

---

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

---

**PEDRO HENRIQUE RODRIGUES**

**O EFEITO DA CONTRAÇÃO MUSCULAR DE MEMBROS SUPERIORES SOBRE  
O SISTEMA NERVOSO AUTONÔMICO DE PESSOAS COM FATORES DE RISCO  
CARDIOVASCULAR**

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

**Orientador: Prof. Dr. Robison José Quitério**

**Dezembro - 2015**

796

Rodrigues, Pedro Henrique

R696e

O efeito da contração muscular de membros superiores sobre o sistema nervoso autônomo de pessoas com fatores de risco cardiovascular / Pedro Henrique Rodrigues. - Rio Claro, 2015  
53 f. : il., figs., gráfs., tabs.

Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista, Instituto de Biociências de Rio Claro

Orientador: Robison José Quiterio

1. Educação física. 2. Exercício físico resistido. 3. Frequência cardíaca. 4. Doenças cardiovasculares. I. Título.

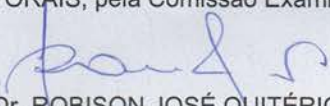
**CERTIFICADO DE APROVAÇÃO**

**TÍTULO:** O efeito da contração muscular de membros superiores sobre o sistema nervoso autônomo de pessoas com fatores de risco cardiovascular

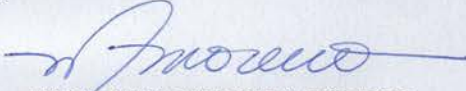
**AUTOR:** PEDRO HENRIQUE RODRIGUES

**ORIENTADOR:** Prof. Dr. ROBISON JOSÉ QUITÉRIO

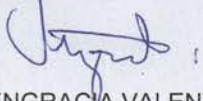
Aprovado como parte das exigências para obtenção do Título de MESTRE EM DESENVOLVIMENTO HUMANO E TECNOLOGIAS, Área: TECNOLOGIAS NAS DINÂMICAS CORPORAIS, pela Comissão Examinadora:

  
Prof. Dr. ROBISON JOSÉ QUITÉRIO

Departamento de Fisioterapia e Terapia Ocupacional - Defito / Faculdade de Filosofia e Ciências de Marília

  
Profa. Dra. MARLENE APARECIDA MORENO

Departamento de Fisioterapia da Faculdade de Ciências da Saúde, UNIMEP - Universidade Metodista de Piracicaba

  
Prof. Dr. VITOR ENGRACIA VALENTI

Departamento de Fonoaudiologia / Faculdade de Filosofia e Ciências de Marília

Data da realização: 01 de dezembro de 2015.

---

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

---

**PEDRO HENRIQUE RODRIGUES**

**O EFEITO DA CONTRAÇÃO MUSCULAR DE MEMBROS SUPERIORES SOBRE O  
SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMICO DE PESSOAS COM FATORES DE RISCO  
CARDIOVASCULAR**

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

**COMISSÃO EXAMINADORA:**

Robison José Quiterio

Marlene Aparecida Moreno

Vitor Engrácia Valenti

**Rio Claro, 01 de Dezembro de 2015**

## AGRADECIMENTOS

*Agradeço primeiramente a Deus por todas as bênçãos derramadas sobre mim, abrindo as portas e colocando pessoas no lugar certo e na hora certa em meu caminho, o que proporcionou a conquista deste objetivo.*

*Ao meu orientador Prof. Dr. Robison José Quitério pela oportunidade que me deu de ingressar no curso de mestrado sob sua orientação, transferindo e 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.*

*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, se preocupando e me ajudando com cada detalhe desta jornada de pós-graduação.*

*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.*

*Aos meus avós Antônio Rodrigues Puga e Manoelita de Oliveira Rodrigues que sempre me ajudaram de forma incondicional. Não há nada no mundo que pague tudo o que fizeram por mim nesta trajetória. Este título de Mestre junto com a minha palavra de seguir na busca pelo conhecimento em prol do ser humano é mínimo a se fazer.*

*À Beatriz Paes Ortega, minha namorada 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.*

*Aos meus companheiros do Laboratório de Investigação em Biocomunicação, Exercício Físico e Modulação Autonômica Cardíaca, em especial aos Mestres Leonardo Cazelato, Eduardo Federighi Baisi Chagas e Cristiano Sales da Silva que foram fundamentais ao longo das etapas da minha dissertação de mestrado.*

*Aos professores: Dra. Marlene Aparecida Moreno, Dr. Vitor Engrácia Valenti e Dra. Anielle Cristhine de Medeiros Takahashi que contribuíram grandemente com sua experiência para que minha dissertação de mestrado ganhasse em qualidade.*

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

*“Os conhecimentos não se empilham não se acumulam, mas passam de estados de equilíbrio a estados de desequilíbrio, no transcurso dos quais os conhecimentos anteriores são questionados. Uma nova fase de equilíbrio corresponde então a uma fase de reorganização dos conhecimentos, em que os novos saberes são integrados ao saber antigo, às vezes modificado.”*

*(Jean Piaget)*

## RESUMO

**Contextualização:** Os fatores de risco para doenças cardiovasculares estão fortemente associados a alterações do sistema nervoso autônomo, as quais podem comprometer os ajustes cardiocirculatórios ao exercício físico. **Objetivo:** Investigar as respostas da modulação autonômica e a FC ao estímulo de um teste de força máxima em indivíduos com fatores de risco para doenças cardiovasculares. **Material e método:** A amostra foi composta por 16 elementos amostrais (7 homens e 9 mulheres) com idade entre 50 a 70 anos que tinham ao menos um fatores de risco cardiovascular. Foram realizados exames laboratoriais, anamnese e avaliações antropométricas. Na condição de repouso, a FC e os intervalos R-R (iR-R) foram analisados no domínio do tempo (iRR, SDNN, RMSSD), da frequência (LF, HF, LF/HF) e pelo *plot de Poincaré* (SD1, SD2, SD1/SD2). Sujeito foi submetido ao exercício físico em aparelho de supino horizontal e registrados os valores de FC e dos iR-R nos momentos: repouso pré-exercício, esforço e recuperação. A partir desses dados foram obtidos os valores absolutos de FC e dos iR-R de cada momento (repouso, esforço e recuperação) e calculados os índices da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) SD1 e RMSSD, obtidos na condição de repouso pré-exercício e durante a recuperação pós-esforço. Foi calculado também a variação da FC nas transições repouso-exercício e exercício-recuperação. **Resultados:** iRR =  $879 \pm 153$  ms; SDNN =  $25,15 \pm 9,5$  ms; RMSSD =  $18,9 \pm 12,3$  ms; LF ( $\text{ms}^2$ ) =  $177,5 \pm 149,1$ ; HF ( $\text{ms}^2$ ) =  $144,1 \pm 149$ ; LF (nu) =  $57,8 \pm 20,2$ ; HF (nu) =  $39,8 \pm 19,5$ ; LF/HF =  $2,1 \pm 1,7$ ; SD1 =  $13,4 \pm 8,7$  ms; SD2 =  $32,5 \pm 11,3$  ms; SD1/SD2 =  $0,307 \pm 0,164$ . Houve elevação da FC ( $20,6 \pm 8,9$  bpm, representativo de  $26,11 \pm 9,8$  % da FC de reserva) ao estímulo da contração muscular e recuperação aos níveis basais em  $30,5 \pm 17$  segundos pós-esforço. Os índices RMSSD e do SD1 apresentaram recuperação logo no primeiro minuto pós-exercício, apontando rápida reativação parassimpática. Houve correlação significativa entre a variação da FC repouso/exercício com os índices da VFC de repouso de SDNN (R=0,766), de RMSSD (R=0,721), HF( $\text{ms}^2$ ) (R=0,533), SD1 (R=0,720) e SD2 (R=0,723), assim como na variação exercício/recuperação, SDNN (R=0,780), de RMSSD (R=0,697), SD1 (R=0,697) e SD2 (R=0,751) **Conclusão:** O teste de força máxima de membros superiores causa elevação de aproximadamente um quarto da FC de reserva, restabelecendo aos níveis basais junto à modulação parassimpática logo no primeiro minuto pós-exercício, e a preservação do componente vagal e da VFC global de repouso tem grande importância nas respostas da FC pré e pós esforço.

**Palavras-Chave:** Sistema Nervoso Autônomo; Frequência Cardíaca, Exercício Físico; Fatores de Risco; Doenças Cardiovasculares.

## ABSTRACT

### THE EFFECT OF MUSCLE CONTRACTION OF UPPER LIMBS ON AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM OF CARDIOVASCULAR RISK FACTORS' PEOPLE

**Background:** The risk factors for cardiovascular disease are strongly associated with changes in the autonomic nervous system, which can compromise the cardiocirculatory adjustments to physical exercise. Objective: To investigate the autonomic modulation and HR to the stimulus of a maximum strength test in individuals with risk factors for cardiovascular disease. **Methods:** The sample consisted of 16 subjects (7 men and 9 women) aged 50 to 70 years who had at least one cardiovascular risk factors. Laboratory tests, anamnesis and anthropometric measurements were performed. At rest, HR and RR intervals (R-Ri) were analyzed in the time domain (RRi, SDNN, RMSSD), frequency (LF, HF, LF / HF) and the Poincaré plot (SD1, SD2, SD1 / SD2). The individuals were submitted to physical exercise on bench press machine and recorded the values of HR and iR-R in times: pre-exercise rest, effort and recovery. From these data we obtained the absolute values of HR and RRi of each time (rest, effort and recovery) and calculated indexes of heart rate variability (HRV) SD1 and RMSSD obtained at rest pre-exercise and during post-exercise recovery. It was also calculated HR variation in rest-exercise and exercise-recovery transitions. **Results:** RRi =  $879 \pm 153$  ms; SDNN =  $25,15 \pm 9,5$  ms; RMSSD =  $18,9 \pm 12,3$  ms; LF ( $\text{ms}^2$ ) =  $177,5 \pm 149,1$ ; HF ( $\text{ms}^2$ ) =  $144,1 \pm 149$ ; LF (nu) =  $57,8 \pm 20,2$ ; HF (nu) =  $39,8 \pm 19,5$ ; LF/HF =  $2,1 \pm 1,7$ ; SD1 =  $13,4 \pm 8,7$  ms; SD2 =  $32,5 \pm 11,3$  ms; SD1/SD2 =  $0,307 \pm 0,164$ . There was increase in HR ( $20.6 \pm 8.9$  bpm, representing  $26.11 \pm 9.8\%$  of HR reserve) by muscular contraction stimulus and recovery to baseline levels in  $30.5 \pm 17$  seconds post effort, indicating rapid reactivation of parasympathetic modulation. There was a correlation between the HR variation in rest/exercise and the rest HRV indexes SDNN (R = 0.766), RMSSD (R = 0.721), HF ( $\text{ms}^2$ ) (R = 0.533) SD1 (R = 0.720) and SD2 (R = 0.723) as well as on HR variation in exercise/first minute recovery, SDNN (R = 0.780) of RMSSD (R = 0.697), SD1 (R = 0.697) and SD2 (R = 0.751). **Conclusion:** The maximum strength test of upper limbs cause elevation of about a quarter of the HR reserve, restoring to baseline levels with the parasympathetic modulation in the first post-exercise minute, and the preservation of the vagal component and the global HRV is very important to responses of HR pre and post effort.

