,2	4,4±0,3	4,4±0,3	4,5±0,3	4,3±0,3	4,4±0,4	0,688	0,335	0,568	0,046

Nota: GE = Grupo experimental hemiparético; GC = Grupo controle hemiparético; GS = Grupo saudável comparação; 0V% = sem variação (modulação simpática); 1V% = uma variação (associadas com modulação simpático e parassimpático); 2LV% = duas variações iguais (modulação vagal); 2ULV% = duas variações diferentes (modulação vagal); Rec% = Taxa de Recorrência; Det% = Determinismo; TT = Tempo de Aprisionamento (*Trapping time*); ShanEntr = entropia de Shannon; *Diferença estatística significativa pelo teste de ANOVA ($p \leq 0,05$); Letras diferentes sobrescritas indicam diferença significativa entre os momentos pré e pós intervenção pelo teste post-hoc de Bonferroni.

Nas figuras de 6 a 8 são apresentadas as análises qualitativas da recorrência para os momentos pré e pós intervenção. Uma apresentação com mais padrões geométricos pode ser observada no GE e GC, comparado ao GS.

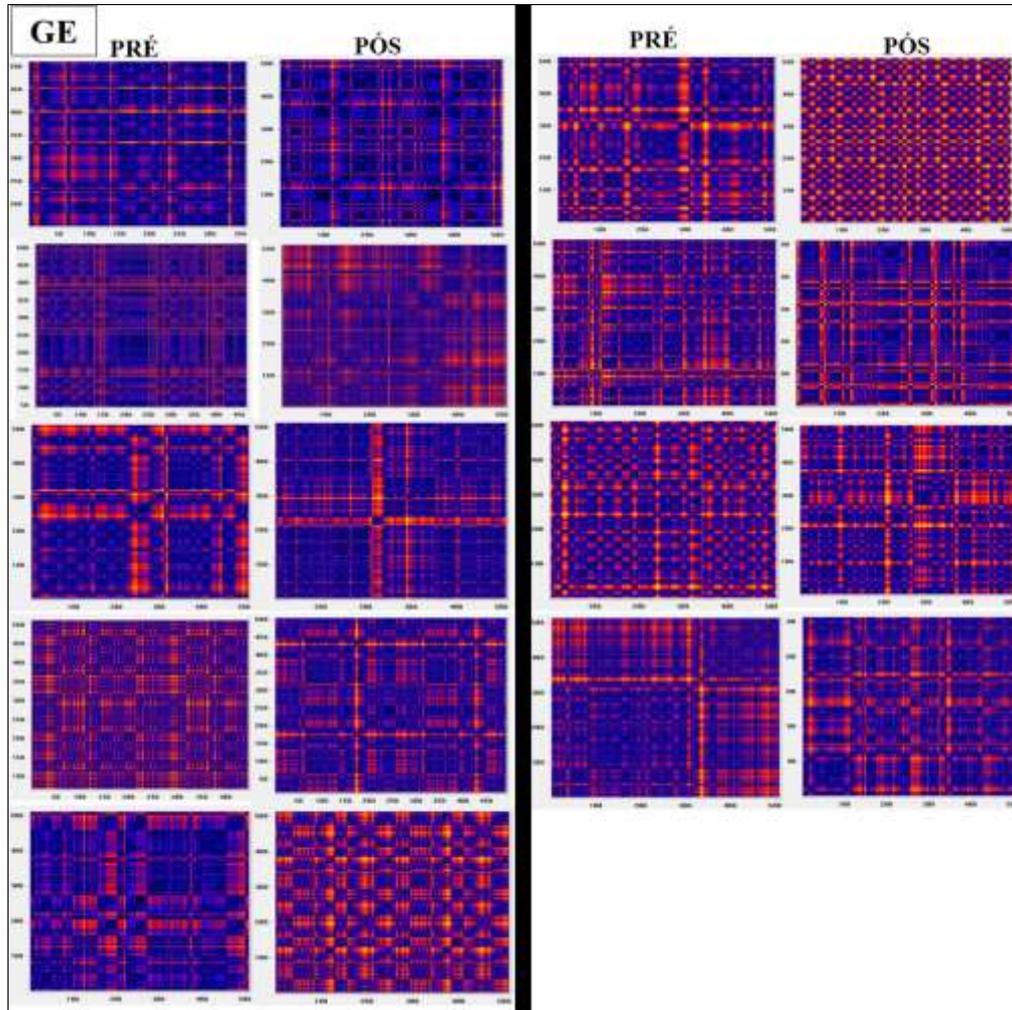


Figura 6. Dados qualitativos da análise de recorrência do grupo experimental entre os momentos de avaliação e reavaliação.

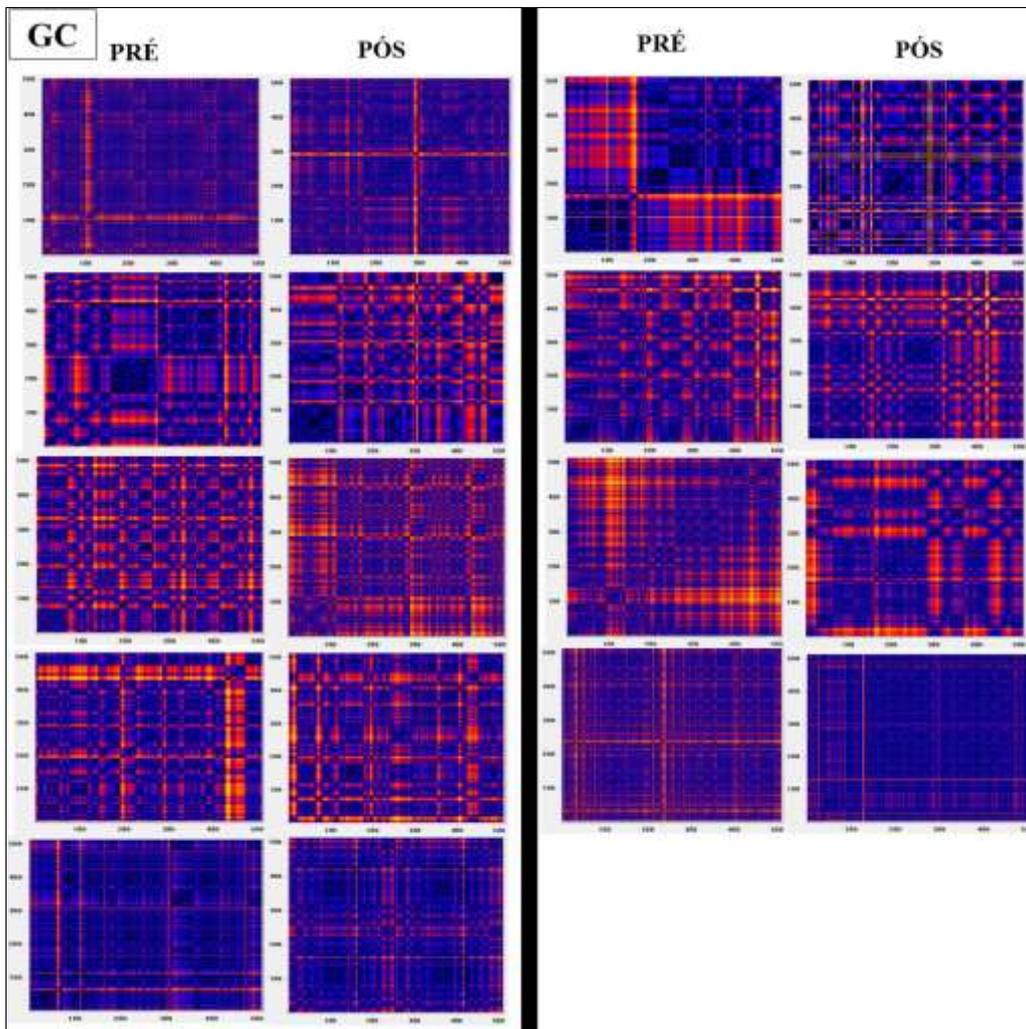


Figura 7. Dados qualitativos da análise de recorrência do grupo controle entre os momentos de avaliação e reavaliação.

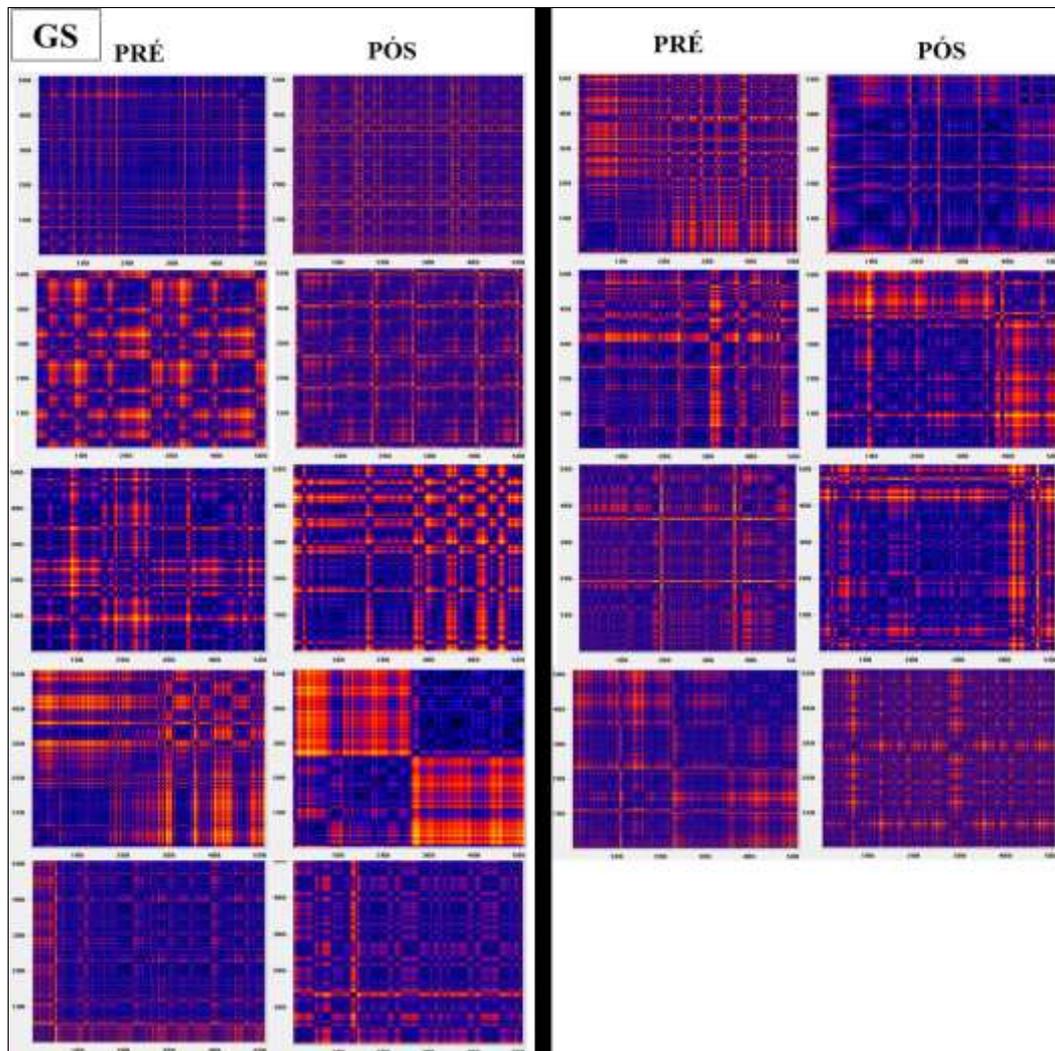


Figura 8. Dados qualitativos da análise de recorrência do grupo comparação saudável entre os momentos de avaliação e reavaliação.

DISCUSSÃO

No presente estudo não foram observadas diferenças estatísticas para os índices da VFC entre os grupos e nem observadas modificações da VFC no GE, sugerindo que 13 semanas de intervenção com TR unilateral com o hemitorço parético não modifica a dinâmica do SNA de homens em fase crônica de AVE isquêmico. Porém, vale destacar que os medicamentos ajudam no controle e recuperação autonômica principalmente pela redução reflexa da atividade simpática (MENEZES JUNIOR, 2004), assim, o uso dos mesmos podem ter atenuado o efeito do treinamento sob as variáveis de VFC, visto que o GC também não teve modificações no mesmo período.

Foram observadas diferenças estatísticas ($p=0,039$) apenas para o índice 1V% na análise de interação grupo *versus* tempo para o GS (pré =49,2±4,5% e pós= 43,7±8%), com η^2 apontando tamanho de efeito médio (0,237), sugerindo que a não prática de exercício físico parece reduzir este índice em homens saudáveis acima do 50 anos. Este fato reforça a hipótese de que a ação dos fármacos no GE e GC atenuam as adaptações provenientes do exercício sobre a VFC.

Estudos anteriores têm apontado para um estado de hiperatividade simpática na fase aguda após o AVE, comparando com indivíduos saudáveis pareados pela idade (BEER et al., 2018). Em relação à disfunção cardiovascular autonômica na fase crônica pós-AVE, os dados existentes permanecem escassos e controversos. Korpelaine et al. (1997) sugeriram que as flutuações na VFC são reduzidas apenas nos episódios isquêmicos cerebrais agudos e que esses parâmetros retornam ao normal nos meses seguintes. No entanto, em estudo realizado por Francica et al. (2015), observaram reduções nos componentes vagais da VFC em mulheres com AVE crônico.

Grilletti et al. (2018) apontaram que após cinco anos de AVE isquêmico a VFC permanece reduzida, acompanhada por uma modulação parassimpática prejudicada. Da mesma

forma, Dütsch et al. (2007) verificaram que a modulação cardíaca parassimpática estava reduzida em pacientes aos 30 meses após o AVE, sendo a variabilidade da PA é um importante preditor de danos nos órgãos-alvo.

A literatura sugere que a incapacidade motora desencadeada pelo AVE, que leva ao descondicionamento físico e a um estilo de vida sedentário, possa representar um mecanismo candidato à associação com disfunção autonômica cardiovascular em indivíduos pós-AVE (GRILLETI et al., 2018). Uma revisão da literatura concluiu que pacientes pós-AVE com comprometimento autonômico mais grave apresentam desempenho motor menor (BEER et al., 2016). Apesar deste resultado, não foi definido se essa associação após o AVE reflete comorbidade ou causalidade. No entanto, a ênfase na intervenção destinadas a melhorar o funcionamento do controle cardíaco autonômico é indicada pelos achados acima.

Aagaard et al. (2002) apontam o uso da TR como um componente central dos programas de reabilitação por exercício. Embora vários estudos tenham examinado os efeitos do mesmo sobre o controle autonômico cardíaco em humanos, ainda não há consenso, o que ressalta a necessidade de avaliar criticamente a literatura existente para elucidar as limitações. Em um estudo de revisão, Silva et al. (2016), apontaram que as respostas positivas das intervenções com TR sobre a VFC em idosos parece estar relacionado com o estado patológico dos mesmos, não sendo observadas adaptações significantes ao exercício sobre a modulação autonômica da FC em idosos aparentemente saudáveis.

Alguns estudos que examinaram a TR isométrico de 8 semanas mostraram alterações insignificantes nas medidas lineares da VFC em pacientes hipertensos em uso de farmacoterapia (MILLAR et al., 2013; STILLER-MOLDOVAN, KENNO e MCGOWAN, 2012), o que pode ser explicado pela ausência de disfunção autonômica nesses indivíduos devido à pressão arterial controlada, ao mesmo tempo que é contrastada com hipertensos recém-diagnosticados e sem

tratamento que, tinham mais possibilidades de melhorar a função autonômica cardíaca (TAYLOR et al., 2003).

Diferentes índices não lineares da VFC têm sido utilizados pelos estudos, indicando que nem todas as medidas não lineares da VFC são igualmente sensíveis para rastrear alterações induzidas pelo exercício no SNA (BHATI et al, 2018). Os índices %REC, %DET e TT têm sido apontados como mais relevantes e sensíveis no aspecto clínico junto à análise visual dos gráficos de recorrência (GODOY e GREGÓRIO, 2019).

