

## RESSALVA

Atendendo solicitação do autor,  
o texto completo desta tese será  
disponibilizado somente a partir  
de 04/12/2022.

---

**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<sup>o</sup> Dr. Robison José Quitéro**  
**Coorientador: Prof<sup>o</sup> 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<sup>o</sup> 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<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Flávia Roberta Faganello Navega, Prof<sup>a</sup> Dr<sup>a</sup> Aparecida Maria Catai e Prof<sup>o</sup> 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  $\eta^2$  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  $59.8 \pm 5.4$  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  $\eta^2$  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 caracterizarem 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 hemitórax 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.

## 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. 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.
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.