**Keywords:** Autonomic Nervous System; Heart Rate, Physical Exercise; Risk factors; Cardiovascular Diseases.



## SUMÁRIO

<b>1. INTRODUÇÃO</b> .....	9
<b>2. REVISÃO DE LITERATURA</b> .....	10
2.1 Modulação autonômica cardíaca e fatores de risco cardiovascular.....	10
2.2 Ajustes da FC e da VFC durante exercício físico e na fase de recuperação .....	13
<b>3. OBJETIVO GERAL</b> .....	16
3.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	16
<b>4. PROCEDIMENTOS EXPERIMENTAIS</b> .....	16
4.1 Amostra .....	16
4.2 Procedimentos Gerais.....	17
4.3 Nível de atividade Física .....	18
4.4 Bioquímica do sangue .....	19
4.5 Pressão Arterial .....	19
4.6 Antropometria e composição corporal .....	19
4.7 Registro da FC e intervalos R-R e análise da modulação autonômica cardíaca em repouso ..	20
4.8 Teste de contração isotônica voluntária máxima (CVM).....	22
4.9 Procedimentos de Análise .....	25
<b>5. RESULTADOS</b> .....	26
5.1 Amostra .....	26
5.2 Modulação autonômica em repouso.....	27
5.3 Contração isotônica voluntária máxima .....	30
<b>6. DISCUSSÃO</b> .....	35
6.1 Amostra .....	35
6.2 Modulação autonômica cardíaca em repouso .....	36
6.3 Contração voluntária isotônica máxima .....	37
6.3.1 Força muscular .....	37
6.3.2 Ajustes da FC à CVM .....	38
6.3.3 Recuperação .....	39
6.4 Aplicações clínicas .....	41
6.5 Limitações do estudo.....	41
<b>7. CONCLUSÃO</b> .....	42
<b>8. BIBLIOGRAFIA</b> .....	43

## 1. INTRODUÇÃO

A análise das oscilações periódicas entre dois batimentos cardíacos consecutivos, denominada de variabilidade da frequência cardíaca (VFC), permite o estudo indireto do balanço simpato-vagal sobre o sistema cardíaco, que explora as mudanças dinâmicas da modulação regulatória central rítmica do coração e do bom funcionamento do sistema nervoso autônomo (SNA) (TASK FORCE, 1996; BILCHICK & BERGER, 2006; 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, muitas vezes causada pela presença de morbidades associadas a risco cardiovascular (TASK FORCE, 1996; AUBERT, SEPS & BECKERS, 2003; RAJENDRA et al., 2006; VANDERLEI et al, 2009).

Tem sido constatado que os fatores de risco para doenças cardiovasculares, como o excesso de gordura corporal, sedentarismo, hipertensão arterial sistêmica, dislipidemias, hiperglicemia e hiperinsulinemia estão associadas às disfunções na modulação autonômica (EWING, CAMPBELL & CLARKE, 1980; LANDSBERG & YOUNG, 1985; NOVAK et al., 1994; CHRISTENSEN et al. 1999; SCHROEDER, 2003; KIMURA et al., 2006; GRASSI et al., 2009; THAYER, YAMAMOTO & BROSSCHOT, 2010), assim o funcionamento do SNA é importante indicador do estado de saúde e fator prognóstico de morbi-mortalidade (PALMEIRA, 2004).

Em relação ao exercício físico, está bem estabelecido que o SNA, através de mecanismos centrais e periféricos, desempenha um papel crítico ao mediar os ajustes do sistema cardiovascular para atender as demandas do músculo esquelético ativo durante o exercício físico. Nos dez segundos iniciais da contração muscular, observa-se a resposta inicial rápida da frequência cardíaca (FC), atribuída à inibição da modulação vagal sobre o nódulo sinusal. Quanto mais rápida a aceleração da FC nessa fase, maior é a preservação do componente autonômico vagal (QUITÉRIO et al 2007; QUITÉRIO et al., 2011; MITCHELL 2012).

No período após o exercício físico, a recuperação da FC parece depender de uma ação conjunta dos ramos simpático e parassimpático (BUCHHEIT et al. 2009; MITCHELL, 2012), sendo que em indivíduos com morbidades, esses ajustes tendem a levar mais tempo para voltar aos níveis de repouso, devido a menor eficiência das respostas dos sistemas

orgânicos ao esforço muscular, causando maior sobrecarga ao aparelho circulatório (MOREIRA et al, 2007). Esse retardo na recuperação da FC, resultado do atraso na reativação vagal e estimulação simpática prolongada, atribuído à disfunção autonômica, tem sido associado com risco de mortalidade (DAVRATH et al. 2006; BORRESEN & LAMBERT, 2008).

A FC e a VFC configuraram-se como forte preditores de risco cardiovascular e, portanto, podem ser utilizados como ferramentas de estratificação, auxiliares na prevenção primária e secundária (LAHIRI, KANNANKERIL & GOLDBERGER, 2008). Entretanto, os efeitos da contração muscular contra resistência, tão comuns na vida diária, sobre a modulação autonômica cardíaca de indivíduos com fatores de risco para doenças cardiovasculares carecem de evidências científicas e precisam ser melhor investigadas (BORRESEN E LAMBERT 2008; BUCHHEIT et al, 2009).

## **2. REVISÃO DE LITERATURA**

### **2.1 Modulação autonômica e fatores de risco cardiovascular**

O sistema cardiovascular apresenta um controle fino e rigoroso de sua função por meio de vários sistemas de integração das variáveis hemodinâmicas que atuam em curto, médio e longo prazo, sendo que o sistema integrador responsável pelos ajustes da FC é o SNA (MASON, 1968; MITCHELL, 2012).

A FC instantânea é resultante da ação dos ramos simpático e parassimpático, sendo o primeiro, quando ativado, responsável pelo aumento da contratilidade e diminuição do tempo de condução atrioventricular, o que acelera os batimentos cardíacos. De forma inversa, o parassimpático exerce efeitos inibitórios e depressores causando uma diminuição da FC. Portanto, as oscilações periódicas dos intervalos entre os batimentos cardíacos (iR-R) é um índice indireto do balanço simpato-vagal que permite explorar as mudanças dinâmicas da modulação regulatória central rítmica do coração e o funcionamento do SNA (MITCHELL, 2012), o que lhe confere grande significado em diversas condições clínicas e funcionais. A relevância das informações, somados a facilidade, reprodutibilidade e baixo custo para aquisição dos dados, justifica a avaliação clínica da função autonômica cardíaca (VANDERLEI et al, 2009).

Tem sido constatado que os fatores de risco para doenças cardiovasculares, como o excesso de gordura corporal, a hipertensão arterial sistêmica (HAS), hiperglicemia e

hiperinsulinemia, estão associados com a redução da VFC (NOVAK et al., 1994; KIMURA et al., 2006), representando um importante indicador do estado de saúde e fator prognóstico de morbi-mortalidade, independentemente do protocolo de mensuração (PALMEIRA, 2004).

Em obesos, a hipótese "neurogênica" (GRASSI et al., 2005; LAM et al., 2008; GRASSI et al., 2009) define que a produção de adiponectina pelo tecido adiposo encontra-se alterada nesses indivíduos, resultando em resistência à insulina (PAOLISSO et al., 2000; EMDIN et al., 2001; LANDSBERG, 2001; GOLDFINE & KAHN, 2003) e consequente aumento dos seus níveis séricos, que, por sua vez, ativa o sistema nervoso simpático por meio do metabolismo da glicose no hipotálamo ventromedial (LANDSBERG & YOUNG, 1985). Outros mecanismos associados a ativação simpática em obesos incluem a dislipidemia (GRASSI et al., 2009), hiperleptinemia (ESLER et al., 1997), ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona (ENGELI & SHARMA, 2001; BOUSTANY et al., 2004; RAHMOUNI et al., 2005) e disfunção mitocondrial (MENSHIKOVA et al., 2005; TOLEDO, WATKINS, & KELLEY, 2006).

Sabe-se que a distribuição regional da gordura corporal pode afetar de modo distinto a saúde. O acúmulo de massa gorda na região abdominal está associada a elevação dos triglicérides (COUILLARD et al., 1998; BARD et al., 2001), usualmente acompanhado por diminuição na concentração do colesterol de alta densidade (HDL-c) e oferece maior risco em relação à obesidade periférica, pois aumenta a produção de glicose, secreção de insulina e retenção de sódio, levando a síndrome metabólica (SM) e consequente (AGATSTON et al., 1990; COUILLARD et al., 1998; GOMES et al., 2010) desbalanço autonômico (LAITINEN et al., 1999; KUCH et al., 2001), aumento do risco de doença cardiovascular e diabetes (LAITINEN et al., 1999; LAEDERACH-HOFMANN, MUSSGAY & RUDEL, 2000).

No que se refere às dislipidemias, alguns poucos estudos verificaram que os valores de colesterol total e lipoproteína de baixa densidade (LDL) são inversamente associados com a VFC, mesmo após o ajuste para fatores de interferência como a idade, índice de massa corporal (CHRISTENSEN et al. 1999), nível de atividade física, tabagismo e consumo de álcool (THAYER, YAMAMOTO & BROSSCHOT, 2010).

Já em relação a HAS, a própria gênese dessa doença está associada a modificações precoces do sistema autônomo em alguns casos (WYSS, 1993; POLITO & FARINATTI, 2003). Resultados de grandes estudos epidemiológicos, como o ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities*) que investigou 11.061 homens e mulheres (SCHROEDER, 2003), fornecem forte evidência que a modulação vagal é mais baixa em hipertensos do que em normotensos.