A avaliação qualitativa por gráficos de recorrência ainda tem sido pouco explorada nos estudos com VFC. No presente estudo, uma apresentação com mais padrões geométricos pôde ser observada no GE e GC, comparado ao GS (Figuras 6 à 8). A distribuição mais difusa e uniforme do GS pode indicar maior complexidade, enquanto nos outros grupos, há padrões geométricos e maior recorrência, indicando perda de eficiência do SNA sobre a FC. O gráfico de recorrência pode ser apresentado como análise complementar aos índices quantitativos, dando uma visão individualizada da modulação autonômica da FC.

O estudo da VFC pode ajudar no prognóstico em relação à integridade do SNA, já que o nível de modulação autonômica é a soma de toda função orgânica, resultado de diferentes mecanismos adaptativos aos fatores de risco presentes e doenças cardiovasculares. O uso qualitativo dos gráficos de recorrência tem se mostrado como informação importante e complementar para se analisar a complexidade do SNA. A modalidade de exercício resistido vem sendo amplamente utilizada na prática clínica para promoção, manutenção e reabilitação da saúde, e conhecer as adaptações causadas pela intervenção dessa em pessoas em fase crônica de AVE isquêmico, visa trazer maior segurança para sua aplicação e maior eficácia quanto aos protocolos utilizados.

Em relação as características da amostra que podem influenciar nas variáveis de desfecho, índices de VFC, verificamos que os três grupos apresentam a mesma faixa etária, homogeneizados. Em relação aos fatores de risco, estava presentes nos três grupos (GE, GC e GS) apenas a obesidade central, sendo: 42%, 36,8% e 21,1%, respectivamente, com diferença estatística significante ($p\text{-valor}=0,043$). Os outros fatores foram encontrados apenas nos grupos GE e GC, com a seguinte frequência relativa, respectivamente: obesidade global (44,4% e 55,6%), hipertensão arterial sistêmica (77,8% e 100%), diabetes mellitus do tipo 2 (33,3% e 55,6%) e dislipidemias (66,7% e 77,8%) (tabela 1). Observou-se diferença significativa para HAS ($p\text{-valor}=0,001$) e Dislipidemia ($p\text{-valor}=0,005$), pela alta prevalência no GE e GC. Esses dois grupos faziam uso contínuo dos seguintes medicamentos, respectivamente: hipoglicemiante (33,3% e 55,6%), hipocolesterolêmico (55,6% e 44,4%), betabloqueador (44,4% e 11,1%), inibidor da enzima conversora da angiotensina (33,3% e 22,2%), antagonista do receptor de angiotensina II (44,4% e 66,7%), diurético (33,4% e 0%), inibidor dos canais de cálcio (22,2% e 22,2%) e Antiagregante Plaquetário (88,9% e 44,4%) (tabela 2).

A não diferença estatística dos índices da VFC entre os grupos sugere homogeneidade a nível autonômico, mesmo um dos grupos sendo aparentemente saudável e os outros dois compostos por homens que tiveram AVE. O fator idade e o sedentarismo podem ter contribuído para esta homogeneidade, já que a faixa de idade e a não prática de exercícios físicos sistematizados foram critérios de inclusão no estudo, e ambos os fatores tem se mostrado importantes para a atenuação da eficiência autonômica (IYENGAR et al., 1996; PIKKUJÄMSÄ et al., 1999; EARNEST et al 2010). Outro ponto importante é a utilização de fármacos pelo GE e GC para controle dos fatores de risco e tratamento ao AVE, que podem influenciar positivamente sobre a VFC (RODRIGUES et al., 2016).

A literatura tem apontado diversos fatores de risco para o AVE isquêmico, sendo os mais relatados o aumento da idade, hipertensão e uso de tratamento anti-hipertensivo (KNUIMAN, 1996). Jackova et al. (2020) notaram em seu estudo sobre fatores de risco para subtipos de AVE isquêmico, uma alta prevalência de HAS (84%) e hiperlipidemia (61%), estando com concordância com o presente estudo quanto aos dois principais fatores prevalentes no GE e GC.

Tem sido apontada maior incidência de AVE em indivíduos obesos, especialmente naqueles com HAS, DM2 e dislipidemias, todos favorecidos pela obesidade (CURIONI, ANDRÉ e VERAS, 2006). Em uma amostra de ambos os sexos de jovens e adultos de meia idade, Mitchell et al. (2015) encontraram associação da obesidade com o aumento de 65% do risco de AVE isquêmico.

Ohira et al. (2006) no estudo ARIC (*The Atherosclerosis Risk in Communities*) apontaram que os valores médios de IMC, RCQ, PAS e as prevalências de HAS e diabetes foram maiores nos sujeitos com qualquer subtipo de AVE isquêmico comparado à indivíduos sem AVE, assim como o nível da HAS, o uso de medicamentos anti-hipertensivos, baixos níveis de HDL. O mesmo estudo afirma que os fatores de idade, PAS e DM2 são fatores de risco independentes para o AVE isquêmico.

Os fármacos vigentes no GE e no GC são voltados ao controle de HAS, dislipidemia, DM2 e no próprio quadro clínico causado pelo AVE. Encontrou-se diferença significativa pelo teste do qui-quadrado para a prevalência de uso dos fármacos: hipocolesterolêmico (GE = 55,6%; GC = 44,4%; GS = 0; p -valor=0,014), betabloqueador (GE = 44,4%; GC = 11,1%; GS = 0; p -valor=0,017), diurético (GE = 44,4%; GC = 0; GS = 0; p -valor=0,027), e antiagregante Plaquetário (GE = 88,9%; GC = 44,4%; GS = 0; p -valor=0,0001).

A presença de HAS tem sido fator preditor para AVE isquêmico e o controle da pressão arterial prevenir futuros eventos (BENNET, 1994). Simons et al. (1998) encontraram em seu estudo de coorte que aqueles que estavam com níveis pressóricos em classificações mais elevadas

tiveram 67% de maior risco de AVE do que indivíduos com pressões mais baixas. Contudo, indivíduos em uso de anti-hipertensivos tiveram 37% maior risco. Especula-se que o risco aumentado para AVE na presença de HAS pode não ser totalmente reversível, ou talvez precise ser questionado se tratamento medicamentoso está apropriado ou adequado para cada indivíduo.

D’Agostino et al, (1994) observou no estudo de Framingham que as pressões sanguíneas atingidas com a medicação eram equivalentes às pressões sanguíneas não controladas. Apesar disso, ensaios clínicos com idosos já demonstraram prevenção cardiovascular por terapia farmacológica anti-hipertensiva, embora sob circunstâncias estritamente controladas (BENNET, 1994).

Tem ficado claro também que o uso de estatinas para controle dos níveis de colesterol realmente reduza o risco futuro de AVE (HEBERT et al, 1997), resultando também na melhora da função endotelial (GARCIA et al, 2016).

Assim, o uso de medicamentos ou combinações farmacológicas tem objetivo de melhorar os sintomas e reduzir hospitalizações, apresentando prognóstico cardiovascular mais satisfatório, sendo esta a realidade clínica para o tipo de amostra utilizada no presente estudo (NYHA, 1994).

O AVE tem relação direto com a presença fatores de risco concomitantes, assim as interações de causa e efeito entre os mesmos é uma realidade clínica (FERREIRA et al, 2010; PETERSEN et al, 2011; RODRIGUES et al., 2016) que dificulta a formação de grupos específicos, ou seja, com um único fator de risco e com mesmo tipo e dosagem de medicamentos, o que seria desejável já que esses aspectos podem influenciar a variabilidade da frequência cardíaca (ICHIHARA et al, 2004; MIGUEL et al, 2012; TIBANA et al, 2013). Dessa forma, incluir indivíduos com essa variabilidade de patologias e fármacos é a realidade clínica encontrada nos centros de reabilitação, aproximando os resultados encontrados à prática diária.

A amostra reduzida também é fator limitante ao estudo, porém a adesão de homens dessa faixa etária dentro da prática de exercício resistido é difícil, mesmo com a presença do AVE e outros fatores de risco. São necessários mais estudos que investiguem o efeito do exercício resistido em homens em fase crônica de AVE isquêmico com treinamento de ambos os membros para observar se a magnitude das respostas difere dos achados no presente estudo, assim como a investigação em amostras compostas por mulheres.

CONCLUSÃO

Conclui-se que homens com mais de seis meses do AVE isquêmico apresentam modulação autonômica cardíaca similar a indivíduos saudáveis de mesma idade e o controle neural cardíaco não é alterado após 13 semanas de treinamento resistido com hemicorpo parético.

BIBLIOGRAFIA

1. AAGAARD, P., SIMONSEN, E. B., ANDERSEN, J. L., MAGNUSSON, P., & DYHRE-POULSEN, P. Increased rate of force development and neural drive of human skeletal muscle following resistance training. **Journal of Applied Physiology**, 93(4), 1318–1326, 2002.
2. ABESO. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica **Diretrizes brasileiras de obesidade** – 4.ed. - São Paulo, SP, 2016.
3. ACSM. American College of Sports Medicine. **Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição**; tradução Dilza Balteiro Pereira de Campos. – 9. ed. – Rio de Janeiro: Guanabara, 2014.
4. AY H, KOROSHETZ WJ, BENNER T, VANGEL MG, MELINOSKY C, ARSAVA EM, et al. Neuroanatomic correlates of stroke-related myocardial injury. **Neurology**.;66(9):1325-9. 2006.
5. BASSI A, COLIVICCHI F, SANTIN M, CALTAGIRONE C. Cardiac autonomic dysfunction and functional outcome after ischaemic stroke. **Eur J Neurol**;14(8):917–22, 2007.
6. BEER, N., BORNSTEIN, N. M., SOROKER, N., & KATZ-LEURER, M. Autonomic Cardiac Response to Static and Dynamic Muscle Contractions in Post-Stroke and Healthy Subjects. **European Neurology**, 75(5-6), 207-212, 2016.
7. BENNET NE. Hypertension in the elderly. **Lancet**. 344:447– 449, 1994.
8. BHATI, P., MOIZ, J. A., MENON, G. R., & HUSSAIN, M. E. Does resistance training modulate cardiac autonomic control? A systematic review and meta-analysis. **Clinical Autonomic Research**., 2018.
9. BRANDSTATER ME. Reabilitação no Derrame. In: DELISA JA, GANS BM, editores. **Tratado de Medicina de Reabilitação: princípios e prática**. 3ª ed. São paulo : Manole, p. 1227-53, 2002.
10. BRASIL. **Diretrizes de atenção à reabilitação da pessoa com acidente vascular cerebral**. Brasília, DF: Secretária de Atenção à Saúde; 2013.
11. BUCHHEIT M, CHIVOT A, PAROUTY J, MERCIER D, AL HADDAD H, LAURSEN PB, et al. Monitoring endurance running performance using cardiac parasympathetic function. **Eur J Appl Physiol**;108(6):1153-67. 2010.
12. CAMPOS, M. F. DE, VIEIRA, S., AMBROZIN, A. R. P., CATAI, A. M., & QUITÉRIO, R. J. Modulação autonômica da frequência cardíaca e capacidade funcional aeróbica em hemiparéticos. **Revista brasileira de Medicina Do Esporte**, 22(6), 491–495. 2016.
13. CARR JR SHEPHERD RB. **Neurological Rehabilitation: Optimizing Motor Performance**. 2nd ed. Oxford : Butterworth Heinemann; 2000.
14. CHEN CF, LAI CL, LIN HF. Reappraisal of heart rate variability in acute ischemic Stroke. **Kaohsiung Journal of Medical Sciences**.27(6):215-21. 2011.
15. COHEN J. Quantitative Methods in Psychology. **Psychol Bull**;112(1):155–159; 1992.
16. COSTA AM, DUARTE E. Atividade física e a relação com a qualidade de vida de pessoas com acidente vascular cerebral isquêmico. **Rev Bras Ciên Mov**; 10(1):47- 54. 2002.
17. CURIONI C, ANDRÉ C, VERAS R. Weight reduction for primary prevention of stroke in adults with overweight or obesity. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, Issue 4. Art. 2006.
18. D'AGOSTINO RB, WOLF PA, BELANGER AJ, KANNEL WB. Stroke risk profile: adjustment for antihypertensive medication. The Framingham Study. **Stroke**. Jan;25(1):40-3. 1994.
19. DORETTO D. **Fisiopatologia Clínica do Sistema Nervoso: Fundamentos da Semiologia**. 2ª ed. São Paulo : Atheneu, 1996.
20. DUTSCH M, BURGER M, DORFLER C, SCHWAB S, HILZ MJ. Cardiovascular autonomic function in poststroke patients. **Neurology**; 69(24):2249-55, 2007.
21. EARNEST, C.P.; LAVIE, C.J.; BLAIR, S.N.; CHURCH, T.S. Heart rate variability in sedentary postmenopausal women following six months of exercise training: the drew study. **PLoS ONE**. v.3, n.6, e2288, 2008.
22. FACCHINI A, MOCENNI C, MARWAN N, VICINO A, TIEZZI E. Nonlinear time series analysis of dissolved oxygen in the Orbetello Lagoon (Italy). **Ecol Model**; 203(3/4):339-48, 2007.

23. FERREIRA, et al. Prevalência de Fatores de Risco Cardiovascular em Idosos Usuários do Sistema Único de Saúde de Goiânia. **Arq Bras Cardiol.** 95(5): 621-628, 2010.
24. FLECK SJ, KRAEMER WJ. **Fundamentos do treinamento de força muscular.** Porto Alegre. 3ª ed. Artmed; 2006.
25. FRANCICA JV, BIGONGIARI A, MOCHIZUKI L, SCAPINI KB, MORAES OA, MOSTARDA C, et al. Cardiac autonomic dysfunction in chronic stroke women is attenuated after submaximal exercise test, as evaluated by linear and nonlinear analysis. **BMC Cardiovasc Disord.** 29;15:105, 2015.
26. FRONCHETTI L, AGUIAR CA, AGUIAR AF, NAKAMURA FY, DE-OLIVEIRA FR. Modificações da variabilidade da frequência cardíaca frente ao exercício e treinamento físico. **R Min Educ Fis;**15(2):101-29. 2007.
27. GAMELIN, F. X.; BERTHOIN, S.; BOSQUET, L. Validity of Polar S810 Heart Rate Monitor to Measure R-R Intervals at Rest. **Med Sci Sports Exerc.** v.38, n.5, p.887-893, 2006.
28. GARCIA, MMO et al . Endothelial Effect of Statin Therapy at a High Dose Versus Low Dose Associated with Ezetimibe. **Arq. Bras. Cardiol.**, v. 106, n. 4, p. 279-288, 2016 .
29. GODOY MF, GREGÓRIO ML. Diagnostic Relevance of Recurrence Plots for the Characterization of Health, Disease, or Death in Humans. **J Hum Growth;** 29(1): 39-4. 2019.
30. GRILLETI JV, SCAPINI KB, BERNARDES N, SPADARI J, BIGONGIARI A, MAZUCHI FA, et al. Impaired baroreflex sensitivity and increased systolic blood pressure variability in chronic post-ischemic stroke. **Clinics.** 73:e253, 2018.
31. GÜNTHER A, WITTE OW, HOYER D. Autonomic Dysfunction and Risk Stratification Assessed from Heart Rate Pattern. **Open Neurol J,** 4:39-49. 2010.
32. GUZZETTI, S. et al. Symbolic dynamics of heart rate variability a probe to investigate cardiac autonomic modulation. **Circulation,** v. 112, p. 465-470, 2005.
33. HE L, LI C, LUO Y, DONG W, YANG H. Clinical prognostic significance of heart abnormality and heart rate variability in patients with stroke. **Neurol Res.;**32(5):530-4. 2010.
34. HEBERT PR, GAZIANO JM, CHAN KS, HENNEKENS CH. Cholesterol lowering with statin drugs, risk of stroke, and total mortality: an overview of randomized trials. **JAMA.** 278:313–321, 1997.
35. ICHIHARA, Y. et al. Blunt circulatory response to exercise in coronary high-risk subjects among apparently healthy Japanese. **Circ J,** v.68, n.4, p.286-293, 2004.
36. IRIGOYEN MC, CONSOLIM-COLOMBO FM, KRIEGER EM. Controle cardiovascular: regulação reflexa e papel do sistema nervoso simpático. **Rev Bras Hipertens.**8(1):55-62. 2011.
37. IWANSKI JS, BRADLEY E. Recurrence plots of experimental data: To embed or not to embed? **Chaos.** Dec;8(4):861-871. 1998.
38. IYENGAR N, PENG CK, MORIN R, GOLDBERGER AL, LIPSITZ LA. Age-related alterations in the fractal scaling of cardiac interbeat interval dynamics. **Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol,** 271:R1078–R1084, 1996.
39. JACKOVA, J., SEDOVA, P., BROWN, R. D., ZVOLSKY, M., VOLNA, M., BALUCHOVA, J., MIKULIK, R. Risk Factors in Ischemic Stroke Subtypes: A Community-Based Study in Brno, **Czech Republic. Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases,** 2020.
40. JOHANSSON BB. Brain plasticity and stroke rehabilitation. **Stroke.** 2000;31(1):223-30.
41. KELLY C, FOXE JJ, GARAVAN H. Patterns of normal human brain plasticity after practice and their implications for neurorehabilitation. **Arch Phys Med Rehabil,** 87(12 Suppl 2):S20-9, 2006.
42. KNUIMAN MW, VU HTV. Risk factors for stroke mortality in men and women: the Busselton Study. **J Cardiovasc Risk.** 3:447– 452, 1996.
43. KORPELAINEN JT, SOTANIEMI KA, HUIKURI HV, MYLLYLÄ VV. Circadian rhythm of heart rate variability is reversibly abolished in ischemic stroke. **Stroke;**28(11):2150-4, 1997.
44. KRAMER AF, HAHN S, COHEN NJ, BANICH MT, MCAULEY E, HARRISON CR, et al. Ageing, fitness and neurocognitive function. **Nature,** 400(6743):418-9, 1999.
45. LAKUSIC N, MAHOVIC D, BABIC T. Gradual recovery of impaired cardiac autonomic balance within first six months after ischemic cerebral stroke. **Acta Neurol Belg.**105(1):39-42. 2005.

46. LANE RD, WALLACE JD, PETROSKY PP, SCHWARTZ GE, GRADMAN AH. Supraventricular tachycardia in patients with right hemisphere strokes. **Stroke**;23(3):362-6, 1992.
47. LEROUX A. Exercise training to improve motor performance in chronic stroke: Effects of a community-based exercise program. **Inter J Rehab Res**; 28(1):17-23, 2005.
48. LIMA ML, SANTOS JL, SAWADA NO, LIMA LA. Qualidade de vida de indivíduos com acidente vascular cerebral e seus cuidadores em uma cidade do triângulo mineiro. **Rev Bras Epidemiol**; 17(2): 453-64, 2014.
49. LIMA, C. P. N. C.; COSTA, M. M. L.; SOARES, M. J. G. O Perfil epidemiológico dos pacientes acometidos por Acidentes Vasculares Cerebrais. **Rev. Enferm. UFPE online**. Out/Dez; 3 (4): 857-63.11, 2009.
50. MACEDO FN, MESQUITA TR, MELO VU, MOTA MM, SILVA TL, SANTANA MN, SANTOS MR. Increased nitric oxide bioavailability and decreased sympathetic modulation are involved in vascular adjustments induced by low-intensity resistance training. **Front Physiol**. 2016.
51. MALTA, D.C; TEIXEIRA, R; OLIVEIRA, G.M.M; RIBEIRO, A.L.P. Cardiovascular Disease Mortality According to the Brazilian Information System on Mortality and the Global Burden of Disease Study Estimates in Brazil, 2000-2017. **Arq Bras Cardiol**. 115(2):152-160; 2020.
52. MARWAN N, KURTHS J. Line structures in recurrence plots. **Phys Lett A**; 336(4/5):349-57, 2005.
53. MARWAN N, KURTHS J. Nonlinear analysis of bivariate data with cross recurrence plots. **Phys Lett A**; 302(5/6):299-307, 2002.
54. MAZZOLA, D; POLESE, J. C; SCHUSTER, R. C; OLIVEIRA, S. G. Perfil dos pacientes acometidos por acidente vascular encefálico assistidos na clínica de fisioterapia neurológica da universidade de passo fundo. **RBPS**; 20 (1): 22-27, 2007.
55. MCAREAVEY D, VIDAL JS, ASPELUND T, OWENS DS, HUGHES T, GARCIA M, et al. Correlation of Echocardiographic Findings with Cerebral Infarction in Elderly Adults: The AGES-Reykjavik Study. **Stroke**.;41(10):2223-8. 2010.
56. MCLAREN A, KERR S, ALLAN L, STEEN IN, BALLARD C, ALLEN J, et al. Autonomic Function Is Impaired in Elderly Stroke Survivors. **Stroke**.;36(5):1026-30. 2005.
57. MEGLIC B, KOBAL J, OSREDKAR J, POGACNIK T. Autonomic nervous system function in patients with acute brainstem stroke. **Cerebrovasc Dis**;11(1):2-8, 2001.
58. MEIRELLES LR, PINTO VLM, MEDEIROS AS, BERRY JRS, MAGALHÃES CK. Efeito da atividade física supervisionada após 6 meses de reabilitação cardíaca: experiência inicial. **Revista da SOCERJ**;19(6):474-81. 2006.
59. MENEZES JÚNIOR AS, MOREIRA HG, DAHER MT. Análise da variabilidade da frequência cardíaca em pacientes hipertensos, antes e depois do tratamento com inibidores da enzima conversora da angiotensina II. **Arq Bras Cardiol**; 83(2):165-8, 2004.
60. MIGUEL, F. M. et al, Different cardiovascular responses to a resistance training session in hypertensive women receiving propranolol compared with normotensive controls. **Scientific World Journal**, v.2012:913271, 2012.
61. MILLAR PJ, LEVY AS, MCGOWAN CL, MCCARTNEY N, MACDONALD MJ. Isometric handgrip training lowers blood pressure and increases heart rate complexity in medicated hypertensive patients. **Scand J Med Sci Sports**, 23:620–626, 2013.
62. MIN J, FAROOQ MU, GREENBERG E, ALOKA F, BHATT A, KASSAB M, et al. Cardiac Dysfunction After Left Permanent Cerebral Focal Ischemia: The Brain and Heart Connection. **Stroke**.40(7):2560-3. 2009.
63. MITCHELL AB, COLE JW, MCARDLE PF, CHENG Y-C, RYAN KA, SPARKS MJ, et al. Obesity increases risk of ischemic stroke in young adults. **Stroke**. 46:1690–1692, 2015.
64. MITCHELL, J.H. Neural control of the circulation during exercise: insights from the 1970–1971 Oxford studies. **Exp Physiol** 97,14–19, 2012.
65. MUSLUMANOGLU L, AKYUZ G, AKI S, KARSIDAG S, US O. Evaluation of autonomic nervous system functions in post-stroke patients. **Am J Phys Med Rehabil**.81(10):721-5. 2002.

66. NEW YORK HEART ASSOCIATION. **The Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels.** 9. ed. Boston: Little Brown e Co; 1994.
67. NUDO RJ, PLAUTZ EJ, FROST SB. Role of adaptative plasticity in recovery of function after damage to motor cortex. **Muscle Nerve**; 24(8):1000-19, 2001.
68. ODA S, MORITANI T. Cross-correlation studies of movement-related cortical potentials during unilateral and bilateral muscle contractions in humans. **Eur J Appl Physiol**;74:29-35, 1996.
69. OHIRA T, SHAHAR E, CHAMBLESS LE, et al. Risk factors for ischemic stroke subtypes: the atherosclerosis risk in communities study. **Stroke**, 37:2493-2498, 2006.
70. OPIE LH, GERSH BJ. **Fármacos em Cardiologia.** 6ª ed. Rio de Janeiro: Di Livros, 2007.
71. OPPENHEIMER SM, GELB A, GIRVIN JP, HACHINSKI VC. Cardiovascular effects of human insular cortex stimulation. **Neurology**; 42(9):1727-32. 1992.
72. OUELLETTE MM, LEBRASSEUR NK, BEAN JF, PHILLIPS E, STEIN J, FRONTERA WR, et al. High-intensity resistance training improves muscle strength, self-reported function, and disability in long-term stroke survivors. **Stroke**; 35:1404-9, 2004.
73. OVANDO AC, MICHAELSEN SM, DIAS JA, HERBER V. Gait training, cardiorespiratory training and strength training after stroke: strategies, dose and outcomes. **Fisioter Mov**; 23:253-69, 2010.
74. PATTEN C, LEXELL J, BROWN HE. Weakness and strength training in persons with poststroke hemiplegia: Rationale, method and efficacy. **J Rehab Res Devel**; 41(3):293-312, 2004.
75. PETERSEN, et al. Fatores de risco cardiovasculares e comorbidades em ambulatórios de cardiologia da região metropolitana de Porto Alegre, RS. **Revista da AMRIGS**, 55 (3): 217-223, 2011.
76. PIKKUJÄMSÄ SM, MÄKIKALLIO TH, SOURANDER LB, RÄIHÄ IJ, PUUKKA P, SKYTTÄ J, PENG CK, GOLDBERGER AL, HUIKURI HV et al. Cardiac interbeat interval dynamics from childhood to senescence: comparison of conventional and new measures based on fractals and chaos theory. **Circulation**, 100:393–399, 1999.
77. POLESE, J. C. et al. Avaliação da funcionalidade de indivíduos acometidos por Acidente Vascular Encefálico. **Revista Neurociências.** 16(3): 175-78, 2008.
78. PORTA, A. et al. Assessment of cardiac autonomic modulation during graded head-up tilt by symbolic analysis of heart rate variability. **Am J Physiol Heart CircPhysiol**, v. 293, p. H702-H708, 2007.
79. PORTA, A. et al. Entropy, Entropy Rate, and Pattern Classification as Tools to Typify Complexity in Short Heart Period Variability Series. **IEEE Trans Biomed Eng.**, v. 48, n. 11, p. 1282-1291, 2001.
80. RAPHAELY BEER N, SOROKER N, BORNSTEIN NM, KATZ-LEURER M. The cardiac autonomic nervous system response to different daily demands among patients at the sub-acute phase post ischemic stroke and healthy controls. **NeuroRehabilitation**;42(4):391-396. 2018.
81. RODRIGUES PH, OLIVEIRA MB, CAZELATO L, CHAGAS EF, QUITÉRIO RJ. A influência dos fatores de risco para doenças cardiovasculares sobre a modulação autonômica cardíaca. **Rev Aten Saúde**, 14(49):34-40, 2016.
82. RUHA, A.; SALLINEN, S.; NISSILA, S. A real-time microprocessor QRS detector system with a 1- ms timing accuracy for the measurement of ambulatory HRV. **IEEE Trans Biomed Eng.** 44:159-167, 1997.
83. SELIG SE, CAREY MF, MENZIES DG, PATTERSON J, GEERLING RH, WILLIAMS AD, HARE DL. Moderate-intensity resistance exercise training in patients with chronic heart failure improves strength, endurance, heart rate variability, and forearm blood flow. **J Card Fail**, 10:21–30, 2004.
84. SHEHAB A, ELNOUR AA, STRUTHERS AD. Heart rate variability as an indicator of left ventricular systolic dysfunction. **Cardiovasc J Afr**; 20(5):278-83, 2009.
85. SILVA CS, CHAGAS EFB, RODRIGUES PH, VALENTI VE, QUITÉRIO RJ. Resistance Training and Autonomic Modulation in the Elderly, **Journal of Cardiol Ther**, 3(3): 534-542, 2016.
86. SIMONS LA, MCCALLUM J, FRIEDLANDER Y, SIMONS J. Risk factors for ischemic stroke: Dubbo Study of the elderly. **Stroke**, 29(7):1341-6,1998.

87. STILLER-MOLDOVAN C, KENNO K, MCGOWAN CL. Effects of isometric handgrip training on blood pressure (resting and 24 h ambulatory) and heart rate variability in medicated hypertensive patients. **Blood Press Monit**, 17:55–61, 2012.
88. TASK FORCE of the European Society of Cardiology of the North American Society of Pacing Electrophysiology. **Heart Rate Variability Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use**. *Circulation*.93(5):1043-65. 1996.
89. TAYLOR AC, MCCARTNEY NEIL, KAMATH MV, WILEY RL. Isometric training lowers resting blood pressure and modulates autonomic control. **Med Sci Sports Exerc**, 35:251–256, 2003.
90. TAYLOR, R. W. et al. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dual energy X-ray absorptiometry, in children aged 3–19 y1–3. **American Journal of Clinical Nutrition**, v. 72, n. 2, p. 490-495, 2000.
91. TEIXEIRA-SALMELA LF, LIMA RCM, LIMA LAO, MORAIS SG, GOULART F. Assimetria e desempenho funcional em hemiplégicos crônicos antes e após programa de treinamento em academia. **Rev Bras Fisioter**; 9(2):227-33, 2005.
92. TIBANA RA, TEIXEIRA TG, DE FARIAS DL, SILVA AO, MADRID B, VIEIRA A, et al. Relação da circunferência do pescoço com a força muscular relativa e os fatores de risco cardiovascular em mulheres sedentárias. **Einstein** (São Paulo). 10(3):329–34. 2012.
93. TOKGOZOGLU SL, BATUR MK, TOPÇOUGLU MA, SARIBAS O, KES S, OTO A. Effects of stroke localization um cardiac autonomic balance and sudden death. **Stroke**;30(7):1307-11. 1999.
94. TÜKEK T, YILDIZ P, ATILGAN D, TUZCU V, EREN M, ERK O, et al. Effect of diurnal variability of heart rate on development of arrhythmia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. **Int J Cardiol**;88(2-3):199-206. 2003.
95. VAN DIEËN JH, OGITA F, DE HAAN A. Reduced neural drive in bilateral exertions: a performance-limiting factor? **Med Sci Sports Exerc**;35(1):111-8, 2003.
96. VANDERLEI, LCM et al - Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica - **Rev Bras Cir Cardiovasc**. 24(2): 205-217, 2009.
97. WEBBER CC, ZIBILUT JP. **Recurrence quantification analysis of nonlinear dynamical systems tutorials in contemporary nonlinear methods for the behavioral sciences**, eds Riley MA, Van Orden GC (National Science Foundation, Arlington, VA), pp 26–95, 2005.
98. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **The atlas of heart disease and stroke**. Geneva: WHO; 2011.
99. YANG YR, WANG RY, LIN KH, CHU MY, CHAN RC. Task-oriented progressive resistance strength training improves muscle strength and functional performance in individuals with stroke. **Clin Rehab**; 20:860-70, 2006.

ARTIGO 2.

EFEITO DO TREINAMENTO DE RESISTIDO UNILATERAL SOBRE A FORÇA, PRESSÃO ARTERIAL E BIOQUÍMICA DO SANGUE DE PACIENTES EM FASE CRÔNICA DE ACIDENTE VASCULAR ENCEFÁLICO ISQUÊMICO.

RESUMO

Introdução: O treinamento resistido (TR) tem sido proposto como terapia não-farmacológica para pacientes com acidente vascular encefálico (AVE). As evidências indicam que essa prática aumenta a força muscular e, portanto, reduz as limitações funcionais, bem como, causam adaptações fisiológicas e bioquímicas que previnem o risco de reincidência do AVE e a ocorrência de outras doenças cardiocirculatórias. **Objetivo:** Investigar o efeito do treinamento físico resistido unilateral do hemisfério parético sobre a força muscular, pressão arterial e bioquímica do sangue de pacientes em fase crônica de acidente vascular encefálico. **Metodologia:** Foram formados três grupos: dois grupos constituídos por indivíduos acometidos por AVE isquêmico há pelo menos seis meses e com hemiparesia, sendo um grupo experimental (GE, N=9) e outro controle (GC, N=9). O terceiro grupo foi composto por indivíduos saudáveis (GS, N=9). Para o GE e GC, foram triados pacientes do serviço de neurologia da Clínica de Fisioterapia do Centro de Estudos em Saúde (CEES), do Estágio Supervisionado de Distúrbios da Linguagem, Fala e Deglutição em Lesados Encefálicos da Universidade Estadual Paulista de Marília, São Paulo, Brasil. O GS foi triado através de chamada pública. Foram incluídos homens acima de 50 anos de idade. Foram feitas as medidas antropométricas, pressão arterial (PA) e frequência cardíaca (FC) de repouso posição supina e com respiração espontânea, e bioquímica do sangue contendo glicemia de jejum (GL) e perfil lipídico. O programa de exercício resistido foi realizado em 13 semanas, sendo que 11 dessas foram compostas de três sessões semanais de exercício e duas semanas utilizadas para testagem de 1RM (duas sessões por semana de testagem) com objetivo de ajuste das cargas de treinamento. **Resultados:** Comparando os momentos pré e pós-intervenção em cada grupo, apenas o GE apresentou mudanças estatisticamente significativas na PAS (pré = 131 ± 9 mmHg e pós = 114 ± 9 mmHg), PAD ((pré = 87 ± 9 mmHg e pós = 77 ± 6 mmHg) e GL (pré = 108 ± 28 e pós = 97 ± 21). Analisando a força máxima normalizada, no momento pré foi encontrada diferença estatística entre o membro afetado e não afetado para os exercícios de flexão de cotovelo, extensão de cotovelo, abdução vertical de ombro e abdução horizontal de ombro, mantendo-se diferentes no pós intervenção apenas nos exercícios de flexão de cotovelo e abdução horizontal de ombro. **Conclusão:** A intervenção de 13 semanas com TR com o hemisfério parético melhoraram o controle pressórico e glicêmico de homens com mais de seis meses do AVE isquêmico. Em adição, o treinamento resultou em melhor equilíbrio de força muscular entre o membro parético e não parético para os exercícios de extensão de cotovelo e abdução horizontal de ombro.