E essa diminuição na modulação parassimpática cardíaca parece preceder o desenvolvimento da hipertensão arterial sistêmica (THAYER, YAMAMOTO & BROSSCHOT, 2010).

Uma outra doença que tem se tornado um grave problema de saúde pública é o diabetes mellitus, que tem como uma das principais complicações a neuropatia autonômica que se inicia com degeneração de pequenas fibras nervosas dos ramos simpático e parassimpático. As manifestações clínicas dessas complicações incluem a hipotensão postural e taquicardia persistente, além de estar associada à alta taxa de mortalidade (EWING, CAMPBELL & CLARKE, 1980). Essas alterações neurais referidas podem preceder o diagnóstico clínico da neuropatia autonômica e estão diretamente relacionadas a um pior prognóstico (FREEMAN, 1991). Liao et al. (1995) Investigou 154 diabéticos e 1.779 não-diabéticos, homens e mulheres de meia idade, no estudo ARIC, e encontrou que diabéticos tem a modulação vagal mais baixa que não-diabéticos, depois dos ajustes para idade, etnia, e gênero. Nos não-diabéticos, uma relação inversa foi encontrada entre o componente de alta frequência (HF), insulina e glicose de jejum, sugerindo que a redução do tônus vagal pode estar envolvida com a patogênese do diabetes. A associação entre a redução da VFC e o diabetes permaneceu mesmo depois dos ajustes para IMC, medicamentos e pressão sanguínea (THAYER, YAMAMOTO & BROSSCHOT, 2010).

É comum os indivíduos apresentarem essas doenças (obesidade, dislipidemias, diabetes e hipertensão) concomitantemente. Ferreira et al (2010) e Petersen et al (2011) desenvolveram pesquisas populacionais envolvendo a prevalência de fatores de risco para doenças cardiovasculares em idosos. Os primeiros encontraram a prevalência de 80,4% da amostra com hipertensão arterial, 83,3% com obesidade central, 59,8% de sedentários, 32,2% com obesidade total, 23,4% com dislipidemias, 19,1% com diabetes, onde a simultaneidade de dois ou mais fatores de risco ocorreu em 87,3% da amostra. Os resultados obtidos por Petersen et al (2011) condizem com o estudo anterior, pois foi encontrado a prevalência de 83,8% de hipertensos, 67% de sedentários, 85,6% com excesso de peso e 92,1% com obesidade visceral, onde a combinação de fatores de risco foi identificada em 85,0 % da amostra, tendo diagnóstico de síndrome metabólica.

Outro aspecto que pode influenciar a VFC está relacionado ao sexo. As mulheres parecem apresentar melhor controle neurocardíaco que os homens até a menopausa, fase em que ocorrem alterações fisiológicas e de composição corporal, não sendo mais encontradas diferenças entre os sexos no que se refere a modulação simpato-vagal (KIMURA et al, 2006; SAKABE et al, 2004).

Portanto, estudos direcionados a esses pacientes devem ser empreendidos para a melhor compreensão do controle neural cardíaco quando essas doenças estão associadas, já que esse é o perfil de paciente que prevalece na prática clínica. Evidentemente que cada um dos fatores de risco mencionado tem suas especificidades que devem ser investigadas.

Entretanto, na dificuldade em isolar um grupo com único fator de risco, devido as interações de causa e efeito entre eles, e ainda, que atenda todos os demais critérios de inclusão/não inclusão (homogeneidade de faixa etária, hábitos relacionados ao tabagismo e ingestão de álcool, não comprometimento de outros sistemas, etc), um dos recursos estatísticos, é investigar a associação dos mesmos com a disautonomia, como fez Liao et al. (1998), que verificaram que indivíduos com síndrome metabólica apresentam VFC associada negativamente com os níveis de insulina em jejum, indicando que a resistência à insulina pode explicar parcialmente a reduzida VFC nos indivíduos com múltiplas desordens.

Desta forma, os estudos da VFC desses pacientes podem identificar alterações na modulação autonômica, que estão associadas às comorbidades e risco de morte súbita (JOUVEN et al., 2005; THAYER, YAMAMOTO & BROSSCHOT, 2010), além de ser um método não invasivo, reprodutível e de baixo custo, o que lhe confere grande interesse clínico (VANDERLEI, 2009). Importante ressaltar que os estudos também indicam que esses perfis de risco podem ser modificados, o que pode conduzir a alterações na VFC e proteção cardiovagal (THAYER, YAMAMOTO & BROSSCHOT, 2010).

## **2.2 Ajustes da FC e da VFC durante exercício físico e na fase de recuperação**

Em relação ao exercício físico, está bem estabelecido que o SNA, através de mecanismos centrais e periféricos, desempenha um papel crítico ao mediar os ajustes do sistema cardiovascular para atender as demandas do músculo esquelético ativo. O comando central, através de centros motores do cérebro, ativa paralelamente o sistema motor e o SNA. Enquanto que o comando periférico, mecanismo neural reflexo originado a partir das terminações nervosas musculares e articulares aferentes (fibras do tipo III e IV), relacionam-se com as atividades mecânicas e metabólicas dos músculos em contração, que também incidem sobre a área cardiovascular no bulbo (MITCHELL et al. 1983; WILLIAMSON, FADEL & MITCHELL, 2006; QUITÉRIO et al., 2011; MATSUKAWA 2012; MITCHELL, 2012).

Ambos os comandos, central e periférico, interagem entre si e determinam mudanças nos níveis de atividade autonômica do coração e dos vasos sanguíneos (MITCHELL, 1990;

O'LEARY, 1996; FREITAS, 2000; MITCHELL 2012) e, conseqüentemente, causam ajustes nas respostas da FC, volume de ejeção sistólica e pressão arterial.

Nos dez segundos iniciais da contração muscular, observa-se a resposta inicial rápida da FC, atribuída à inibição da modulação vagal sobre o nódulo sinusal. Quanto mais rápida a aceleração da FC nessa fase, maior é a preservação do componente autonômico vagal. (QUITÉRIO et al 2007; QUITÉRIO et al., 2011; MITCHELL 2012),

À medida que o exercício prossegue ocorre retomada vagal e, de forma mais lenta e dependente da intensidade e duração da contração muscular, ocorrem ajustes dependentes do sistema nervoso simpático (TAKAHASHI et al., 2009; LEITE et al, 2010). Assim, tem sido constatado que durante o exercício físico ocorre aumento da FC e diminuição da VFC, especialmente, dos índices relacionados à modulação parassimpática, à medida que aumenta a intensidade do esforço (TAKAHASHI et al., 2009).

Uma das dificuldades em estudar a VFC durante o exercício físico ou no período de recuperação é que os iR-R numa série temporal tendem a diminuir devido ao aumento da FC, acarretando um estado não estacionário (TULPPO et al, 1996). Entretanto, o índice RMSSD, tem sido justificado para análises de curtos períodos durante o exercício e em recuperação (GAITAN-GONZALEZ et al, 2005).

Da mesma forma, tem sido demonstrado que o índice SD1 quantifica a modulação vagal da FC, sem influência de tendências não estacionárias, pois o mesmo reduz progressivamente durante o exercício físico mediante doses progressivas de atropina, um bloqueador farmacológico parassimpático (TULPPO et al , 1996). Fronchetti et al. (2006) salientam que os índices que expressam predominância parassimpática, dentre estes o SD1, apresentam maior associação com a intensidade do esforço.

Na fase de recuperação após o esforço físico, ocorre a restauração das fontes de energia e da homeostase sanguínea, incluindo o restabelecimento do pH, acompanhado pelo retorno do trabalho cardíaco aos níveis iniciais (BORGES et al, 2013). No caso do coração, o retorno da FC aos valores iniciais de repouso parece depender de uma ação conjunta dos ramos simpático e parassimpático do SNA (BUCHHEIT et al. 2009; MITCHELL, 2012), o que tem conferido grande interesse dos pesquisadores já que trata-se de uma forma eficiente de avaliar a modulação autonômica cardíaca (BORRESEN E LAMBERT 2008; BUCHHEIT et al, 2009).

Esses ajustes tendem a levar mais tempo para voltar aos níveis de repouso em indivíduos com morbidades e com baixo nível de atividade física e vem sendo atribuído a má adaptação dos sistemas orgânicos aos estímulos causados pela esforço muscular, causando

maior sobrecarga ao aparelho circulatório (MOREIRA et al, 2007). Nesse sentido, alguns estudos (DAVRATH et al, 2006; BORRESEN & LAMBERT, 2008) referem que a demora na recuperação da FC é resultante do atraso na reativação vagal e da estimulação simpática prolongada e que essa disfunção autonômica cardíaca está associada a maior risco de mortalidade.

Goldberger et al. (2006) propuseram uma análise da VFC durante a recuperação imediata do exercício em humanos calculando o índice RMSSD em trechos consecutivos de 30 segundos. Esses autores demonstraram através de bloqueio farmacológico que o referido índice é capaz de detectar a reativação vagal pós-exercício. Munoz et al. (2015) também investigou a aplicabilidade do RMSSD em trechos ultra-curtos, apontando que este índice do domínio do tempo tem validade em análises de 30 segundos.

Dessa forma, o estudo da FC e de sua variabilidade têm se configurado como forte preditores de risco cardiovascular e podem ser utilizados como ferramentas auxiliares na prevenção primária e secundária (LAHIRI, KANNANKERIL & GOLDBERGER, 2008). Porém, grande parte das pesquisas, envolvendo sistema autônomo e fatores de risco cardiovascular, é desenvolvida na condição de repouso ou durante exercícios aeróbios, tendo poucos indicativos do comportamento da modulação autonômica cardíaca e o exercício físico resistido no que se refere à influência do nível de estresse metabólico.

A partir da fundamentação científica, constata-se que os fatores de risco para doenças cardiovasculares têm grande impacto sobre o SNA podendo concorrer para prejuízos à saúde e à capacidade de execução nas atividades cotidianas. Os movimentos dos membros superiores de empurrar objetos dinamicamente são extremamente comuns nas atividades de vida diária, sendo recomendada a inclusão de exercícios com essa característica em programas de treinamento (ACSM, 2000; ACSM, 2009). Segundo Adams (2006) indivíduos podem se beneficiar da utilização do princípio da especificidade do exercício de forma compatível e funcional as atividades diárias.