Palavras-chave: Acidente vascular encefálico; Treinamento resistido; Pressão Arterial, Glicemia.

**EFFECT OF UNILATERAL RESISTANT TRAINING ON STRENGTH, BLOOD
PRESURE AND BLOOD BIOCHEMISTRY OF PATIENTS IN CHRONIC PHASE OF
ISCHEMIC STROKE.**

ABSTRACT

Introduction: Resistance training (RT) has been proposed as a non-pharmacological therapy for patients with stroke. Evidence indicates that this practice increases muscle strength and therefore reduces attributable limitations, as well as causing physiological and biochemical adaptations that prevent the risk of recurrence of stroke and the occurrence of other cardiocirculatory diseases. **Objective:** To investigate the effect of unilateral resistance training of paretic hemibody on strength, blood pressure and blood biochemistry variables of patients in a chronic phase of stroke. **Methodology:** Three groups were formed: two groups of people affected by ischemic stroke for at least six months and with hemiparesis, one being an experimental group (EG, N = 9) and another control group (CG, N = 9). The third group was composed of healthy owners (HG, N = 9). Patients from the neurology service of the Physiotherapy Clinic of the Center for Health Studies (CEES), from the Supervised Internship of Language, Speech and Swallowing Disorders in Brain Injuries at the São Paulo State University (Marília, São Paulo, Brazil) were screened for EG and EC. HG was screened by public call. Men over 50 years of age were included. Anthropometric measurements, blood pressure (BP) and heart rate (HR) were performed with supine rest and spontaneous breathing, and blood biochemistry containing fasting glucose (FG) and lipid profile. The resistance training (RT) program was carried out in 13 weeks, 11 of which consisted of three weeks of exercise and two weeks used for 1RM testing (twice a week of testing) in order to adjust the training loads. **Results:** Comparing the pre and post-intervention moments in each group, only the EG showed statistically significant changes in SBP (pre = 131 ± 9 mmHg and post = 114 ± 9 mmHg), DBP (pre = 87 ± 9 mmHg and post = 77 ± 6 mmHg) and FG (pre = 108 ± 28 and post = 97 ± 21). Analyzing the maximum normalized strength, at the pre moment, a statistical difference was found between the affected and unaffected limb for elbow flexion, elbow extension, vertical shoulder abduction and horizontal shoulder abduction, remaining different after the intervention only in the elbow flexion and horizontal shoulder abduction exercises. **Conclusion:** The 13-week intervention with RT with the paretic hemibody improve blood pressure and glycemic control in men with more than six months of ischemic stroke, in addition, the training resulted in a better balance of muscle strength between the paretic and non-paretic limbs for elbow extension and horizontal shoulder abduction exercises.

Keywords: Stroke; Resistance training; Blood pressure, Fasting glucose.

INTRODUÇÃO

Algumas patologias têm mostrado uma crescente prevalência na sociedade, onde destaca-se o acidente vascular encefálico (AVE) (VERAS, 2009), que tem acometido, principalmente homens acima de 50 anos de idade (LIMA, COSTA e SOARES, 2009; POLESE et al., 2008).

O AVE é uma disfunção neurológica de origem vascular, classificados como isquêmicos ou hemorrágicos (WHO, 2011), que pode levar a incapacidade funcional (MAZZOLA et al, 2007). Dependendo da localização e extensão da lesão, podem acontecer déficits neurológicos com sequelas motoras, sensoriais (TEIXEIRA-SALMELA et al, 2005) e de mobilidade, que persistem na fase crônica (seis meses após o evento), mesmo depois de uma reabilitação convencional (OVANDO et al, 2010).

Outras disfunções motoras encontradas são diminuição da força, da massa muscular, da eficiência e velocidade dos movimentos, somadas aos distúrbios de contração, hipertonia muscular (espasticidade), padrões anormais de movimento, reflexos e de controle postural somados ao baixo condicionamento cardiorrespiratório, prejudicam a função musculoesquelética (FERNANDES et al.2008), reduzindo as atividades de vida diária (JORGENSEN et al, 2010) e aumentando o gasto energético em um e meio a duas vezes para a mesma atividade quando comparado a indivíduos saudáveis (TEIXEIRA-SALMELA et al, 2000).

A paralisia ou fraqueza parcial de um hemicorpo são características tão comuns entre as deficiências do sistema nervoso central (SNC) que os termos hemiplegia ou hemiparesia são frequentemente utilizados, sendo resultado da lesão do trato córtico-espinhal ou trato piramidal, que podem ocorrer em qualquer nível: córtex cerebral, cápsula interna e tronco cerebral (BRANDESTATER, 2002).

A lesão desta via explica a síndrome deficitária, assim como explica o fato da paralisia atingir os membros superior e inferior contralaterais (DORETTO,1996). Há uma interrupção da

conexão existente entre o córtex cerebral e o fuso neuromuscular que leva a síndrome do neurônio motor superior, que se manifesta através de características negativas e positivas. As características negativas se evidenciam pela fraqueza e lentidão do movimento, perda da destreza e fadigabilidade. As características positivas se evidenciam pelo o exagero de fenômenos normais que incluem o aumento do reflexo proprioceptivo e cutâneo (CARR e SHEPHERD, 2000).

A espasticidade está associada à exacerbação dos reflexos tendinosos e é caracterizada pelo aumento da resistência ao alongamento muscular passivo, que é elevada com a velocidade deste alongamento (TEIXEIRA-SALMELA et al, 2005), e também pode ser acompanhada de mudanças nas propriedades intrínsecas da musculatura esquelética (PATTEN, LEXELL e BROWN, 2004), através da alteração no comprimento e no número dos sarcômeros, da relação entre comprimento e tensão e da fibrose tecidual (PATTEN, LEXELL e BROWN, 2004), contribuindo ainda mais para a diminuição das atividades funcionais dos pacientes que apresentam este quadro de hipertonia muscular pós AVE.

É consenso na literatura atual que a fraqueza muscular, caracterizada pela incapacidade do músculo em gerar força, é uma séria limitação à função e à reabilitação, atrasando muitas vezes o ganho funcional dos pacientes hemiparéticos crônicos ao longo da terapia (PATTEN, LEXELL e BROWN, 2004). Esse déficit de força muscular causa impacto significativo no paciente, dificultando a realização de diversas tarefas funcionais, levando-o a um estilo de vida sedentário e cada vez mais dependente, agravando assim as limitações já existentes (LEROUX, 2005).

Existem algumas hipóteses para justificar a fraqueza muscular em sujeitos hemiparéticos após o AVE, tendo vários mecanismos possíveis. Uma delas seria o resultado do desuso apenas, seguido do pressuposto de que a fraqueza é consequência da alteração do suprimento sanguíneo ao membro afetado. A terceira hipótese é a de que a atrofia muscular seria secundária a artropatia do

membro afetado. O dano do lobo parietal também tem sido incriminado, já que existe alguma evidência de um centro trófico para o músculo no giro pós-central (FENICHEL, 1964).

Em um estudo de Sunnerhagen et al. (1999) mostraram que a perna parética dos sujeitos após AVE com restituição quase total da atividade voluntária não manifesta diferença na área muscular, mas apresenta uma pobre capilarização e uma menor atividade da desidrogenase trifosfato e da mioquinase. A implicação clínica para esses achados é de que, mesmo em sujeitos com deficiência motora mínima e com boa performance motora, o treinamento muscular com resistência estaria indicado.

Referente a AVE neuropatia traumática, segue-se que a perda de funcionamento das unidades motoras deve resultar da degeneração trans sináptica dos motoneurônios. A perda do funcionamento das unidades motoras não começa até o segundo mês de AVE, estando completo dentro de seis meses. A maior parte do período de dois meses deve representar o tempo em que o corpo do motoneurônio cessa o funcionamento após a perda do impulso corticoespinal. Neste estágio os axônios tornam-se eletricamente inexitáveis (MCCOMAS et al, 1973).

Como forma de tratamento não-medicamentoso, o exercício físico tem sido proposto por promover adaptações no sistema nervoso central, promovendo a prevenção e tratamento de doenças crônicas (SUTOO e AKIYAMA, 2003). O treinamento resistido (TR) pode exercer efeito plástico sobre o sistema nervoso central (KRAMER et al, 1999), causando reorganização no córtex. Essa adaptação é a base potencial para a recuperação em estágios precoces e tardios de neuropatias (NUDO, PLAUTZ e FROST, 2001).

As sinapses alteram sua conformação anatômica, os dendritos crescem, os axônios mudam sua trajetória, vários neurotransmissores são modulados e as sinapses são potencializadas (JOHANSSON, 2000), fazendo com que novos neurônios diferenciem-se e sobrevivam, repercutindo na mielinização dos neurônios remanescentes e maior recrutamento de *pools* de

motoneurônios, o que transfere a função das áreas prejudicadas para as áreas adjacentes preservadas ou correlatas, caracterizando a neuroplasticidade (KELLY et a, 2006).

Essa plasticidade não existe somente no córtex, mas pode acontecer também em regiões subcorticais como o tálamo e o tronco cerebral, por meio da intensificação ou diminuição das sinapses existentes, mediante a alteração na excitabilidade da membrana do neurônio e por meio de alterações anatômicas que incluem brotamento de novos terminais axônicos e formação de novas sinapses. Todos esses processos ocorrem em tempos diferentes, mas nem sempre reciprocamente (HALLETT, 2001).

Na intervenção com TR, o incremento da força muscular se dá pelo aumento das unidades motoras ativadas e pelo aumento da frequência de disparo das unidades motoras ativadas que resulta na contração das fibras musculares inervadas (CARR e SHEPHERD, 2000). As unidades motoras são formadas por um neurônio alfa e todas as fibras musculares por ele inervadas. Ela é a unidade funcional da atividade muscular sob controle neural onde cada fibra muscular é inervada por pelo menos um motoneurônio alfa, Quanto menor o número de fibras musculares numa unidade motora, menor é a quantidade de força que pode ser produzida por essa unidade quando ativada (FLECK e KRAEMER, 2006).

Vários aspectos relacionados à carga, intensidade e técnica de treinamento de força para indivíduos com sequelas neurológicas que têm sido alvos de discussões científicas. O ACSM (2014) tem recomendado a prática do TR com frequência de 2 à 3 vezes por semana, realizando de 8 a 10 exercícios por sessão para os principais grupos musculares, com carga inicial que deve permitir 10 a 15 repetições, utilizando de 30 a 40% de força máxima (1RM) para a porção corporal superior e cerca de 50 a 60% para a porção corporal inferior. Cada grupo muscular deve ser treinado inicialmente com uma série, introduzindo regimes de séries múltiplas, conforme o paciente se adapta ao programa.

Outro aspecto refere-se ao treinamento ser uni ou bilateral. Alguns estudos têm evidenciado declínio da atividade eletromiográfica em paralelo com o declínio da produção de força durante contrações bilaterais, sendo justificada pelo fato de que, quando os dois hemisférios cerebrais são ativados simultaneamente ocorre uma inibição inter-hemisféricos, limitando a máxima ativação das unidades motoras, podendo estar relacionados aos reflexos espinais inibitórios (ODA e MORITANI, 1996), onde os estímulos sensoriais aferentes de um membro podem inibir os neurônios motores que controlam o membro contralateral no nível da coluna vertebral durante as contrações bilaterais, resultando em menor produção de força (VAN DIEËN, OGITA e DE HAAN A, 2003).

Ouellette et al. (2004) utilizaram exercícios de fortalecimento muscular através de aparelhos de musculação, realizando contrações musculares concêntricas, excêntricas e isométricas. Foi encontrada melhora significativa na força muscular dos membros inferiores associada à melhora no teste de caminhada de seis minutos e velocidade da marcha. Estes achados reforçam a teoria de que os pacientes hemiparéticos crônicos têm capacidade de melhorar seguramente sua força músculo-esquelética.

Deve-se atentar para a força dos principais grupos musculares na reabilitação, pois sujeitos após AVE com deficiência motora leve demonstram ter não só fraqueza no membro inferior parético, mas também no lado não-parético quando comparados com grupo controle. A baixa performance do lado não-parético pode ser justificada por razões neuroanatômicas, pois aproximadamente 10% das fibras motoras descendentes não cruzam para o lado contralateral (ANDREWS e BOHANNON, 2000).

A quantidade de força que pode ser gerada pelo sistema musculoesquelético depende da integridade dos elementos estruturais contráteis e não contráteis, das unidades motoras, dos sistemas de suporte metabólico e dos mecanismos de controle do sistema nervoso central (SNC)

(HARRIS e WATKINS, 2001), podendo levar assim a uma redução das limitações funcionais, o que poderia refletir sobre um melhor controle do SNA sobre as variáveis cardiocirculatórias.

O exercício físico também está relacionado com o aumento do fluxo sanguíneo cerebral em diversas áreas corticais e subcorticais, que pode ser explicado por uma elevada produção de adenosina trifosfato (ATP) e aumento do teor de óxido nítrico (NO), ambos com efeito vasodilatador, relacionados à angiogênese. Esses fatores melhoram o consumo de oxigênio, o metabolismo de glicose e o fluxo sanguíneo cerebral, o que deixa explícito o efeito benéfico do exercício na atividade cerebral (DESLANDES, 2009).

Selig et al (2004) sugeriu que o TR influencia positivamente sobre o controle autonômico cardíaco refletindo em melhores respostas baroreflexas, junto a adaptações no volume de ejeção sistólica e débito cardíaco. O aumento da biodisponibilidade de óxido nítrico foi proposto por Macedo et al. (2016) como fator importante para diminuição na disfunção endotelial e melhorando a modulação simpática cardíaca e vascular. Todos esses achados podem contribuir para reduções dos níveis pressóricos de repouso.

O TR tem contribuído na diminuição dos fatores de risco cardiovascular, reforçando a associação entre a força muscular e a melhora nos perfis bioquímicos e hemodinâmicos dos praticantes (TIBANA et al., 2012). Pesquisas relatam os efeitos benéficos do exercício regular pelo aumento nos níveis de lipoproteínas de alta densidade (HDL), sendo essas alterações atribuídas à diminuição de sua degradação no fígado e ao aumento de sua síntese, sendo considerado como fator de proteção a danos na parede arterial (SPRECHER et al., 2007).

Também sobre o perfil glicêmico, o TR tem se mostrado eficiente, melhorando a sensibilidade à insulina com diferentes intensidades e volumes de treinamento físico, fator importante no controle ao diabetes (BLACK, SWAN e ALVAR, 2010).

Boa parte dos estudos disponíveis abordam a capacidade funcional e o treinamento aeróbio, não sendo encontrados estudos que interviram com treinamento resistido em indivíduos em fase crônica de AVE, a fim de observar modificações na bioquímica do sangue e força, apontando desta forma, grande importância para a presente investigação. Assim, o objetivo do estudo foi investigar o efeito do treinamento resistido unilateral do hemicorpo parético sobre a força, pressão arterial e bioquímica do sangue de pacientes em fase crônica de acidente vascular encefálico. O estudo baseia-se na hipótese de que treinamento resistido unilateral pode melhorar a força, níveis pressóricos, glicêmicos e das frações do perfil lipídico nos pacientes com a característica apresentada.

METODOLOGIA

Trata-se de um estudo analítico, do tipo ensaio clínico com grupo controle e grupo comparativo, com amostragem não probabilística. A quantidade de indivíduos incluídos por grupo foi definida a partir da disponibilidade e interesse de homens hemiparéticos atendidos pelo setor, em participar da intervenção com TR. A partir da formação do grupo experimental (hemiparético), foi estipulada a quantidade para os grupos controle (hemiparético) e comparação (saudável).

Para o grupo experimental com exercício (GE) (n=9) e o grupo controle (GC) (n=9), foram incluídos pacientes do serviço de neurologia da Clínica de Fisioterapia do Centro de Estudos em Saúde (CEES) e do Estágio Supervisionado de Distúrbios da Linguagem, Fala e Deglutição em Lesados Encefálicos da Universidade Estadual Paulista de Marília, São Paulo, Brasil, sendo adotados os seguintes critérios de inclusão: homens com idade acima dos 50 anos, acometidos por lesão cerebrovascular isquêmica há pelo menos seis meses e com hemiparesia.

Não foram incluídos aqueles que apresentavam doenças respiratórias; disfunção neurológica e/ou cardiovascular prévia ao AVE; anemia, marca-passo; tabagistas, etilistas; plegia

em qualquer segmento corporal e praticantes de exercícios físicos regulares nos últimos seis meses (>150 minutos de exercício moderado por semana).

Para o grupo saudável comparação (GS) (n=9), foram triados indivíduos por listas de postos de saúde, divulgação por mídias sociais e grupos de convivência acima de 50 anos, sem doença cerebrovascular ou cardiovascular, assim como a não presença de fatores de risco como diabetes, hipertensão arterial sistêmica e dislipidemia através de auto relato. Também não foram incluídos indivíduos com doenças respiratórias, neurológicas, tabagistas, etilistas, praticantes de exercícios físicos regulares nos últimos seis meses (>150 minutos de exercício moderado por semana) (Figura 1).

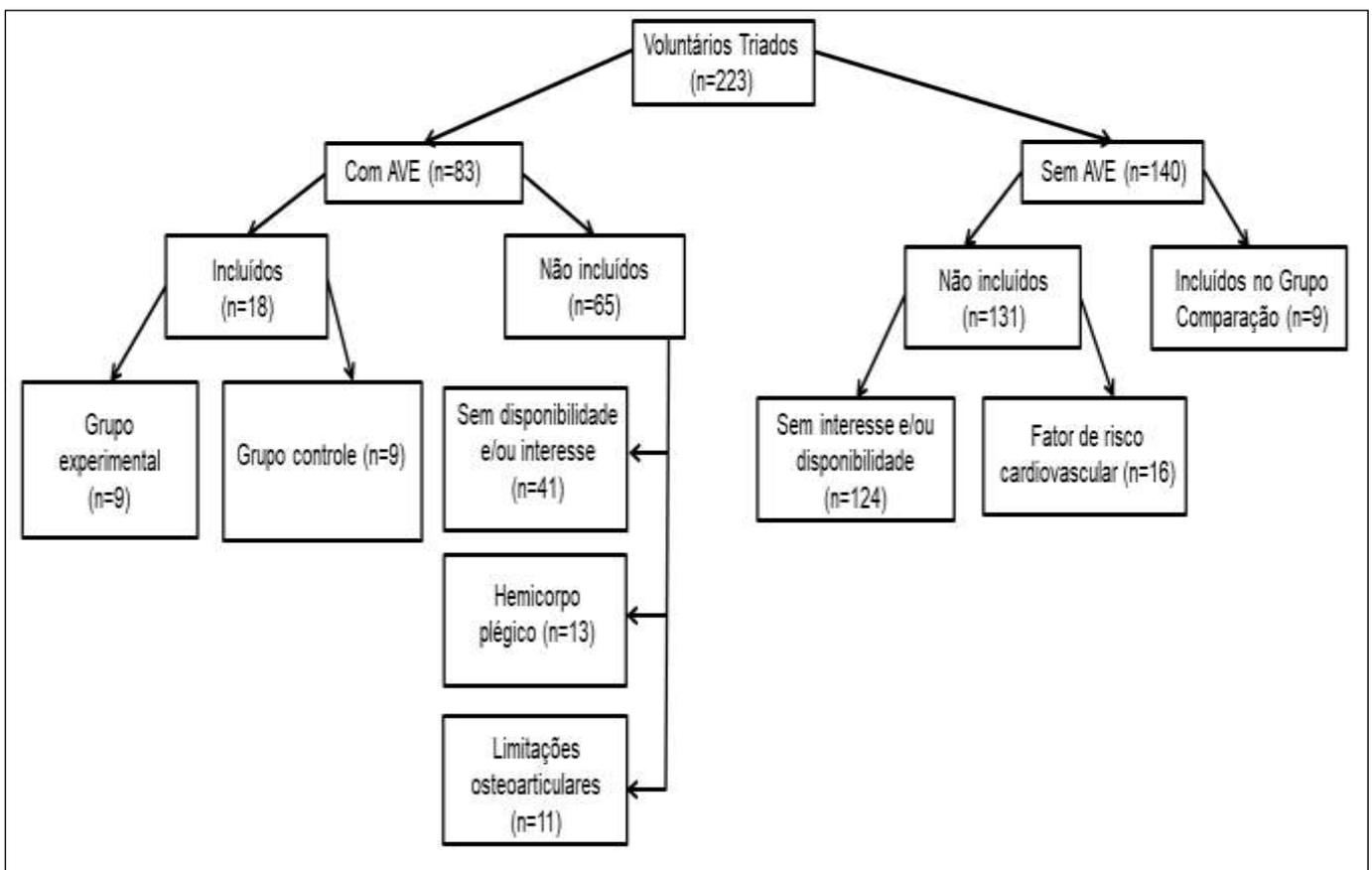


Figura 1. Fluxograma de inclusão e não inclusão dos voluntários do estudo.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo seres Humanos da Faculdade de Filosofia e Ciências de Marília, UNESP, sob protocolo 2.611.282/2018, seguindo as orientações da Resolução 466/12 e suas Complementares do Conselho Nacional de Saúde. Este é continuidade de outro estudo aprovado pelo mesmo comitê anteriormente sob protocolo 0093/2011. A presente investigação foi submetida ao Registro Brasileiro de Ensaio Clínicos (ReBEC) com UTN (*Universal Trial Number*) U1111-1210-9215.

Todos os voluntários foram informados sobre os procedimentos experimentais e o caráter (invasivo ou não invasivo) dos testes, bem como do fato desses não afetarem sua saúde. Foram esclarecidos também quanto ao sigilo das informações coletadas e o sigilo das identidades dos mesmos. Após terem lido e concordado, assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido. Para todos os procedimentos, foram realizadas familiarizações com os voluntários.

Os pacientes em fase crônica de AVE isquêmico do GE e foram avaliados pré e pós 13 semanas de TR no hemicorpo afetado, quanto a histórico de doenças, avaliação da atividade física habitual, antropometria, bioquímica do sangue, pressão arterial (PA) e FC de repouso. Para o GC foram selecionados indivíduos com as mesmas características do GE, porém foram apenas acompanhados pelo mesmo período, por não terem interesse e/ou disponibilidade em participar das intervenções. O GS foi composto por indivíduos aparentemente saudáveis de mesma faixa etária que passaram pelas mesmas avaliações, sendo orientados a seguirem suas rotinas regulares por 13 semanas.

A prevalência de doenças crônicas da população em estudo foi obtida por entrevista clínica e confirmada por análise de prontuário. Esta entrevista trata-se de inquérito que aborda a presença ou ausência de doenças crônicas distribuídas em metabólicas, cardiovasculares e osteoarticulares, com informações sobre o uso de medicamentos.

Para determinação do nível de atividade física habitual, foram considerados sedentários os indivíduos que relataram prática menor do que 150 minutos por semana de exercício físico moderado ou 75 minutos de exercício físico intenso (ACSM, 2014).

A massa corporal foi medida utilizando-se de uma balança antropométrica (*Welmy*, São Paulo, Brasil), a qual possui classe 3 de exatidão. Para a verificação da estatura foi utilizado um estadiômetro (*Welmy*, São Paulo, Brasil) e os participantes estavam descalços e com a cabeça em posição ortostática. A partir desses dados foi calculado o Índice de Massa Corpórea (IMC) através da fórmula: massa corporal (kg)/altura² (m) (ABESO, 2016). Os pontos de corte segundo a WHO (2011) são: eutrófico <25 kg/m², sobrepeso ≥25 kg/m², obesidade ≥30 kg/m².

As medidas da circunferência da cintura (CC) foram realizadas com o indivíduo em pé com abdômen relaxado e os braços descontraídos ao lado do corpo. Foi utilizada uma fita métrica com precisão de 1 mm que foi posicionada horizontalmente sobre a pele, posicionada na metade da distância entre as últimas costelas e a crista ilíaca (TAYLOR et al 2000). Segundo recomendações da WHO (2011) para classificação de risco de doenças metabólicas, considera-se risco aumentado para homens a CC ≥94.

As avaliações de variáveis fisiológicas de FC e PA de repouso foram realizadas em ambiente silencioso, em sala climatizada (23±2°C), sempre realizada no período da manhã, com o indivíduo na posição supina, com respiração espontânea. A FC de repouso foi mensurada com um cardiofrequencímetro com transmissor posicionado na altura do processo xifoide (*Polar RS800CX*, *Polar Electro Oy*, *Kempele, Finland*), e a PA de foi mensurada com um esfigmomanômetro utilizando-se o método auscultatório, seguindo os procedimentos de medida e a classificação do nível pressórico serão os recomendados pela da VII Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (SBC, 2016).

Para avaliação da bioquímica do sangue, foram realizadas as dosagens de colesterol total (CT), triglicérides (TG) Lipoproteína de baixa densidade (LDL), Lipoproteína de alta densidade (HDL) e de glicemia de jejum (GL) em laboratório especializado. As dosagens foram realizadas em sangue venoso, mediante punção cubital após jejum noturno de 12 horas. Foram adotados os valores de normalidade recomendados pela Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose (SBC, 2017) para a classificação das concentrações de CT (≤ 190 mg/dL), TG (≤ 150 mg/dL), HDL (≥ 40 mg/dL) e LDL (Baixo risco ≤ 139 mg/dL; Risco intermediário ≤ 100 mg/dL; Alto risco Baixo risco ≤ 70 mg/dL; Muito alto risco ≤ 50 mg/dL). Para a classificação de normalidade das concentrações de GL foi adotado o valor de referência (≤ 99 mg/dL) recomendado pela Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD, 2017).

Quanto ao protocolo experimental com treinamento de força, antes da primeira sessão de treino e após a última, foi aplicado teste de força máxima (1RM) segundo as recomendações de Fleck e Kraemer (2006) para todos os exercícios do protocolo, sendo realizados em dois dias com 24 horas de intervalo. Os voluntários fizeram cinco exercícios em um dos dias e quatro no outro, escolhidos de forma aleatória por sorteio, bem como por qual membro começar (hemiparético ou não acometido). Os exercícios foram alternados por segmento.

O programa de exercício resistido foi realizado em 13 semanas, sendo que 11 dessas foram compostas de três sessões semanais de exercício e duas semanas utilizadas para testagem de 1RM (duas sessões por semana de testagem) com objetivo de ajuste das cargas de treinamento. O protocolo experimental com treinamento resistido foi realizado apenas no hemicorpo afetado, iniciando com aquecimento composto de cinco minutos no cicloergômetro com 50% da FC de reserva, seguido de duas séries de 15 segundos de alongamento para cada um dos grupos musculares a serem trabalhados.

O protocolo do treinamento resistido foi: Adução horizontal de ombro (Peck Deck), extensores de joelho (Cadeira Extensora), abdução horizontal de ombro (Crucifixo Invertido no Peck Deck), flexores de joelho (Mesa Flexora), flexão de cotovelo (Rosca Scott), abdução de quadril (Máquina adução/abdução de quadril), extensão de cotovelo (Tríceps Testa com halteres), adução de quadril (Máquina adução/abdução de quadril), abdução vertical de ombro com halteres (Elevação Lateral).

Na primeira semana os voluntários treinaram com 30% de 1RM, realizando uma série de 8 a 10 repetições. Na segunda semana incrementou-se a carga para 40% de 1RM, realizando duas séries de 8 a 10 repetições. Na terceira semana a carga utilizada foi a de 50% de 1RM, realizando três séries de 8 a 10 repetições. A quarta semana foi utilizada para realização de nova testagem de 1RM para ajuste das cargas absolutas. Nas semanas seguintes a carga trabalhada foi de 50% de 1RM, realizando três séries, alternando 8, 10, 12 e 8 repetições nas quatro semanas subsequentes, até que nova testagem de 1RM fosse feita na 9^a e após a 13^a semana de intervenções (avaliação final) (figura 2).

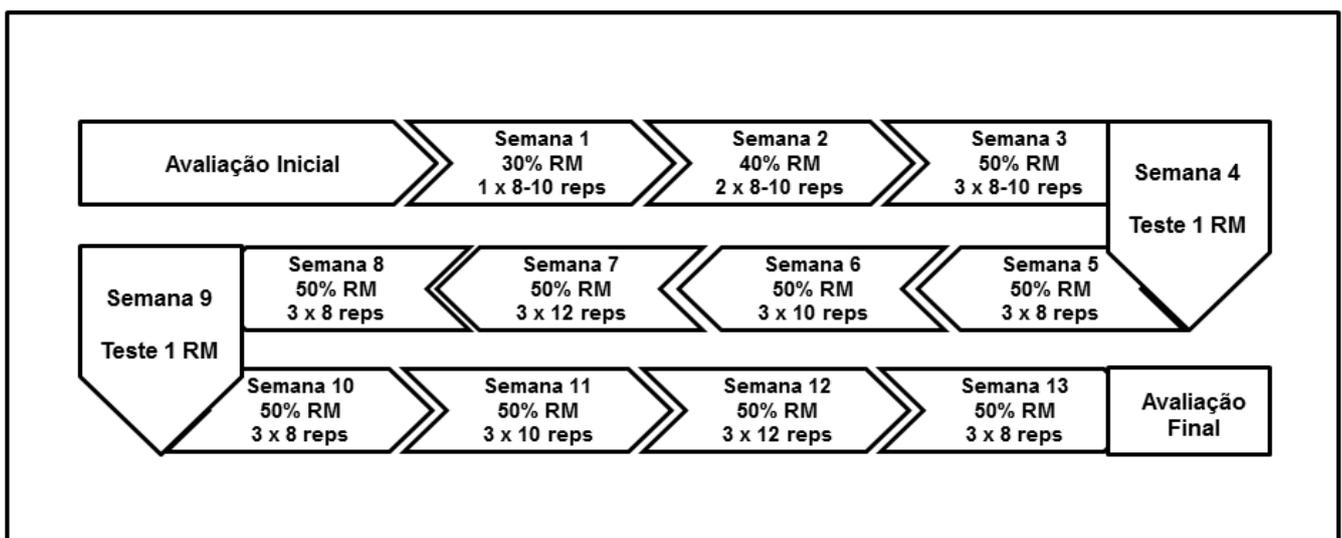


Figura 2. Cronograma de execução das intervenções com treinamento resistido no membro parético de pacientes em fase crônica de acidente vascular encefálico isquêmico.

Quanto a análise estatística, as variáveis quantitativas foram descritas pela média e desvio-padrão (DP), e as foram descritas pela distribuição de frequência absoluta e relativa. A distribuição de normalidade foi verificada pelo teste de Shapiro-wilk com correção de Lilliefors e a homogeneidade das variâncias foi analisada pelo teste de Levene. Para analisar o efeito do grupo e do tempo foi realizada uma ANOVA mista de medidas repetidas seguida do teste Post-Hoc de Bonferroni quando necessário. A homogeneidade das matrizes de covariância foi analisada pelo teste de Box. O tamanho de efeito para ANOVA foi analisado pelo valor do ETA quadrado (η^2), sendo considerados os valores: 0,02 = efeito pequeno; 0,13 = efeito médio; 0,26 = efeito grande (COHEN, 1992). Para comparar a diferença das variáveis analisadas entre o GE, GC e GS foi utilizado o teste ANOVA para amostras independentes (paramétrico) e o teste de Kruskal-Wallis (não-paramétrico). Para comparação da força máxima normalizada foram utilizados gráficos com valor de média e intervalo de confiança de 95%. Para todas as análises foi utilizado o software SPSS versão 20.0 for Windows, sendo adotado nível de significância de 5% ($p \leq 0,05$).