Assim, o exercício de supino é muito popular nos treinamentos resistidos com idosos, visando o desenvolvimento da musculatura superior do tronco, particularmente o peitoral maior, deltóide e tríceps braquial (MARCHETTI et al, 2010). Para prescrição de treinamento físico nas academias e prática clínica nacional, a realidade é o uso de equipamentos mecânicos que garantem grande segurança tanto no que se refere à estabilização do corpo e limitação de movimentos indesejáveis, quanto no caso de episódio de mal súbito, reduzindo a probabilidade de lesão e os riscos de acidentes (BALADY et al, 2007).



Portanto, o estudo da FC em exercício resistido e da VFC no período de recuperação permitem conhecer o comportamento do SNA, proporcionando um aumento da segurança ao se avaliar e prescrever exercícios a pessoas com fatores de risco cardiovascular, o que torna o estudo particularmente relevante e com aplicação clínica potencialmente importante.

### **3. OBJETIVO GERAL**

Investigar as respostas da modulação autonômica e a FC ao estímulo de um teste de força máxima em indivíduos com fatores de risco para doenças cardiovasculares.

#### **3.1 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

O presente estudo se propôs a investigar se:

- 1) A FC e modulação autonômica de repouso estão associadas com os fatores de risco para doenças cardiovasculares e as classes de medicamentos vigentes;
- 2) A Variação da FC na transição repouso-exercício e exercício-recuperação, assim como o tempo de recuperação da FC estão associadas com os fatores de risco para doenças cardiovasculares e a modulação autonômica da FC de repouso.

### **4. PROCEDIMENTOS EXPERIMENTAIS**

#### **4.1 Amostra**

O estudo tem desenho observacional transversal. A amostra foi composta de 16 elementos (7 homens e 9 mulheres) com idade entre 50 a 70 anos. Para os cálculos do tamanho da amostra tomou-se como referência os valores de RMSSD do estudo de Simões et al, (2010), onde foi observada uma diferença máxima entre as médias de 17 (ms) e desvio padrão de 14 (ms). Ao determinar um nível de significância de 5% e poder do teste de 90%, a amostra foi estimada em 14 elementos amostrais por grupo. Considerando uma possível perda amostral de 20% foram selecionados 16 elementos amostrais. Para as análises de correlação foi considerado o valor esperado de 0,75 (valor mínimo para uma correlação forte segundo Dawson & Trapp, 2001), nível de significância de 5% e poder do teste de 90%, o que determinou um tamanho amostral de 15 elementos.

O estudo foi constituído de indivíduos com: obesidade pelo IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup> (WHO, 2000); obesidade pelo percentual de gordura = homens  $\geq 25\%$  e mulheres  $\geq 35\%$  (DEURENBERG, YAP & STAVEREN, 1998; DIJK et al, 2012); circunferência de cintura aumentada = homens  $\geq 94$  cm e mulheres  $\geq 80$  cm (WHO, 2000); relação cintura/quadril aumentada = homens  $\geq 0,90$  e mulheres  $\geq 0,85$  (WHO, 2000); índice de conicidade aumentado = homens  $\geq 1,25$  e mulheres  $\geq 1,18$  (PITANGA & LESSA, 2004); relação cintura/estatura aumentada =  $\geq 0,50$  para ambos os sexos (PITANGA & LESSA, 2004); baixo nível de atividade física = classificados como sedentários ou irregularmente ativos segundo o questionário IPAQ; diabetes = glicemia  $> 100$  mg/dL (SBD, 2009; VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (SBC, 2010); Colesterol Total (CT)  $> 200$  mg/dL; Colesterol-Lipoproteína de Alta Densidade (HDL-c)  $< 60$  mg/dL; Colesterol-Lipoproteína de Baixa Densidade (LDL-c)  $> 130$  mg/dL; Triglicérides (TG)  $> 150$  mg/dL (SBC, 2013: V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção a Aterosclerose); pressão arterial sistêmica sistólica  $> 140$  mmHg; pressão arterial sistêmica diastólica  $> 90$  mmHg (SBC, 2010: VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial). Foram incluídos também os indivíduos sem alterações nesses exames, porém com diagnóstico médico e vigência de medicamentos para a referida doença.

Não foram incluídos aqueles com: diagnóstico de diabetes gestacional; doenças cardíacas, pulmonares e neurológicas; anemia, marca-passo; tabagistas, etilistas; limitações motoras que comprometeria a execução dos testes físicos; grávidas e praticantes de exercícios resistidos no último ano; processos infecciosos e alterações eletrocardiográficas, mulheres não menopausadas. Diagnóstico de menopausa: mais de 12 meses sem menstruação (BURGER et al, 1995; HARLOW et al, 2012).

#### **4.2 Procedimentos Gerais**

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa Envolvendo seres Humanos da Faculdade de Filosofia e Ciências de Marília, UNESP, de acordo com a Resolução 466/12 e suas Complementares do Conselho Nacional de Saúde sob parecer de número 1106/2014.

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.

Os testes e procedimentos experimentais foram realizados no Centro de Estudos em Educação e Saúde (CEES) da Universidade Estadual Paulista “Julio de Mesquita Filho” – UNESP, Campus de Marília.

Os experimentos foram realizados no mesmo período da tarde (das 13 às 17 horas), para padronizar as influências das variações circadianas sobre o organismo (TASAKI et al, 2006). Os voluntários usaram roupas confortáveis e na véspera e no dia dos testes não ingeriram bebidas alcoólicas e/ou estimulantes (chá, café, outros), não realizaram atividades físicas extenuantes e fizeram uma refeição leve pelo menos 2 horas antes dos testes. No dia da realização dos testes, as condições relacionadas ao estado de saúde do voluntário foram observadas, para verificar a ocorrência de uma noite de sono regular e para confirmar se as variáveis FC e PA estavam dentro dos limites de normalidade.

Para reduzir a ansiedade e expectativa por parte dos voluntários, foram feitos procedimentos de familiarização dos mesmos com o protocolo de teste, com o grupo técnico de pesquisadores e com equipamentos.

A sala experimental foi mantida com temperatura entre 22°C e 24°C e a umidade relativa do ar entre 40% e 60%.

O protocolo foi aplicado em dois dias, com intervalo entre eles de 48 horas:

Dia 1: Entrevista (dados pessoais e questionário do nível de atividade física), antropometria, medida da pressão arterial, registro da FC e dos iR-R na condição de repouso, familiarização para o teste de carga máxima do exercício resistido.

Dia 2: Teste de contração isotônica voluntária máxima de membros superiores.

### **4.3 Nível de atividade Física**

O nível de atividade física foi avaliado através do *International Physical Activity Questionnaire* (IPAQ), versão 6, validado no Brasil por Pardine et al (2001). O instrumento contém questões relacionadas à frequência de dias por semana e à duração (tempo por dia) da realização de atividades físicas moderadas, vigorosas e da caminhada. A partir desta análise é possível estabelecer e classificar o nível de atividade física habitual.

#### 4.4 Bioquímica do sangue

Os voluntários fizeram previamente os seguintes exames laboratoriais com data de coleta menor do que dois meses: triglicérides (TG), colesterol total (CT), lipoproteína de alta densidade colesterol (HDL-C), a lipoproteína de baixa densidade colesterol (LDL-C) e glicose de jejum.

#### 4.5 Pressão Arterial

A pressão arterial foi medida com um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio utilizando-se o método auscultatório, tendo procedimentos e a classificação do nível pressórico para adultos, seguindo as recomendações da VI Diretriz Brasileira de Hipertensão Arterial (SBC, 2010).

#### 4.6 Antropometria e composição corporal

As medidas antropométricas foram realizadas com os pés descalços, os homens trajando shorts e as mulheres shorts e top. Foram respeitadas as seguintes condições para as avaliações de percentual de gordura e composição corporal: intervalo mínimo de três horas após acordar; não ter consumido álcool nem ter praticado exercícios físicos nas últimas 24 horas; não ter ingerido alimentos ou cafeína nas últimas 4h; ter ingerido de 2 a 4 copos de água nas últimas 2h antes do teste.

A massa corporal foi medida utilizando-se de uma balança antropométrica (*Welmy*, São Paulo, Brasil), a qual possui classe 3 de exatidão. No momento da pesagem, os participantes estavam descalços, vestindo apenas roupas leves (camisetas e bermudas). 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)/altura<sup>2</sup> (m) (WHO, 2000). Os pontos de corte segundo a WHO (2000) são: eutrófico <25 kg/m<sup>2</sup>, sobrepeso ≥25 kg/m<sup>2</sup>, obesidade ≥30 kg/m<sup>2</sup>.

As medidas da circunferência da cintura e do quadril 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, para a medida da circunferência da cintura, e na região de maior protuberância das nádegas para a medida da

circunferência do quadril (TAYLOR et al 2000). A partir dessas medidas foi calculada a razão entre elas para obtenção da relação cintura quadril. Segundo recomendações da WHO (2000) de classificação de risco para doenças metabólicas, considera-se risco aumentado para homens e mulheres respectivamente: (RCQ  $\geq 0,90$  e  $\geq 0,85$ ) (CC  $\geq 94$  e  $\geq 80$  cm).

Foi utilizado também o índice de conicidade (IC) para a avaliação da distribuição de gordura corporal, que é baseado na ideia de que pessoas que acumulam gordura na região do abdômen têm a forma do corporal parecida com um duplo cone, dispostos um sobre o outro, enquanto aquelas com menor quantidade de gordura na região abdominal teriam a aparência de um cilindro. Os pontos de corte para o IC são de 1,25 para homens e 1,18 para mulheres (PITANGA & LESSA, 2004) e é determinado com a fórmula:

$$\text{Índice C} = \frac{\text{Circunferência Cintura (m)}}{0,109 \sqrt{\frac{\text{Peso Corporal (kg)}}{\text{Estatura (m)}}}}$$

A razão cintura/estatura foi utilizada como preditor de obesidade central e risco coronariano, com classificação de risco elevado acima de 0,50 para ambos os sexos (PITANGA & LESSA, 2006).

Foi utilizado um analisador de composição corporal por bioimpedância (Tanita BC548, *Illinois, USA*). Descalço e na posição em pé, o voluntário subiu no analisador de composição corporal que calculou o percentual de gordura e de água, massa magra e taxa metabólica basal. Percentuais de gordura  $\geq 25\%$  para homens e  $\geq 35\%$  para mulheres foram classificados como obesidade (DEURENBERG, YAP & STAVEREN, 1998; DIJK et al, 2012).

#### **4.7 Registro da FC e intervalos R-R e análise da modulação autonômica cardíaca em repouso**

A FC e os iR-R instantâneos foram gravados durante o protocolo utilizado-se um sistema digital de telemetria validado previamente (LOIMAALA et al, 1999; GAMELIN, BERTHOIN, BOSQUET, 2006), que consiste de um transmissor posicionado na altura do processo xifóide e um monitor / receptor (Polar RS800CX, *Polar Electro Oy, Kempele, Finland*). O sistema detecta a despolarização ventricular, que corresponde à onda R do eletrocardiograma, com frequência amostral de 500 Hz e resolução temporal de um milissegundo (RUHA et al, 1997).

Inicialmente o sujeito permaneceu em repouso sentado, com o mínimo de movimentos e sem conversar, até que as variáveis fisiológicas se estabilizassem. Na sequência foram feitos os registros durante 20 (vinte) minutos em respiração espontânea (Figura 1). Esta posição de repouso foi adotada, pois é a mesma utilizada no teste de contração isotônica voluntária máxima de membros superiores.



**Figura 1.** Ilustração da coleta da FC e dos iRR de repouso na posição sentada.

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 onde foram selecionados 256 pontos estáveis (*Software Kubios HRV, versão 2.0, University of Kuopio, Finland*).

A FC foi calculada em cada ponto no tempo ou nos intervalos entre os complexos sucessivos. Os intervalos QRS são chamados intervalos NN, ou seja, são todos os intervalos entre os complexos QRS adjacentes e que resultam da ação vagal, caracterizando a despolarização do nódulo sinusal (TASK FORCE, 1996). O valor normal considerado para a FC foi  $\leq 90$  bpm (YANG, BECK & WILKOFF, 1995).

No domínio do tempo foram feitos os seguintes cálculos estatísticos: média e desvio padrão dos iR-R (iRR e SDNN) em milissegundos (ms); desvio padrão da FC, raiz quadrada da média dos quadrados das diferenças entre os intervalos normais sucessivos (RMSSD), expresso em ms. Os dois últimos índices são representativos da modulação parassimpática (TASK FORCE, 1996; RAJENDRA et al, 2006; VANDERLEI et al, 2009). Foram considerados como normalidade  $RMSSD \geq 27$  ms (TASK FORCE, 1996).

O domínio da frequência relaciona-se com a análise da densidade espectral, que estuda como a potência (variância) se distribui em função da frequência (TASK FORCE, 1996).

Para a análise no domínio da frequência foram aplicados o método de interpolação *splines* cúbicas com frequência de 4 Hz e calculada a densidade de potência espectral do trecho mais estável através da Transformada Rápida de Fourier (FFT) que decompõe o sinal

nas seguintes bandas: alta frequência (HF – *High Frequency* - 0,15 a 0,4Hz) que corresponde a modulação respiratória e do nervo vago (parassimpático) sobre o coração; baixa frequência (LF - *Low Frequency* - 0,04 a 0,15Hz) que representa modulação simpática e parassimpática, porém com o predomínio da simpática; e a razão LF/HF que representa o balanço simpato-vagal (TASK FORCE, 1996; RAJENDRA et al, 2006; VANDERLEI et al, 2009). Os dados de LF e HF foram apresentados em valores absolutos ( $ms^2$ ) e em unidade normalizada (nu). Os dados normalizados foram calculados dividindo-se a densidade espectral de potência de uma dada banda pela potência total, subtraindo a banda de muito baixa frequência e multiplicando por 100 (MALLIANI, 1999). Valores normais considerados foram: HF(nu)  $\geq 29$ ; LF(nu)  $\leq 54$ ; LF/HF  $< 2$  (TASK FORCE, 1996).

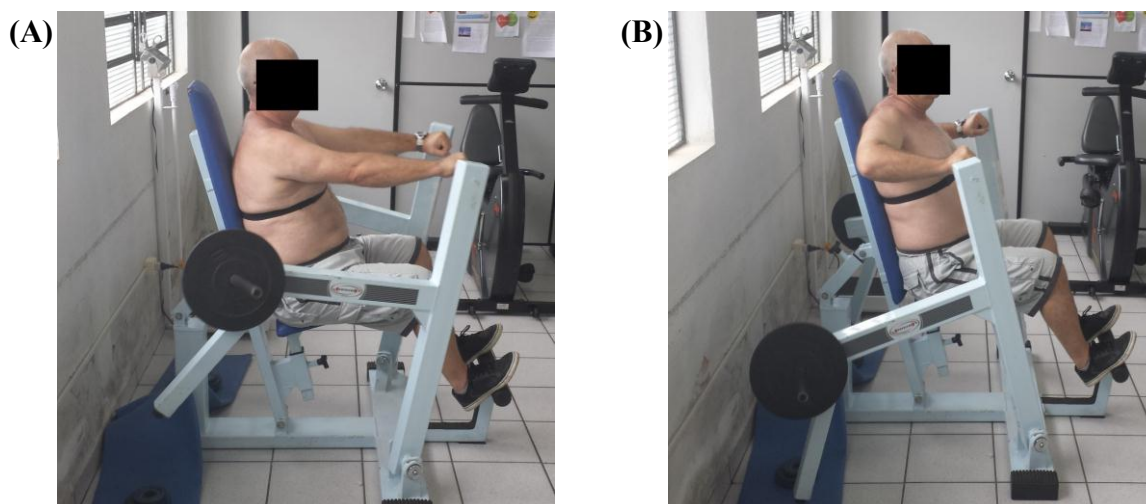
A análise não-linear foi obtida pelo *plot de Poincaré*, que é um mapa de pontos em coordenadas cartesianas, onde cada ponto é representado, no eixo horizontal X (abscissa), pelo intervalo RR normal precedente e, no eixo vertical Y (ordenada), pelo intervalo RR seguinte. O desvio padrão dos pontos perpendiculares e ao longo da linha de identidade dão origem aos índices SD1 e SD2, respectivamente. O índice SD1 mede o desvio-padrão das distâncias dos pontos à diagonal  $y = x$ , está relacionado com variabilidade em curto prazo, é influenciado pela arritmia sinusal respiratória e representa a modulação parassimpática. O SD2 mede o desvio-padrão das distâncias dos pontos à reta  $y = -x + RRm$ , onde  $RRm$  é a média dos iR-R, com variabilidade a longo prazo e reflete a variabilidade global. A relação de ambos (SD1/SD2) mostra a razão entre as variações curta e longa dos iR-R (RAJENDRA et al, 2006; BRENNAN; PALANISWAMI; KAMEN, 2001).

#### **4.8 Teste de contração isotônica voluntária máxima (CVM)**

Previamente foi realizado um aquecimento constituído por: a) 5 minutos de um exercício cardiorrespiratório em ciclo ergômetro com intensidade de 50% da FC de reserva  $[((220 - idade - FC_{\text{repouso}}) \times 0,5) + FC_{\text{repouso}}]$ . b) 10 repetições do exercício com o peso do aparelho, sem o acréscimo de carga (8,4 Kg). Os testes foram iniciados cinco minutos após o aquecimento ou até que a FC estabilizasse.

Foi realizado um teste de carga máxima (1RM) de adução horizontal do ombro/extensão do cotovelo (supino horizontal): voluntário permaneceu sentado na máquina (Physicus, Auriflora, Brasil), com quadril em 90° de flexão, ombro em 90° de flexão e cotovelo estendido com o membro superior em pronação. Sentado e bem posicionado, costas

apoiadas, com pegada pronada (Figura 2). Na fase excêntrica o voluntário cedeu à resistência, para que na fase concêntrica realizasse a adução horizontal do ombro até a extensão total dos cotovelos, retornando a posição inicial do exercício. Cada ciclo do exercício foi realizado em dois segundos por comando verbal, sendo o teste iniciado na fase excêntrica.



**Figura 2.** Ilustração do protocolo de contração isotônica voluntária máxima. (A) Voluntário na posição inicial com os ombros em adução e os cotovelos em extensão (fase excêntrica). (B) Voluntário posicionado com os ombros em abdução e os cotovelos em flexão (fase concêntrica).

Para encontrar a carga máxima, o voluntário foi orientado a realizar duas repetições do exercício. Quando isto acontecia, a resistência era aumentada progressivamente em 2 a 10 kg. Caso o voluntário não conseguisse completar a tentativa subsequente, era subtraído 50% da carga acrescida na tentativa anterior, até que se conseguisse realizar apenas uma repetição máxima. A carga inicial do teste foi determinada de acordo com o resultado do procedimento de familiarização. Foram realizadas, no máximo, cinco tentativas por sessão (dia), com intervalos recuperativos de quatro minutos entre as tentativas, e caso não fosse possível constatar a carga máxima para uma repetição nas cinco tentativas, o indivíduo deveria voltar após 48 horas para realizar o teste novamente (ACSM, 2010; FLECK & KRAEMER, 2006). Foi possível encontrar a carga máxima de todos os indivíduos dentro das cinco tentativas previstas. A carga máxima atingida foi normalizada pela quantidade de massa magra corporal (Kg) encontrada por bioimpedância (Tanita BC548, *Illinois, USA*) (JARIC, 2002; BRENTANO et al. 2008).

Os equipamentos e métodos de coleta dos iR-R e medida da pressão arterial foram como descritos anteriormente.



Foram obtidos os seguintes dados de FC:

- FC de repouso: média da FC obtida nos últimos 30s de repouso pré-teste;
- FC pico: Maior FC atingida durante a CVM;
- Variação da FC repouso/exercício: diferença entre FC repouso e a FC pico.
- Percentual que a FC pico representa da FC reserva (FC reserva =  $FC_{máxima} - FC_{repouso}$ ).
- FC recuperação: FC instantânea aos 60, 90, 120, 150 e 180 segundos no período de recuperação pós-esforço.
- Tempo de recuperação da FC pós-esforço: foi feito o janelamento de cinco em cinco batimentos cardíacos sucessivos, com sobreposição de 1 batimento, e calculadas as médias. Foi considerado com tempo necessário para voltar à condição basal quando as médias estabilizaram, ou seja, não foi observado desvio-padrão  $\geq 3$  bpm em relação a FC de repouso.

Foram calculados os índices SD1 e RMSSD de variabilidade da frequência cardíaca dos últimos 30s do repouso pré-esforço e de cada 30s da fase de recuperação, excluindo-se os primeiros 30s por possíveis influências da aferição da PA.