RESULTADOS

Os grupos apresentaram-se homogêneos quanto à idade, sendo: GE = 58,7±4,4 anos; GC = 62,8±5,1 anos; GS = 57,7±5,8 anos (p -valor = 0,109). Ainda na caracterização da amostra, três voluntários (33,3%) tinham o hemicorpo esquerdo afetado no GE e apenas dois (22,2%) no GC, sendo prevalente o hemicorpo direito afetado para ambos os grupos em fase crônica de AVE isquêmico. Os dados antropométricos e distribuição de frequência dos fatores de risco são apresentados na tabela 1.

Tabela 1. Comparação dos dados antropométricos entre os grupos no momento pré-intervenção, e distribuição de frequência relativa (%) e absoluta (*f*) dos fatores de risco presentes.

Antropometria	GE (n=9)	GC (n=9)	GS (n=9)	<i>p</i> -valor
	Média ± DP			
IMC (Kg/m ²)	30,2±5,7	30,7±6,8	26±2,6	0,177
CC (cm)	107,5±14,5 ^a	104,1±12,8	93,5±6,5 ^b	0,050†
Fatores de Risco Cardiovascular	<i>f</i> (%)			<i>p</i> -valor
Obesidade Global (IMC)	4 (44,4)	5 (55,6)	0	0,067
Obesidade Central (CC)	8 (42,1)	7 (36,8)	4 (21,1)	0,043*
HAS	7 (77,8)	9 (100)	0	0,001*
DM2	3 (33,3)	5 (55,6)	0	0,129
Dislipidemia	6 (66,7)	7 (77,8)	0	0,005*

Nota: *f* = Frequência absoluta; % = frequência relativa; GE = Grupo experimental hemiparético; GC = Grupo controle hemiparético; GS = Grupo saudável comparação; IMC = índice de massa corporal; CC = circunferência de cintura; HAS = Hipertensão arterial sistêmica; DM2 = Diabetes do tipo 2; †Diferença estatística significativa pelo teste de ANOVA ($p \leq 0,05$); Letras diferentes sobrescritas indicam diferença significativa entre os grupos pelo teste post-hoc de Bonferroni; *Diferença estatística significativa pelo teste de Qui-quadrado ($p \leq 0,05$).

Os dados das variáveis fisiológicas de FC e PA de repouso, assim como a bioquímica do sangue são apresentados na tabela 2. Foi observada diferença estatística apenas na PAS entre o grupo GE e GC no momento pós e entre o GC e GS no momento pré e pós. Comparando os momentos pré e pós-intervenção dentro do mesmo grupo, apenas o GE apresentou diferença estatística da PAS e PAD. No perfil bioquímico, houve diferença estatística apenas na glicemia no momento pré entre o GE e GS, e do triglicérides pré entre o GE e os outros grupos. Comparando as variáveis entre os momentos pré e pós-intervenção, apenas a glicemia do GE respondeu com significância estatística, havendo uma diminuição de seu valor.

Tabela 2. Comparação dos dados da bioquímica do sangue entre os grupos e entre os momentos pré e pós do protocolo utilizado.

Variável	GE (n=9)		GC(n=9)		GS (n=9)		Anova			η ²
	Pré	Pós	Pré	Pós	Pré	Pós	Grupo <i>p</i> -valor	Tempo <i>p</i> -valor	Interação <i>p</i> -valor	
PAS (mmHg)	131±9 ^a	114±9* ^b	139±19 ^a	133±15 ^a	116±11	111±11	0,013	0,67	0,02	0,368
PAD (mmHg)	87±9 ^a	77±6*	81±6	84±8	76±11	76±7	0,035	0,779	0,008	0,437
FC(bpm)	65±5	70±7	68±14	68±15	67±9	68±12	0,994	0,153	0,312	0,093
GL (ml/dL)	108±28	97±21*	97±30	97±31	85±14	84±14	0,289	0,049	0,039	0,237
CT (ml/dL)	187±36	180±50	199±42	201±48	198±39	206±48	0,593	0,85	0,666	0,033
TG (ml/dL)	155±60 ^a	145±52	113±14	115±12	93±24	102±38	0,07	0,976	0,639	0,037
HDL (ml/dL)	43±7	39±8	50±17	49±16	52±14	53±17	0,226	0,476	0,363	0,081
LDL (ml/dL)	112±32	111±38	126±42	127±46	127±37	132±45	0,566	0,769	0,915	0,007

Nota: ^aDiferença significativa ($p \leq 0,05$) em comparação ao momento pré; ^a Diferença significativa ($p \leq 0,05$) em comparação ao GS no mesmo momento (pré ou pós); ^b Diferença significativa ($p \leq 0,05$) em comparação ao GC no mesmo momento (pré ou pós); FC = Frequência cardíaca de repouso; PAS = Pressão arterial sistólica; PAD = Pressão arterial diastólica; GL = Glicemia de jejum; CT = Colesterol total; TG = Triglicérides; HDL – Lipoproteína de alta densidade; LDL = Lipoproteína de baixa densidade.

Na figura 3 são apresentados os dados do teste de 1RM normalizados pelo peso corporal nos exercícios de flexão de cotovelo, extensão de cotovelo e abdução vertical de ombro, nos momentos pré e pós intervenção, aplicados no GE com a finalidade de orientação das cargas de treinamento.

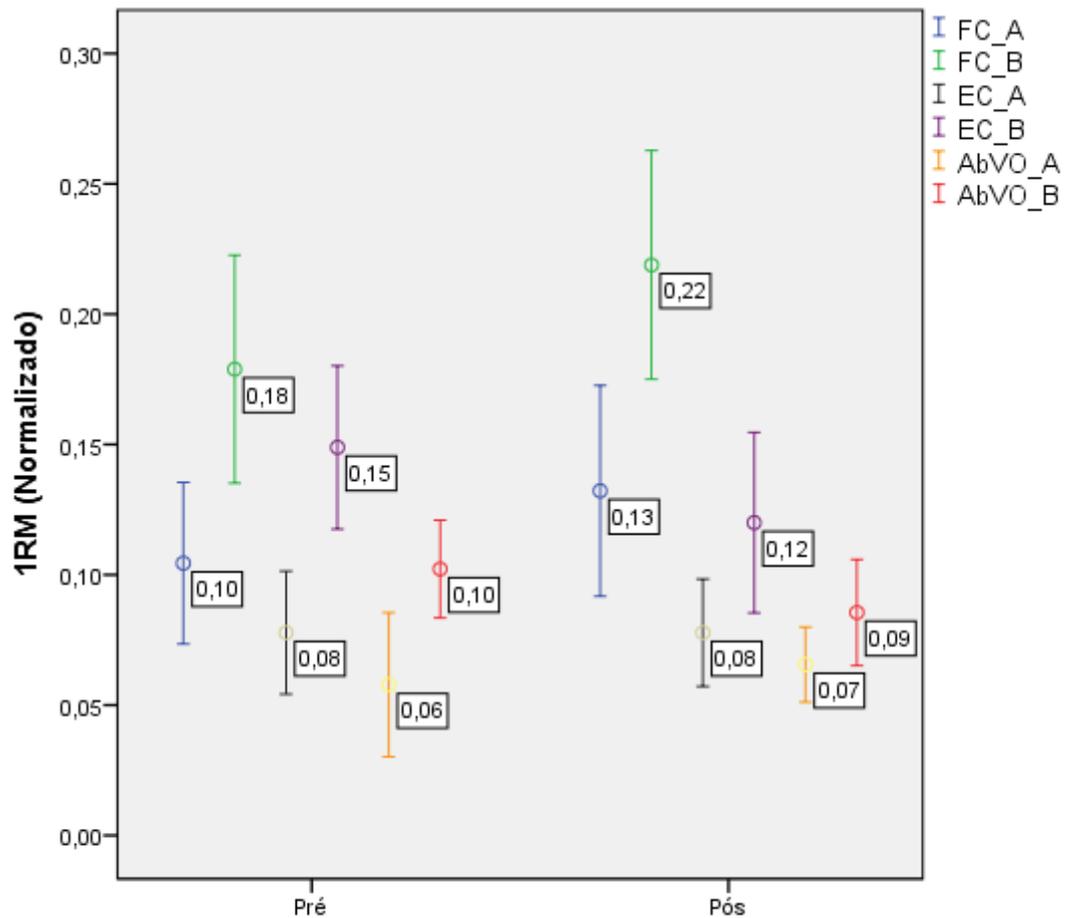


Figura 3. Média e Intervalo de Confiança (95%) dos dados normalizados do teste de 1RM para os exercícios de flexão de cotovelo (FC), extensão de cotovelo (EC) e abdução vertical de ombro (AbVO) no membro afetado (A) e no membro não afetado (B), nos momentos pré e pós intervenção.

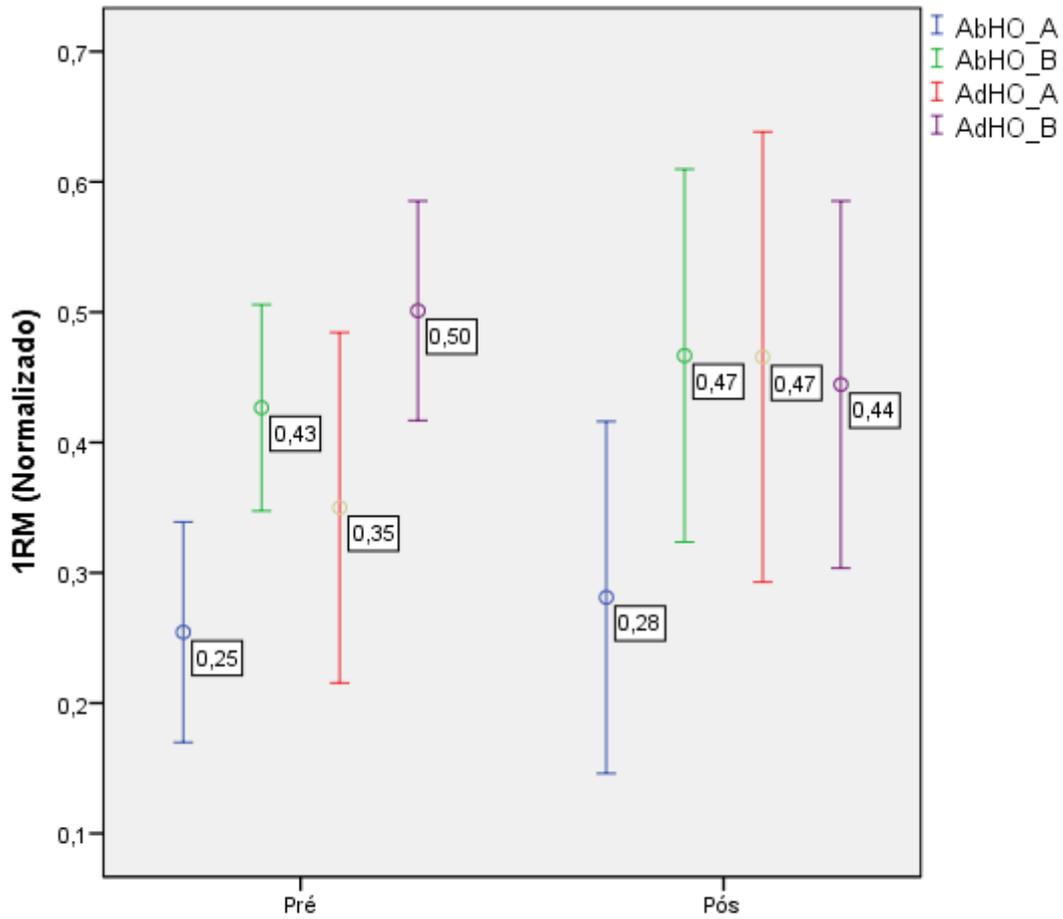


Figura 4. Média e Intervalo de Confiança (95%) dos dados normalizados do teste de 1RM para os exercícios de abdução horizontal de ombro (AbHO) e Adução horizontal de ombro (AdHO) no membro afetado (A) e no membro não afetado (B), nos momentos pré e pós intervenção.

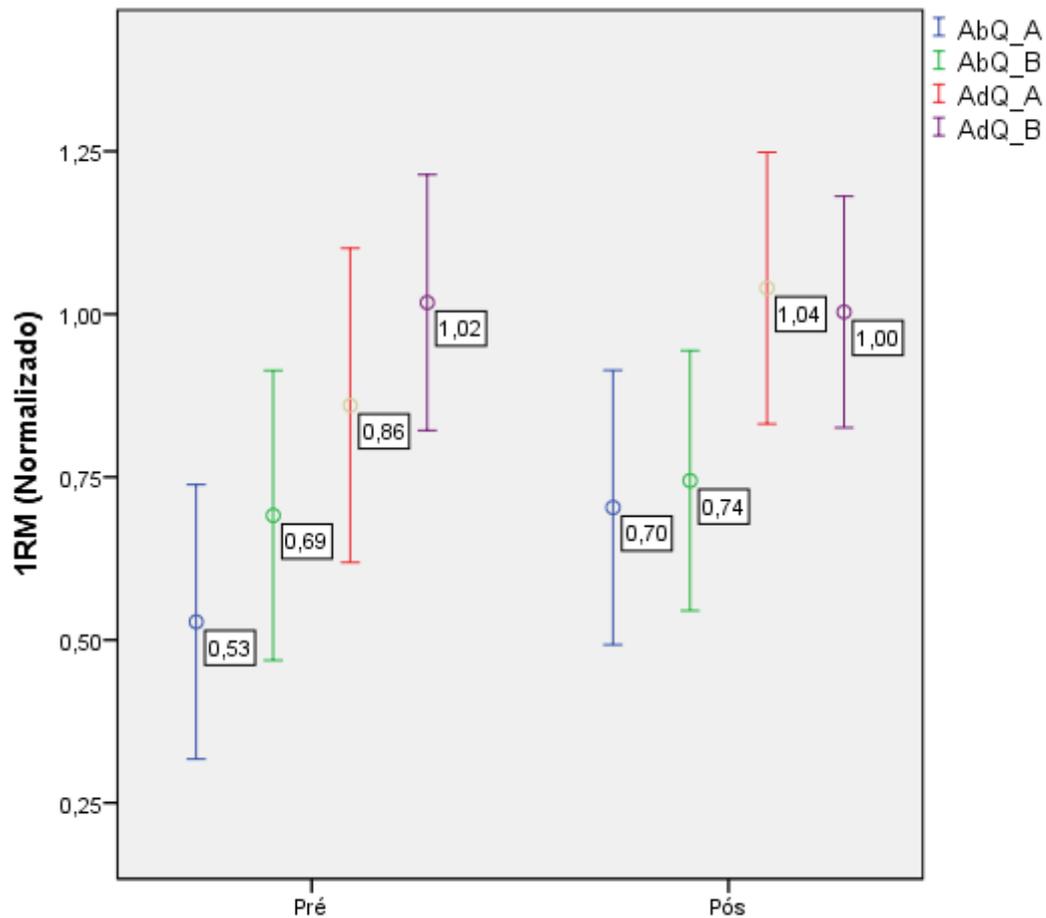


Figura 5. Média e Intervalo de Confiança (95%) dos dados normalizados do teste de 1RM para os exercícios de abdução de quadril (AbQ) e Adução de Quadril (AdQ) no membro afetado (A) e no membro não afetado (B), nos momentos pré e pós intervenção.

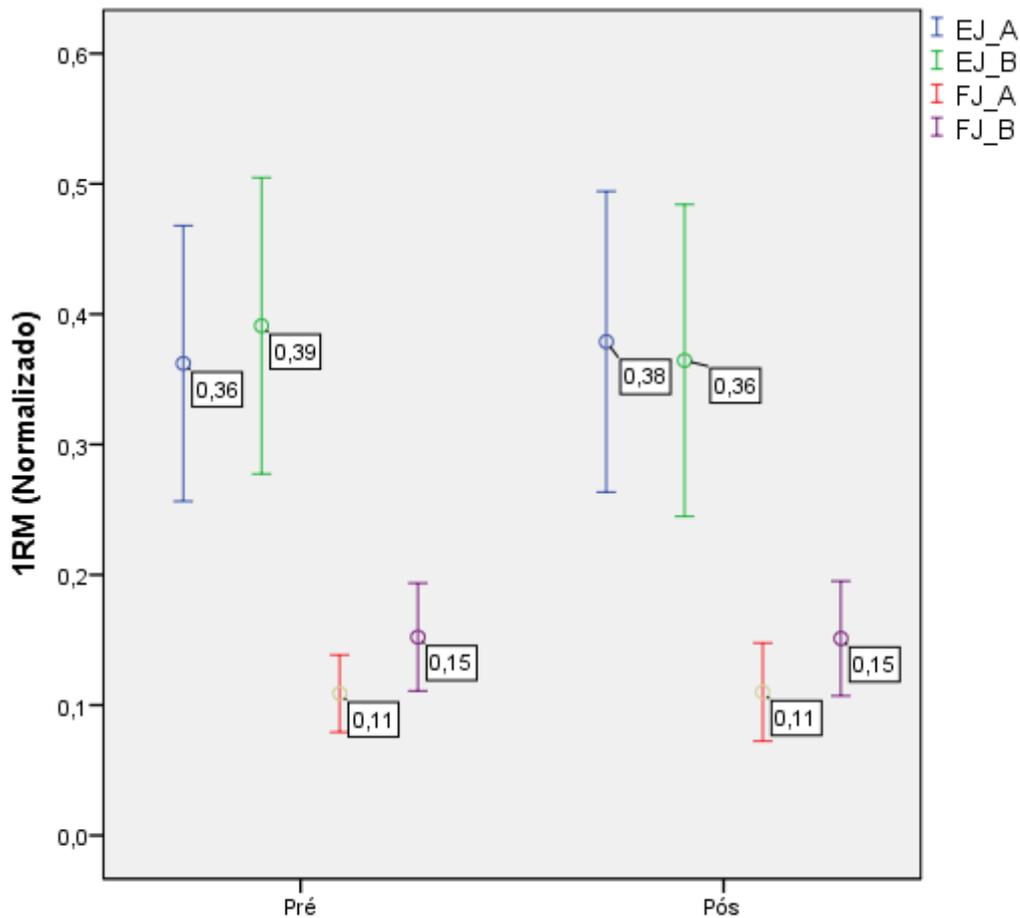


Figura 6. Média e Intervalo de Confiança (95%) dos dados normalizados do teste de 1RM para os exercícios extensão de joelho (EJ) e flexão de joelho (FJ) no membro afetado (A) e no membro não afetado (B), nos momentos pré e pós intervenção.

DISCUSSÃO

Dentre as variáveis fisiológicas analisadas, observou-se diferenças estatísticas importantes na PA. Comparando os momentos pré e pós-intervenção em cada grupo, apenas o GE apresentou mudanças estatisticamente significativas na PAS (pré = 131 ± 9 mmHg e pós = 114 ± 9 mmHg; *p*-valor= 0,02) e na PAD (pré = 87 ± 9 mmHg e pós = 77 ± 6 mmHg; *p*-valor= 0,008). Tanto a PAS quanto a PAD apresentaram tamanho de efeito grande ao TR, sendo $\eta^2 = 0,368$ e $\eta^2 = 0,437$ respectivamente, apontando impacto benéfico do treinamento resistido sobre o sistema vascular, o que tem grande relevância clínica, já que 77,8% do GE tem HAS.

Ao comparar a PAS e PAD entre os grupos, no momento pré o GC (139 ± 19 mmHg e 87 ± 19 mmHg) foi diferente estatisticamente apenas do GS (116 ± 11 mmHg e 76 ± 7 mmHg). Já no momento pós, a PAS do GC (133 ± 15 mmHg) apresentou diferença estatística tanto comparado ao GE (114 ± 9 mmHg) quanto ao GS (111 ± 11 mmHg), reforçando o efeito benéfico do exercício resistido sobre a PA em homens na fase crônica do AVE, já que a intervenção foi o fator determinante para diferenciar a PAS do GE e GC, ambos com mesma característica amostral.

Adaptações importantes têm sido evidenciadas pela intervenção com TR, sugerindo eficácia na redução da rigidez arterial periférica, contribuindo significativamente com melhorias no fluxo sanguíneo total e na condutividade vascular. As diminuições e melhores controles da PA por adaptação do TR podem ser atribuídos, principalmente, à redução da resistência vascular periférica resultante do declínio no débito cardíaco, liberação de fatores vasoativos e aumento na sensibilidade dos barorreceptores durante o TF, bem como a melhora na perfusão microvascular e/ou na função endotelial (BECK et al., 2014; BRITO et al., 2014)..

Em relação às substâncias vasoativas, destaca-se o Fator de Crescimento Vascular e Endotelial (VEGF), sugerindo uma adaptação fisiológica ao TR que pode estar relacionada com o aumento da angiogênese e preservação da função endotelial. Isso se justifica pelo fato de que o coração e a circulação sinergicamente equilibram o débito cardíaco e a pressão arterial, necessários para atender à perfusão tecidual (CROYMANS et al., 2014; BECK et al., 2014; BRITO et al., 2014).

Grilletti et al. (2018) apontaram que pacientes pós-AVE crônico isquêmico apresentaram sensibilidade barorreflexa prejudicada, apesar de poder apresentar controle adequado dos valores da PA. A responsividade aprimorada do barorreflexo após intervenção com TR foram sugeridas pela literatura como mecanismo para melhorar o controle autonômico cardíaco (SELIG et al., 2004).

Adaptações vasculares causados pela TR, como aumento do fluxo sanguíneo (SELIG et al., 2004) e aumento da biodisponibilidade de óxido nítrico (NO), podem potencialmente contribuir para o controle autonômico aprimorado. Particularmente importante é o eixo barorreflexo-NO, que funciona com um mecanismo de feedback positivo, diminuindo a modulação simpática cardíaca e vascular (MACEDO et al., 2016).

Já na bioquímica do sangue, os triglicérides pré-intervenção do GE (155 ± 60 ml/dL) foi estatisticamente diferente tanto do GC (113 ± 14 ml/dL) quanto do GS (93 ± 24 ml/dL). Ao comparar os valores dos dois momentos (pré e pós) dentro dos grupos, apenas o GE apresentou diferença significativa para a glicemia (108 ± 28 ml/dl e 97 ± 21 ml/dL; p -valor=0,039). O efeito foi classificado como médio, sendo $\eta^2 = 0,237$, mostrando adaptação importante do exercício resistido sobre esta variável bioquímica.

O efeito do exercício físico na sensibilidade do tecido à insulina é devido a maior capilarização das fibras musculares e melhor função mitocondrial, que ocorre 24 a 72 horas após uma sessão de exercício. Durante o exercício, as contrações musculares aumentam a absorção de glicose para complementar a glicogenólise intramuscular, por vias insulino-independente, mesmo quando a absorção mediada por insulina está prejudicada (ACSM, 2014; SBD, 2017).

Assim, o TR aumenta a ação de GLUT4 e a absorção de glicose sanguínea, que pode continuar elevada mesmo após a interrupção do exercício (ACSM, 2014). O GLUT4 é um transportador insulino-dependente responsável pela entrada de glicose na célula e seu aumento com o TR pode chegar a 40% (HOLTEN et al., 2004), o que resulta em uma melhor regulação glicêmica observada por menores concentrações basais e pós-prandiais de insulina, bem como pela redução da glicemia de jejum e hemoglobina glicada (SBD, 2017).

Observou-se no presente estudo que, apesar do GS não relatar dislipidemia no inquérito de morbidades, a análise da bioquímica do sangue apontou média do grupo no momento pós com

valores de CT (206 ± 48 ml/dL) e LDL (132 ± 45 ml/dL) acima dos recomendados pela Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção de Aterosclerose (SBC, 2017), fatores importantes de se prevenir e tratar por se relacionarem com a formação de placas de ateroma e conseqüentemente com eventos cerebrovasculares. Dessa forma, todos os voluntários com resultados acima das recomendações foram orientados a passarem por consulta médica para melhor avaliação e conduta clínica preventiva.

Analisando diretamente as avaliações de força máxima (1RM) normalizada do GE, utilizadas para direcionarem as intervenções com exercício resistido, no momento pré foi encontrado diferença estatística entre o membro afetado e não afetado para os exercícios de flexão de cotovelo, extensão de cotovelo, abdução vertical de ombro e abdução horizontal de ombro, mantendo-se diferentes no pós intervenção apenas nos exercícios de flexão de cotovelo e abdução horizontal de ombro.

Esses resultados na força muscular são explicados fisiologicamente pelo possível aumento da área de secção transversa e pelas adaptações neurais, caracterizada pelo aumento das unidades motoras ativadas e pelo aumento da frequência de disparo das unidades motoras (CARR e SHEPHERD, 2000). Junto a isso, é importante destacar o potencial de neuroplasticidade influenciada pelo exercício físico, que podem alterar a conformação anatômica sináptica, crescimento do dendritos, modificação de trajetória dos axônios, modulação de neurotransmissores e potencialização das sinapses, impactando no aumentando da mielinização dos neurônios remanescentes e maior recrutamento redes de motoneurônios, resultando em transferência de função das áreas prejudicadas para as áreas preservadas (JOHANSSON, 2000; KELLY et al, 2006).

Tem se observado uma associação entre fraqueza do lado parético e eficiência funcional (FLANSBJER, DOWNHAM, LEXELL, 2006), sendo observadas reduções da força muscular de

ambos os membros (parético e não parético) em comparação com de indivíduos saudáveis. Dessa forma, maiores ganhos de força por meio do treinamento podem resultar em maiores ganhos funcionais (PRADO-MEDEIROS et al., 2012; NASCIMENTO et al., 2014; GERRITS et al., 2009).

Os músculos dos membros inferiores desempenham um papel fundamental na manutenção da capacidade de caminhar e conseqüentemente na preservação da autonomia nas atividades cotidianas (GURALNIK et al., 1995; KIM et al. 2018), onde a fraqueza muscular parece ser fator o mais importante que limita a eficiência da marcha, especialmente se tratando da velocidade (HSU, TANG e JAN, 2003; PRADON et al., 2013; KIM et al. 2018), enquanto a força do membro superior está relacionada às atividades diárias instrumentais (KIM et al. 2018)

Os níveis de força muscular dos membros superiores e inferiores estão sendo relacionados ao risco de mortalidade na população adulta, independentemente da idade. Kim et al. (2018) relataram em seu estudo que maiores níveis de força de preensão manual reduzem em 31% o risco de mortalidade por todas as causas, e os adultos com níveis mais altos de força de extensão do joelho tem um risco de morte 14% menor. Ou seja, adultos com baixa força muscular apresentam maiores dificuldades para realizar atividades da vida diária e, conseqüentemente, seus níveis de atividade física diminuem, levando a maiores perdas de massa muscular (sarcopenia).

Weiss et al. (2000) utilizaram um protocolo de 12 semanas de treinamento resistido (flexão, extensão e abdução do quadril; extensão do joelho e leg press), com frequência de duas vezes por semana, intensidade de 70% de 1RM, e reportaram melhora da força em todos os grupos musculares treinados em ambos os lados (parético e não parético) em indivíduos em fase crônica de AVE.

Analisando a caracterização da amostra, verificamos que os grupos apresentaram-se homogêneos quanto a idade. Em relação aos fatores de risco, observou-se diferença estatística

entre os grupos apenas para obesidade central (GE = $107,5 \pm 14,5$; GC = $104,1 \pm 12,8$; GS = $93,5 \pm 6,5$; p -valor = 0,050). Este fator estava presentes nos três grupos (GE, GC e GS), sendo: 42%, 36,8% e 21,1%, respectivamente, com diferença estatística significativa (p -valor=0,043).

Os outros fatores de risco cardiovascular investigados apresentaram-se apenas no o GE e GC, sendo a prevalência relativa, respectivamente: HAS = 77,8% e 100%; Dislipidemia = 66,7% e 77,8%; DM2 = 33,3% e 55,6%; Obesidade global (IMC) = 33,3% e 55,6%. Aplicando o teste do qui-quadrado, observou-se diferença significativa para HAS (p -valor=0,001) e Dislipidemia (p -valor=0,005), pela alta prevalência no GE e GC.

No estudo de Rodrigues et al. (2013), investigou-se a prevalência dos fatores de risco em indivíduos acometidos por AVE, detectando 68,8% com HAS, 20,3% com DM2 e apenas 9,4% com hipercolesterolemia. Outras investigações também apontaram alta prevalência de HAS em pacientes com AVE, sendo 67,5% nos estudos de Radanovic (1999), 80% na amostra de Lessa (1999) e 85% nas observações de Román e Gibbs (1991).

Ensaio clínicos randomizados de tratamentos para hipertensão mostraram que a queda de 5 à 6 mmHg da pressão diastólica média está relacionada com redução de 35% à 40% na mortalidade de pessoas acometidas por AVE (COLLINS et al., 1990; MACMAHON et al., 1990), o que aponta grande importância para as medidas de prevenção secundária.

Em um estudo envolvendo idosos acometidos por AVE (PIRES, GAGLIARDI e GORZONI, 2004), a HAS foi encontrada em 87,8% da amostra, seguida de 19,9% com DM2 e 15,6% com dislipidemia. No mesmo estudo, ao observar os exames laboratoriais, os resultados de colesterol total e glicemia encontravam-se alterados em 20,0% e 23,8%, respectivamente, entre os homens.

A prevalência total de DM2 entre pacientes com AVE foi apontado por Lam et al. (1991) em 35% da amostra, seguido de 21% com intolerância à glicose. O mesmo estudo discorre que,

tendo em vista alta prevalência de diabetes não diagnosticada entre pacientes com AVE e a morbimortalidade aumentada associadas com DM2, recomenda-se rastreamento clínico em todos os pacientes com AVE isquêmico.

Entre os homens, o controle da pressão arterial e do perfil lipídico contribuem para a queda observada na mortalidade do AVE em 52% e 16%, respectivamente, explicando 71% da redução da mortalidade por AVE (VARTAINEN et al, 1994)

Sabe-se que a incidência de AVE é maior em indivíduos obesos, especialmente naqueles com HAS, DM2 e dislipidemias (CURIONI, ANDRÉ e VERAS, 2006). Também neste sentido, em uma amostra de ambos os sexos de jovens e adultos de meia idade, Mitchell et al. (2015) encontraram associação da obesidade com o aumento de 65% do risco de AVE isquêmico.

A HAS tem sido fator preditor para AVE isquêmico e o controle da pressão arterial prevenir futuros eventos (BENNET, 1994). No mesmo sentido, Simons et al. (1998) encontraram em seu estudo de coorte que aqueles que estavam com níveis pressóricos em classificações mais elevadas tiveram 67% de maior risco de AVE do que indivíduos com pressões mais baixas.

Apesar de poucos estudos com o mesmo delineamento, a modalidade de exercício resistido vem sendo amplamente utilizada na prática clínica para promoção, manutenção e reabilitação da saúde, e conhecer as adaptações causadas pela intervenção dessa modalidade em pessoas em fase crônica de AVE isquêmico, visa trazer maior segurança para sua aplicação e maior eficácia quanto aos protocolos utilizados.

O AVE tem relação direta com a presença fatores de risco concomitantes, assim as interações de causa e efeito entre os mesmos é uma realidade clínica (FERREIRA et al, 2010; PETERSEN et al, 2011; RODRIGUES et al., 2016) que dificulta a formação de grupos específicos. Dessa forma, incluir indivíduos com essa variabilidade de patologias é a realidade

clínica encontrada nos centros de reabilitação, aproximando os resultados encontrados à prática diária.

A amostra reduzida também é fator limitante ao estudo, porém a adesão de homens dessa faixa etária dentro da prática de exercício resistido é difícil, mesmo com a presença do AVE e outros fatores de risco. São necessários mais estudos que investiguem o efeito do exercício resistido em homens em fase crônica de AVE isquêmico com treinamento de ambos os membros para observar se a magnitude das respostas difere dos achados no presente estudo, assim como a investigação em amostras compostas por mulheres.

CONCLUSÃO

Conclui-se que a intervenção de 13 semanas com TR com o hemicorpo parético melhoram o controle pressórico e glicêmico de homens com mais de seis meses do AVE isquêmico. Em adição, o treinamento resultou em melhor equilíbrio de força muscular entre o membro parético e não parético para os exercícios de extensão de cotovelo e abdução horizontal de ombro.