Os dados obtidos são ilustrados na figura 3.



**Figura 3.** Dados do teste de CVM com os respectivos trechos obtidos para análise. (A) = Repouso pré-exercício (analisados FC média, RMSSD e SD1); (B) = Recuperação 30-60s (analisados RMSSD e SD1); (C) = Recuperação 60-90s (analisados RMSSD e SD1); (D) = Recuperação 90-120s (analisados RMSSD e SD1); (E) = Recuperação 120-150s (analisados RMSSD e SD1); (F) = Recuperação 150-180s; (1) = FC pico; (2) = FC Recuperação 60s; (3) = FC Recuperação 90s; (4) = FC Recuperação 120s; (5) = FC Recuperação 150s; (6) = FC Recuperação 180s.

A pressão arterial foi aferida nos primeiros 30 segundos do minuto anterior a CVM e nos primeiros 30 segundos do primeiro minuto da recuperação.

#### 4.9 Procedimentos de Análise

Os dados foram organizados sob a forma de estatística descritiva, com valores de média e desvio padrão (DP). As variáveis categóricas foram descritas sob a forma de distribuição de frequência relativa e absoluta. A distribuição de normalidade foi verificada pelo teste de *Shapiro-Wilk*. As análises de correlação entre as variáveis quantitativas foram realizadas através do teste de *Pearson* (paramétrico) ou de *Spearman* (não-paramétrico). A

correlação entre as variáveis qualitativas dicotômicas foi realizada através do teste de Kendall. Na correlação foram considerados os valores: 0 a 0,25 correlação fraca; 0,25 a 0,50 correlação razoável; 0,50 a 0,75 correlação moderada; >0,75 correlação forte (DAWSON & TRAPP, 2001). Para comparar médias foi utilizado o teste de *t student* (paramétrico) para variáveis independentes. As variáveis FC e os índices RMSSD e SD1 foram apresentados em intervalo de confiança (IC - 95%) para se observar as respostas ao teste de força máxima. O nível de significância adotado foi de 5%. Os dados foram analisados no software *SPSS, versão 20.0* para Windows.

## 5. RESULTADOS

### 5.1 Amostra

Os dados demográficos, antropométricos e fisiológicos de repouso dos indivíduos são apresentados na tabela 1.

**Tabela 1.** Dados demográficos, antropométricos e fisiológicos na condição de repouso, da amostra.

<b>Variáveis</b>	<b>Resultados</b>
Idade (anos)	60,4 ± 7
Massa Corporal (kg)	77,7 ± 20,2
Estatuta (m)	1,62 ± 0,1
Índice de Massa Corporal (kg/m <sup>2</sup> )	29,4 ± 6,6
Circunferência de Cintura (cm)	100,4 ± 15,3
Relação Cintura/Quadril	0,94 ± 0,06
Relação Cintura/Estatuta	0,061 ± 0,08
Índice de Conicidade	1,33 ± 0,06
Percentual de Gordura	33,4 ± 10,6
Massa Magra (Kg)	48 ± 10,5
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	119,1 ± 11
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	77,3 ± 8,5

Nota: Kg = quilogramas; m = metros; Kg/m<sup>2</sup> = quilogramas por metros ao quadrado; cm = centímetros; mmHg = milímetros de mercúrio; Kcal = Quilocaloria.

Os dados de prevalência dos fatores de risco e de medicamentos vigentes da amostra são apresentados na tabela 2.

**Tabela 2.** Dados de prevalência dos fatores de risco e de medicamentos vigentes da amostra.

<b>Variáveis</b>	<b>Prevalência Absoluta (%)</b>
<b>Fatores de risco (%)</b>	
Dislipidemia	16 (100%)
RCQ aumentada	15 (93,8%)
Cintura/Estatura aumentada	15 (93,8%)
Índice de conicidade aumentado	15 (93,8%)
CC aumentada	13 (81,3%)
Hipertensão arterial sistêmica	11 (68,8%)
Obesidade (% Gordura)	10 (62,5%)
Diabetes	7 (43,8%)
Obesidade (IMC)	6 (37,5%)
Sedentarismo (IPAQ)	5 (31,1%)
<b>Classes de medicamentos vigentes (%)</b>	
Hipocolesterolêmico	8 (50%)
Antagonista de Receptores de Angiotensina	7 (43,8%)
Bloqueador Plaquetário	7 (43,8%)
Betabloqueador	5 (31,3%)
Hipoglicemiantes	4 (25%)
Diuréticos	3 (18,8%)
Bloqueador de Canal de Cálcio	2 (12,5%)
Inibidor da enzima conversora de angiotensina	2 (12,5%)
Hormônios da tireoide	1 (6,3%)

Nota: RCQ = Relação Cintura/Quadril; CC = Circunferência de Cintura; IMC = índice de massa corporal; % Gordura = Percentual de Gordura; IPAQ = *International Physical Activity Questionnaire*.

## 5.2 Modulação autonômica em repouso

Os dados VFC na condição de repouso são apresentados na tabela 3.

**Tabela 3.** Dados da variabilidade da frequência cardíaca na condição de repouso.

<b>Variáveis</b>	<b>Valores</b>
iRR (ms)	879 ± 153
SDNN (ms)	25,15 ± 9,5
RMSSD (ms)	18,9 ± 12,3
LF (ms <sup>2</sup> )	177,5 ± 149,1
LF (nu)	57,8 ± 20,2
HF (ms <sup>2</sup> )	144,1 ± 149
HF (nu)	39,8 ± 19,5
LF/HF	2,1 ± 1,7
SD1 (ms)	13,4 ± 8,7
SD2 (ms)	32,5 ± 11,3
SD1/SD2	0,307 ± 0,164

Nota: ms = milissegundos; ms<sup>2</sup> = milissegundos ao quadrado; nu = unidade normalizada.

A investigação em relação a associação entre os fatores de risco com a frequência cardíaca e com a os índices de variabilidade da frequência cardíaca é apresentada na tabela 4.

**Tabela 4.** Teste de correlação entre os fatores de risco com os índices da variabilidade da frequência cardíaca.

	iRR	SDNN	RMSSD	LF(ms <sup>2</sup> )	LF(nu)	HF(ms <sup>2</sup> )	HF(nu)	LF/HF	SD1	SD2	SD1/SD2
<b>IMC</b>	-0,219	0,019	-0,250	0,050	0,428	-0,190	-0,265	0,294	-0,251	0,101	-0,502*
<b>CC</b>	-0,141	0,005	-0,177	0,110	0,409	-0,170	-0,178	0,26	-0,177	0,056	-0,354
<b>RCQ</b>	-0,225	-0,207	-0,215	-0,27	0,394	-0,465	-0,199	0,183	-0,215	-0,208	-0,190
<b>IC</b>	-0,060	0,004	-0,029	0,142	0,347	-0,103	-0,082	0,139	-0,028	0,002	-0,062
<b>C/E</b>	-0,235	0,038	-0,250	0,050	0,488	-0,305	-0,307	0,436	-0,251	0,125	-0,511*
<b>%G</b>	-0,299	0,068	-0,216	0,072	0,357	-0,216	-0,221	0,359	-0,217	0,155	-0,460
<b>Glicemia</b>	-0,437	-0,05	-0,118	-0,018	0,230	-0,261	-0,239	0,274	-0,106	-0,009	-0,283
<b>CT</b>	-0,025	0,255	0,072	0,409	0,406	0,121	-0,408	0,405	0,075	0,202	-0,190
<b>HDL-c</b>	0,036	0,270	0,197	0,303	-0,018	0,353	0,020	0,097	0,196	0,284	-0,033
<b>LDL-c</b>	0,093	0,311	0,215	0,556*	0,260	0,284	-0,298	0,250	0,214	0,317	0,038
<b>TG-c</b>	-0,503*	-0,153	-0,210	-0,085	0,358	-0,305	-0,452	0,431	-0,205	-0,088	-0,397
<b>PAS</b>	-0,462	-0,006	0,016	0,231	0,403	-0,098	-0,347	0,397	0,025	-0,062	-0,119
<b>PAD</b>	-0,441	-0,096	-0,326	0,130	0,404	-0,112	-0,454	0,378	-0,325	-0,007	-0,452

Nota: \* $p \leq 0,05$ ; IMC = índice de massa corporal; CC = circunferência de cintura; RCQ = relação cintura/quadril; IC = índice de conicidade; C/E = relação cintura/estatura; %G = percentual de gordura; CT = colesterol total; HDL-c = lipoproteína de alta densidade; LDL-c = lipoproteína de baixa densidade; TG = triglicérides, PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica.

O teste de correlação entre FC e a VFC com os fatores de risco cardiovascular são apresentados na tabela 5.

**Tabela 5.** Teste de correlação entre a frequência cardíaca e a variabilidade da frequência cardíaca com fatores de risco para doenças cardiovasculares.

	FC	RMSSD	LF(un)	HF(un)	LF/HF
<b>Diabetes Tipo 2</b>	0,222	0,101	0,524*	-0,016	0,098
<b>HAS</b>	-0,022	0,022	0,221	-0,221	-0,035
<b>Obesidade IMC</b>	-0,041	0,372	0,163	0,098	0,200
<b>CC aumentada</b>	0,231	-0,231	0,545*	0,101	0,372
<b>RCQ aumentada</b>	0,124	-0,124	0,293	-0,293	0,200
<b>IC aumentado</b>	0,124	-0,124	0,293	-0,293	0,200
<b>C/E aumentada</b>	0,124	-0,124	0,293	-0,293	0,200
<b>Obesidade % Gordura</b>	0,372	0,289	0,358	0,163	0,333
<b>Sedentário (IPAQ)</b>	0,022	-0,022	0,595*	-0,051	0,035
<b>Colesterol Total alto</b>	0,041	-0,041	0,098	0,423	0,333
<b>HDL-c baixo</b>	0,182	-0,182	0,048	-0,048	-0,098
<b>LDL-c alto</b>	0,160	-0,163	-0,126	0,378	0,258
<b>Triglicérides alto</b>	0,367	-0,022	0,595*	0,221	0,313

Nota: \* $p \leq 0,05$ ; *HAS* = Hipertensão Arterial Sistêmica; LDL-c = lipoproteína de baixa densidade; HDL-c = lipoproteína de alta densidade; IPAQ = *International Physical Activity Questionnaire*; IMC = índice de massa corporal; CC = circunferência de cintura; RCQ = relação cintura/quadril; IC = índice de conicidade; C/E = relação cintura/estatura.

Na tabela 6 é apresentada a análise de correlação entre a quantidade de fatores de risco presentes com a FC e com os índices da VFC.

**Tabela 6.** Teste de correlação entre a quantidade de fatores de risco com os índices da variabilidade da frequência cardíaca.

<b>Número de Fatores de Risco</b>		
	<b>R</b>	<b>p</b>
iRR (ms)	-0,528	0,036
SDNN(ms)	-0,328	0,215
RMSSD (ms)	-0,505	0,046
LF (ms <sup>2</sup> )	-0,211	0,432
LF (nu)	0,654	0,006
HF (ms <sup>2</sup> )	-0,566	0,022
HF (nu)	-0,469	0,067
LF/HF	0,597	0,015
SD1(ms)	-0,497	0,050
SD2(ms)	-0,232	0,388
SD1/SD2	-0,654	0,006

Nota: Os fatores de risco considerados para a análise foram: Hipertensão Arterial Sistêmica, Diabetes tipo 2, LDL-c Alto, HDL-c Baixo, Triglicérides Alto; Colesterol Total Alto, Obesidade pelo IMC e pelo Percentual de Gordura, Sedentarismo (IPAQ), Circunferência de Cintura aumentada, Relação Cintura/Quadril, Relação Cintura/Estatura e Índice de Conicidade.

O teste de correlação entre a FC e a VFC com os fármacos vigentes na amostra são apresentados na tabela 7.

**Tabela 7.** Teste de correlação entre a frequência cardíaca e a variabilidade da frequência cardíaca com os fármacos vigentes na amostra.

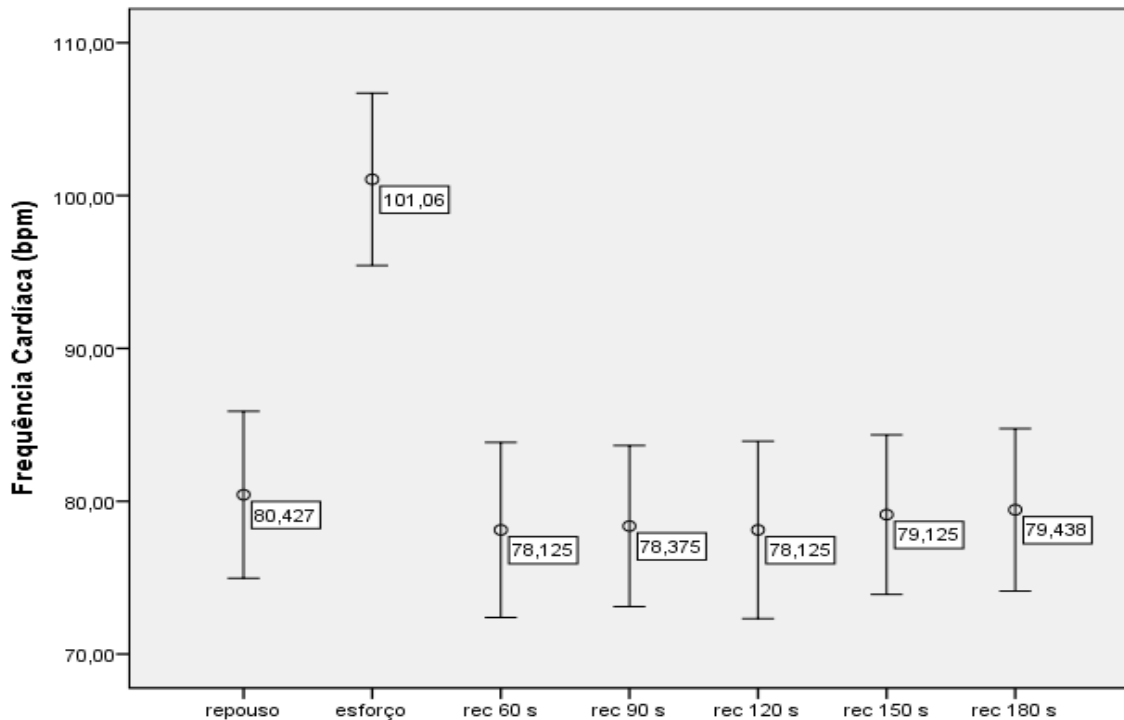
	FC	RMSSD	LFun	HFun	LF/HF
<b>Hipoglicemiantes</b>	0,092	-0,092	0,509*	0,073	0,149
<b>Hipocolesterolêmico</b>	-0,160	0,160	-0,126	-0,126	-0,258
<b>Betabloqueador</b>	-0,324	-0,022	-0,221	-0,595*	-0,522*
<b>Inibidor da enzima conversora de angiotensina</b>	-0,182	0,182	-0,429	-0,333	-0,293
<b>Antagonista de receptores de angiotensina</b>	0,222	0,101	0,524*	0,238	0,358
<b>Diuréticos</b>	-0,231	-0,179	0,424	-0,424	-0,372
<b>Bloqueador de Canal Cálcio</b>	-0,182	-0,303	-0,048	0,048	0,098
<b>Bloqueador Plaquetário</b>	-0,101	0,101	-0,238	-0,534*	-0,423
<b>Hormônios da Tireoide</b>	-0,124	0,124	-0,293	-0,228	-0,200

### 5.3 Contração isotônica voluntária máxima

A carga máxima obtida no teste de 1 RM em termos absolutos (kg) e relativo (normalizado pela massa magra corporal) foram, respectivamente:  $43,1 \pm 17,7$  kg e  $0,87 \pm 0,22$ . O teste de correlação entre carga absoluta (kg) obtida no teste de CVM e massa corporal total (kg) e massa magra mostraram os seguintes resultados, respectivamente:  $R = 0,62$  e  $P = 0,01$ ;  $R = 0,83$  e  $P = 0,0005$ .

Os valores de pressão arterial sistêmica obtidos antes e após o teste de CVM foram, respectivamente: PAS =  $122,7 \pm 15,4$  e  $123,2 \pm 15,7$ ; PAD =  $80,5 \pm 11,4$  e  $80,1 \pm 9,8$ . Não houve diferença estatística entre os valores de PA pré e pós CVM (PAS:  $p = 0,928$ ; PAD:  $p = 0,922$ ).

Os ajustes dos valores FC são apresentados na figura 4.



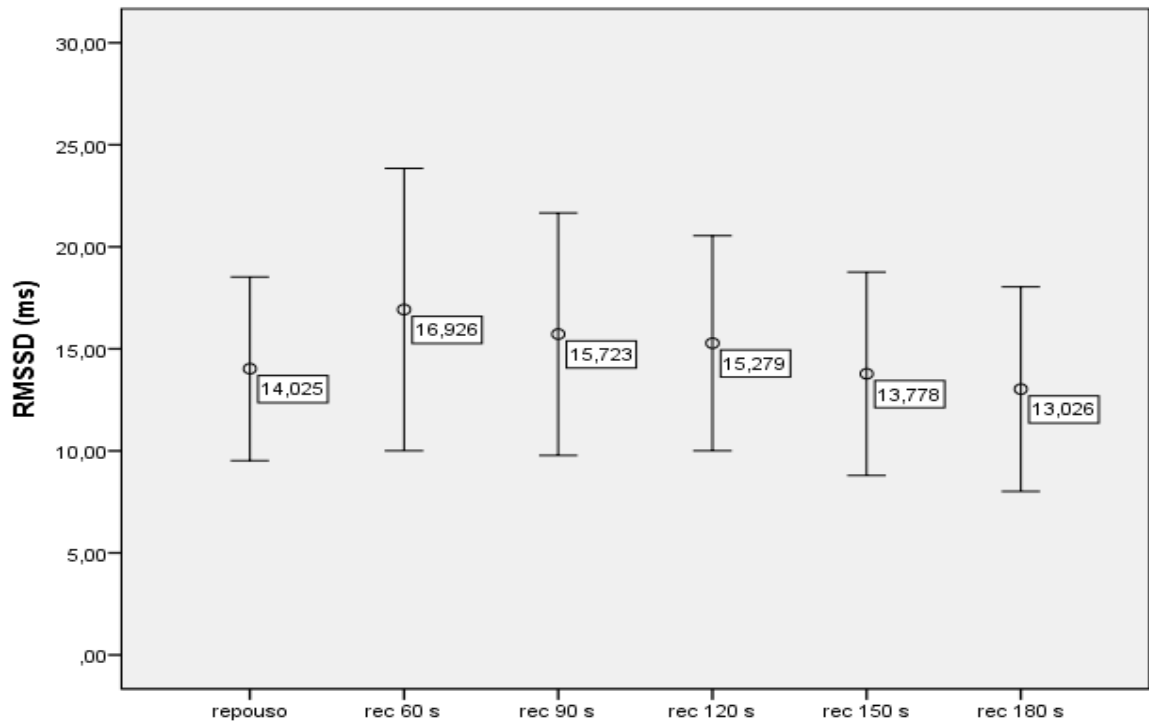
**Figura 4.** Frequência cardíaca em repouso, durante o esforço e aos 60s, 90s, 120s, 150s e 180s de recuperação do grupo estudado (Média e IC = 95%).

Quando analisado o percentual da FC de reserva atingido no pico da CVM foi observado elevação de  $26,11 \pm 9,8$  % na amostra. Também foi comparado o valor percentual da FC de reserva atingido entre os indivíduos que faziam e não faziam uso de betabloqueadores e bloqueadores de canal de cálcio por ser referido na literatura que estes fármacos interferem nas respostas cronotrópicas. Foi feita a mesma análise em relação ao uso de hipoglicemiantes e antagonistas de receptores de angiotensina, pois esses fármacos apresentaram correlação com a modulação simpática no estudo. Não foram encontradas diferenças estatísticas da média de elevação da FC de reserva entre os que faziam e não faziam uso dos fármacos citados.