BIBLIOGRAFIA

1. ABESO. Associação Brasileira para o Estudo da Obesidade e da Síndrome Metabólica **Diretrizes brasileiras de obesidade** – 4.ed. - São Paulo, SP, 2016.
2. ACSM. American College of Sports Medicine. **Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição**; tradução Dilza Balteiro Pereira de Campos. – 9. ed. – Rio de Janeiro: Guanabara, 2014.
3. ANDREWS W, BOHANNON RW. Distribution of muscle strength impairments following stroke. **Clin Rehabil**; 14:79-97, 2000.
4. BECK, D. T.; MARTIN, J. S.; CASEY, D. P.; BRAITH, R. W. Exercise training improves endothelial function in resistance arteries of young prehypertensives. **Journal of Human Hypertension**, Houndmills, v. 28, n. 5, p. 303-309, May 2014.
5. BENNET NE. Hypertension in the elderly. **Lancet**. 344:447– 449, 1994.
6. BLACK LE, SWAN PD, ALVAR BA. Effects of intensity and volume on insulin sensitivity during acute bouts of resistance training. **J Strength Cond Res**.24(4):1109–16. 2010.
7. BRANDSTATER ME. Reabilitação no Derrame. In: DELISA JA, GANS BM, editores. **Tratado de Medicina de Reabilitação: princípios e prática**. 3ª ed. São paulo : Manole, p. 1227-53, 2002.
8. BRITO, F.; OLIVEIRA, C. V.; BRASILEIROSANTOS, M.; SANTOS, A. C. Resistance exercise with different volumes: blood pressure response and forearm blood flow in the hypertensive elderly. **Clinical Interventions in Aging**, Auckland, v. 9, p. 2151-2158, dec. 2014.
9. CARR JR SHEPHERD RB. **Neurological Rehabilitation: Optimizing Motor Performance**. 2nd ed. Oxford : Butterworth Heinemann; 2000.
10. CARR JR SHEPHERD RB. **Neurological Rehabilitation: Optimizing Motor Performance**. 2nd ed. Oxford : Butterworth Heinemann; 2000.
11. COHEN J. Quantitative Methods in Psychology. **Psychol Bull**;112(1):155–159; 1992.
12. COLLINS R, PETO R, MACMAHON S et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. II. Short-term reductions in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. **Lancet** 335: 827-38, 1990.
13. CROYMANS, D. M.; KRELL, S. L.; OH, C. S.; KATIRAIE, M.; LAM, C. Y.; HARRIS, R. A.; ROBERTS, C. K. Effects of resistance training on central blood pressure in obese young men. **Journal of Human Hypertension**, Houndmills, v. 28, n. 3, p.157- 164, Mar. 2014.
14. CURIONI C, ANDRÉ C, VERAS R. Weight reduction for primary prevention of stroke in adults with overweight or obesity. **Cochrane Database of Systematic Reviews**, Issue 4. Art. 2006.
15. DESLANDES AC. **Exercício físico na prevenção e no tratamento das doenças mentais mais prevalentes no idoso** (depressão, Alzheimer e Parkinson). In: Alves Jr. ED, (Org). Envelhecimento e vida saudável. Rio de Janeiro: Apicuri; 2009. p.141-59.
16. DORETTO D. **Fisiopatologia Clínica do Sistema Nervoso: Fundamentos da Semiologia**. 2ª ed. São Paulo : Atheneu, 1996.
17. FENICHEL GM, DAROFF RB, GLASER GH. Hemiplegic atrophy: histological and etiologic considerations. **Neurology**; 14:883-89, 1964.
18. FERNANDES MA, FREITAS BHPF, NEGRINI F, SAMPAIO LMM, MEDALHA CC. Contribuições da avaliação cardiorrespiratória em pacientes hemiplégicos. **Arq Sanny Pesq Saúde**. 1(2):90-7, 2008.
19. FERREIRA, et al. Prevalência de Fatores de Risco Cardiovascular em Idosos Usuários do Sistema Único de Saúde de Goiânia. **Arq Bras Cardiol**. 95(5): 621-628, 2010.
20. FLANSBJER UB, DOWNHAM D, LEXELL J. Knee muscle strength, gait performance, and perceived participation after stroke. **Arch Phys Med Rehabil**; 87(7):974–80, 2006.
21. FLECK SJ, KRAEMER WJ. **Fundamentos do treinamento de força muscular**. Porto Alegre. 3ª ed. Artmed; 2006.
22. GERRITS KH, BELTMAN MJ, KOPPE PA, KONIJNENBELT H, ELICH PD, DE HAAN A, et al. Isometric muscle function of knee extensors and the relation with functional performance in patients with stroke. **Arch Phys Med Rehabil**; 90(3):480–7, 2009.

23. GRILLETTI JV, SCAPINI KB, BERNARDES N, SPADARI J, BIGONGIARI A, MAZUCHI FA, et al. Impaired baroreflex sensitivity and increased systolic blood pressure variability in chronic post-ischemic stroke. **Clinics**. 73:e253, 2018.
24. GURALNIK JM, FERRUCCI L, SIMONSICK EM, SALIVE ME, WALLACE RB. Lower-extremity function in persons over the age of 70 years as a predictor of subsequent disability. **N Engl J Med**; 332(9):556–61, 1995.
25. HALLETT M. Plasticity of the human motor cortex and recovery from stroke. **Brain Res Rev**,36(2-3):169-74, 2001.
26. HARRIS BA, WATKINS MP. Adaptações ao Treinamento de Força. In: FRONTERA WR, DAWSON DM, SLOVIK DM. **Exercício Físico e Reabilitação**. São Paulo: Artmed, p.85-94, 2001.
27. HILZ HSU AL, TANG PF, JAN MH. Analysis of impairments influencing gait velocity and asymmetry of hemiplegic patients after mild to moderate stroke. **Arch Phys Med Rehabil**; 84(8):1185–93, 2003.
28. HOLTEN MK, ZACHO M, GASTER M, JUEL C, WOJTASZEWSKI JF, DELA F. Strength training increases insulin-mediated glucose uptake, GLUT4 content, and insulin signaling in skeletal muscle in patients with type 2 diabetes. **Diabetes**. Feb;53(2):294-305. 2004.
29. JOHANSSON BB. Brain plasticity and stroke rehabilitation. **Stroke**. 2000;31(1):223-30.
30. JORGENSEN JR, BECH-PEDERSEN DT, ZEEMAN P, SØRENSEN J, ANDERSEN LL, SCHONBERGER M. Effect of intensive outpatient physical training on gait performance and cardiovascular health in people with hemiparesis after stroke. **Phys Ther**;90(4):527-37. 2010.
31. KELLY C, FOXE JJ, GARAVAN H. Patterns of normal human brain plasticity after practice and their implications for neurorehabilitation. **Arch Phys Med Rehabil**, 87(12 Suppl 2):S20-9, 2006.
32. KIM, Y., WHITE, T., WIJNDAELE, K., WESTGATE, K., SHARP, S. J., HELGE, J. W., BRAGE, S. The combination of cardiorespiratory fitness and muscle strength, and mortality risk. **European Journal of Epidemiology**. 2018.
33. KRAMER AF, HAHN S, COHEN NJ, BANICH MT, MCAULEY E, HARRISON CR, et al. Ageing, fitness and neurocognitive function. **Nature**, 400(6743):418-9, 1999.
34. LAM KS, MA JT, WOO E, LAM C, YU YL. High prevalence of undiagnosed diabetes among Chinese patients with ischaemic stroke. **Diabetes Res Clin Pract** 14: 133- 7, 1991.
35. LEROUX A. Exercise training to improve motor performance in chronic stroke: Effects of a community-based exercise program. **Inter J Rehab Res**; 28(1):17-23, 2005.
36. LESSA, I. Epidemiologia das doenças cerebrovasculares no Brasil. **Rev Soc Cardiol Estado S Paulo**; 4:509-518, 1999.
37. LIMA, C. P. N. C.; COSTA, M. M. L.; SOARES, M. J. G. O Perfil epidemiológico dos pacientes acometidos por Acidentes Vasculares Cerebrais. **Rev. Enferm. UFPE online**. Out/Dez; 3 (4): 857-63.11, 2009.
38. MACEDO FN, MESQUITA TR, MELO VU, MOTA MM, SILVA TL, SANTANA MN, SANTOS MR. Increased nitric oxide bioavailability and decreased sympathetic modulation are involved in vascular adjustments induced by low-intensity resistance training. **Front Physiol**. 2016.
39. MACMAHON S, PETO R, CUTLER J et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. I. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. **Lancet** 335: 765-74, 1990.
40. MAZZOLA, D; POLESE, J. C; SCHUSTER, R. C; OLIVEIRA, S. G. Perfil dos pacientes acometidos por acidente vascular encefálico assistidos na clínica de fisioterapia neurológica da universidade de passo fundo. **RBPS**; 20 (1): 22-27, 2007.
41. MCCOMAS JA, SICA EP, UPTON ARM, AGUILERA N. Functional changes in motoneurons of hemiparetic patients. **J Neurol Neurosurgery and Psychiatry**, 36:183-193, 1973.
42. MITCHELL AB, COLE JW, MCARDLE PF, CHENG Y-C, RYAN KA, SPARKS MJ, et al. Obesity increases risk of ischemic stroke in young adults. **Stroke**. 46:1690–1692, 2015.

43. NASCIMENTO LR, TEIXEIRA-SALMELA LF, POLESE JC, ADA L, FARIA CD, LAURENTINO GE. Strength deficits of the shoulder complex during isokinetic testing in people with chronic stroke. **Braz J Phys Ther**; 18(3):268–75, 2014.
44. NUDO RJ, PLAUTZ EJ, FROST SB. Role of adaptative plasticity in recovery of function after damage to motor cortex. **Muscle Nerve**; 24(8):1000-19, 2001.
45. ODA S, MORITANI T. Cross-correlation studies of movement-related cortical potentials during unilateral and bilateral muscle contractions in humans. **Eur J Appl Physiol**;74:29-35, 1996.
46. OUELLETTE MM, LEBRASSEUR NK, BEAN JF, PHILLIPS E, STEIN J, FRONTERA WR, et al. High-intensity resistance training improves muscle strength, self-reported function, and disability in long-term stroke survivors. **Stroke**; 35:1404-9, 2004.
47. OVANDO AC, MICHAELSEN SM, DIAS JA, HERBER V. Gait training, cardiorespiratory training and strength training after stroke: strategies, dose and outcomes. **Fisioter Mov**; 23:253-69, 2010.
48. PATTEN C, LEXELL J, BROWN HE. Weakness and strength training in persons with poststroke hemiplegia: Rationale, method and efficacy. **J Rehab Res Devel**; 41(3):293-312, 2004.
49. PETERSEN, et al. Fatores de risco cardiovasculares e comorbidades em ambulatórios de cardiologia da região metropolitana de Porto Alegre, RS. **Revista da AMRIGS**, 55 (3): 217-223, 2011.
50. PIRES, S. L.; GAGLIARDI, R. J.; GORZONI, M. L. Estudo das frequências dos principais fatores de risco para acidente vascular cerebral isquêmico em idosos. **Arquivos de NeuroPsiquiatria**, São Paulo, v. 62, n. 3b, 2004.
51. POLESE, J. C. et al. Avaliação da funcionalidade de indivíduos acometidos por Acidente Vascular Encefálico. **Revista Neurociências**. 16(3): 175-78, 2008.
52. PRADO-MEDEIROS CL, SILVA MP, LESSI GC, ALVES MZ, TANNUS A, LINDQUIST AR, et al. Muscle atrophy and functional deficits of knee extensors and flexors in people with chronic stroke. **Phys Ther**; 92(3):429–39, 2012.
53. PRADON D, ROCHE N, ENETTE L, ZORY R. Relationship between lower limb muscle strength and 6-minute walk test performance in stroke patients. **J Rehabil Med**; 45 (1):105–8, 2013.
54. RADANOVIC M. Características do atendimento de pacientes com acidente vascular cerebral em hospital secundário. **Arq Neuropsiquiatr**; 58:99-106, 1999.
55. RODRIGUES ESR, CASTRO KAB, REZENDE AAB, HERRERA SDS C , PEREIRA AM, TAKADA JAP. Fatores de risco cardiovascular em pacientes com acidente vascular cerebral. **Revista Amazônia**;1(2):21-28, 2013.
56. RODRIGUES PH, OLIVEIRA MB, CAZELATO L, CHAGAS EF, QUITÉRIO RJ. A influência dos fatores de risco para doenças cardiovasculares sobre a modulação autonômica cardíaca. **Rev Aten Saúde**, 14(49):34-40, 2016.
57. ROMÁN GC, GIBBS CJ. Neuroepidemiology of stroke in Brazil. **Neuroepidemiology: an international perspective**. **New Issues in Neurosciences** 3: 448-51, 1991.
58. SELIG SE, CAREY MF, MENZIES DG, PATTERSON J, GEERLING RH, WILLIAMS AD, HARE DL. Moderate-intensity resistance exercise training in patients with chronic heart failure improves strength, endurance, heart rate variability, and forearm blood flow. **J Card Fail**, 10:21–30, 2004.
59. SIMONS LA, MCCALLUM J, FRIEDLANDER Y, SIMONS J. Risk factors for ischemic stroke: Dubbo Study of the elderly. **Stroke**, 29(7):1341-6,1998.
60. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA / SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO / SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. **VII Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial**. Arq. Bras Cardiol., 2016.
61. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **Atualização da Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção a Aterosclerose**. Arq Bras Cardiol 2017.
62. SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes**, 2017.
63. SPRECHER DL, MASSIEN C, PEARCE G, BILLIN AN, PERLSTEIN I, WILLSON TM, et al. Triglyceride: High-density lipoprotein cholesterol effects in healthy subjects administered a

- peroxisome proliferator activated receptor delta agonist. **Arterioscler Thromb Vasc Biol.** 27(2):359–65. 2007.
64. study. **PLos ONE.** v.3, n.6, e2288, 2008.
 65. SUNNERHAGEN KS, SVANTESSON U, LÖNN L, KROTKIEWSKI M, GRIMBY G. Upper motor neuron lesions: their effect on muscle performance and appearance in stroke patients with minor motor impairment. **Arch Phys Med Rehabil;** 80:155- 61, 1999.
 66. SUTOO D, AKIYAMA K. Regulation of brain function by exercise. **Neurobiol Dis.**;13(1):1-14, 2003.
 67. TAYLOR, R. W. et al. Evaluation of waist circumference, waist-to-hip ratio, and the conicity index as screening tools for high trunk fat mass, as measured by dualenergy X-ray absorptiometry, in children aged 3–19 y1–3. **American Journal of Clinical Nutrition,** v. 72, n. 2, p. 490-495, 2000.
 68. TEIXEIRA-SALMELA LF, LIMA RCM, LIMA LAO, MORAIS SG, GOULART F. Assimetria e desempenho funcional em hemiplégicos crônicos antes e após programa de treinamento em academia. **Rev Bras Fisioter;** 9(2):227-33, 2005.
 69. TEIXEIRA-SALMELA LF, OLIVEIRA ESG, SANTANA EGS, RESENDE GP. Fortalecimento muscular e condicionamento físico em hemiplégicos. **Acta Fisiátr;**7(3):108-18. 2000.
 70. TIBANA RA, TEIXEIRA TG, DE FARIAS DL, SILVA AO, MADRID B, VIEIRA A, et al. Relação da circunferência do pescoço com a força muscular relativa e os fatores de risco cardiovascular em mulheres sedentárias. **Einstein** (São Paulo). 10(3):329–34. 2012.
 71. VAN DIEËN JH, OGITA F, DE HAAN A. Reduced neural drive in bilateral exertions: a performance-limiting factor? **Med Sci Sports Exerc;**35(1):111-8, 2003.
 72. VARTIAINEN E, PUSKA P, PEKKANEN J, TUOMILEHTO J, JOUSILAHTI P. Changes in risk factors explain changes in mortality from ischaemic heart disease in Finland. **BMJ** 309: 23-7, 1994.
 73. VERAS R. Population aging today: demands, challenges and innovations. **Rev Saúde Pública;** 43(3): 548-54, 2009.
 74. WEISS A, SUZUKI T, BEAN J, FIELDING RA. High intensity strength training improves strength and functional performance after stroke. **Am J Phys Med Rehabil;** 79 (4):369–76, 2000.
 75. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO). **The atlas of heart disease and stroke.** Geneva: WHO; 2011.