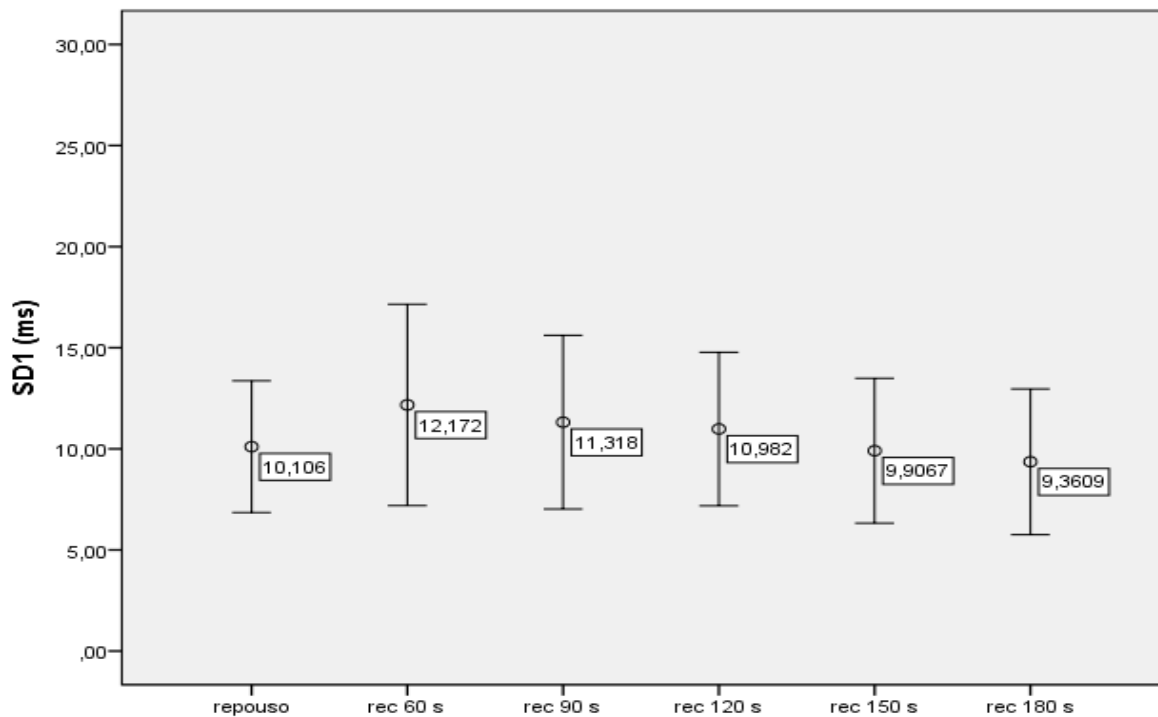
Ao analisar o decréscimo da FC após o término do exercício, observou-se valores próximos ao repouso em  $30,5 \pm 17$  segundos, indicando rápida recuperação para todos os indivíduos no primeiro minuto pós-esforço.

As figuras de 5 e 6 apresentam os dados dos índices RMSSD e SD1 na condição de repouso pré-esforço e no período de recuperação.





**Figura 5.** Índice RMSSD em repouso pré-esforço e os respectivos trechos da recuperação do grupo estudado (Média e IC = 95%).



**Figura 6.** Índice SD1 em repouso pré-esforço e os respectivos trechos da recuperação do grupo estudado (Média e IC = 95%).

Nas tabelas de 8 a 11 é apresentado o teste correlação entre as variações da FC repouso/Exercício, Exercício/Recuperação 60s e tempo de recuperação da FC com os fatores de risco cardiovascular, quantidade de fatores de risco e com a VFC em condição de repouso.

**Tabela 8.** Teste de correlação entre as variações da FC repouso/Exercício e Exercício/Recuperação 60s com os fatores de risco cardiovascular.

	Variação FC Repouso/Exercício		Variação FC Exercício/Recuperação 60s	
	R	P	R	P
<b>IMC</b>	-0,293	0,271	-0,183	0,499
<b>CC</b>	-0,216	0,421	-0,060	0,824
<b>RCQ</b>	0,019	0,946	0,167	0,537
<b>IC</b>	0,010	0,969	0,168	0,533
<b>CE</b>	-0,260	0,331	-0,129	0,633
<b>%G</b>	-0,173	0,522	-0,103	0,704
<b>Glicemia</b>	0,089	0,744	0,311	0,240
<b>CT</b>	0,180	0,504	0,160	0,554
<b>HDL</b>	0,119	0,661	-0,017	0,952
<b>LDL</b>	0,226	0,400	0,174	0,519
<b>TG</b>	-0,084	0,757	0,093	0,733
<b>PAS</b>	-0,020	0,941	0,157	0,561
<b>PAD</b>	-0,281	0,291	-0,099	0,715

Nota: \* $p \leq 0,05$ ; <0,50 correlação fraca; 0,50 a 0,70 correlação moderada; >0,70 correlação forte; IMC = índice de massa corporal; CC = circunferência de cintura; RCQ = relação cintura/quadril; IC = índice de conicidade; C/E = relação cintura/estatura; %G = percentual de gordura; CT = colesterol total; HDL-c = lipoproteína de alta densidade; LDL-c = lipoproteína de baixa densidade; TG = triglicérides, PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica.

**Tabela 9.** Teste de correlação entre as variações da FC repouso/Exercício e Exercício/Recuperação 60s com a quantidade fatores de risco cardiovascular.

Quantidade de Fatores de Risco		
	R	p
<b>Variação FC Repouso/Exercício</b>	-0,129	0,633
<b>Variação FC Exercício/Recuperação 60s</b>	0,069	0,798

Nota: \* $p \leq 0,05$ ; <0,50 correlação fraca; 0,50 a 0,70 correlação moderada; >0,70 correlação forte.

**Tabela 10.** Teste de correlação entre as variações da FC repouso/Exercício e Exercício/Recuperação 60s com a variabilidade da frequência cardíaca na condição de repouso.

	Variação FC Repouso/Exercício		Variação FC Exercício/Recuperação 60s	
	<i>R</i>	<i>P</i>	<i>R</i>	<i>P</i>
iRR	0,305	0,251	0,289	0,278
SDNN	0,766	0,001	0,780	0,001
RMSSD	0,721	0,002	0,697	0,003
LF(ms <sup>2</sup> )	0,238	0,374	0,310	0,243
LF(un)	-0,360	0,171	-0,249	0,352
HF(ms <sup>2</sup> )	0,533	0,034	0,425	0,101
HF(un)	0,340	0,198	0,176	0,514
LF/HF	-0,318	0,231	-0,248	0,355
SD1	0,720	0,002	0,697	0,003
SD2	0,723	0,002	0,751	0,001
SD1/SD2	0,382	0,145	0,322	0,223

**Tabela 11.** Teste de correlação entre o tempo de recuperação da FC pós-esforço com a variabilidade da frequência cardíaca na condição de repouso.

	Tempo de Recuperação da FC	
	<i>R</i>	<i>P</i>
iRR	-0,512	0,043
SDNN	-0,274	0,305
RMSSD	0,024	0,931
LF(ms <sup>2</sup> )	-0,408	0,117
LF(un)	-0,076	0,778
HF(ms <sup>2</sup> )	0,001	0,996
HF(un)	0,224	0,405
LF/HF	-0,150	0,579
SD1	0,016	0,953
SD2	-0,191	0,478
SD1/SD2	-0,165	0,542

## 6. DISCUSSÃO

### 6.1 Amostra

A prevalência dos fatores de risco cardiovascular encontrada no presente estudo, da maior para a menor, foi: dislipidemia (100,0%), RCQ, C/E e IC aumentados (93,8%), CC aumentado (81,3%), hipertensão arterial sistêmica (68,8%), obesidade pelo percentual de gordura (62,5%), diabetes (43,8%) e obesidade pelo IMC (37,5%) e sedentarismo (31,1%). Com prevalências semelhantes, a amostra de 418 idosos ( $70,7 \pm 7$  anos) estudada por Ferreira et al. (2010), apresentou obesidade central (CC) (83,3%), hipertensão arterial (80,4%), sedentarismo (questionário de atividades diárias habituais) (59,8%), obesidade total (IMC) (32,2%), dislipidemias (23,4%) e diabetes (19,1%). Da mesma forma, Petersen et al (2011) encontraram prevalência de 92,1% obesidade visceral (CC), 85,6% com excesso de peso (sobrepeso e obesidade pelo IMC), 83,8% de hipertensos, 67% de sedentários (ausência de exercício físico regular), ao estudarem um grupo de 204 indivíduos de  $64,2+11,5$  anos de idade.

A presente pesquisa verificou que 93,7 % da amostra apresenta simultaneidade de fatores de risco, percentual um pouco acima dos referidos por Ferreira et al. (2010), 87,3%, e Petersen et al (2011), 85 %. Estes resultados são devido aos fatores de risco que cada estudo considerou, pois Ferreira et al. (2010) considerou apenas hipertensão arterial, diabetes tipo 2, dislipidemias, obesidade total (IMC), obesidade central (CC), tabagismo, sedentarismo e consumo de bebida alcoólica. Já Petersen et al (2011) considerou obesidade visceral (CC), excesso de peso (sobrepeso e obesidade pelo IMC), hipertensão, sedentarismo e tabagismo, tratando da simultaneidade de fatores apenas através do diagnóstico de síndrome metabólica. Outro fator importante é que os dois estudos citados, por serem estudos populacionais, também continham na amostra pessoas sem fatores de risco.

Esses dados confirmam a obesidade central, HAS e dislipidemias como os fatores de risco para doenças cardiovasculares mais prevalentes. Todavia, vale ressaltar que no presente estudo, mesmo com maior prevalência de obesidade central, dislipidemia e diabetes, e ainda, com maior número concomitante de FR, a ocorrência de HAS foi um pouco menor (68,8%) que nas outras duas investigações referidas (80,4% e 83,8%), o que pode estar associado a menor prevalência do fator sedentarismo na amostra (31,1%), comparado aos outros estudos (59,8% e 67%). O tempo de exposição aos FR, os hábitos alimentares, bem como, a

adequação dos fármacos vigentes, são outros fatores que podem influenciar nos resultados encontrados nesses tipos de estudos.

## 6.2 Modulação autonômica cardíaca em repouso

A FC e o índice HF(nu) obtidos na condição de repouso, apresentou sua média dentro dos valores de normalidade, diferente do RMSSD, LF(nu) e do balanço simpato-vagal representado pelo LF/HF segundo recomendações de YANG, BECK & WILKOFF, 1995; TASK FORCE, 1996).

Foi analisado a correlação entre os fatores de risco e a VFC, encontrando correlação significativa do SD1/SD2 com o IMC e C/E ( $R = -0,502$  e  $R = -0,511$ ), do triglicérides com a FC e iRR ( $R = 0,503$  e  $R = -0,503$ ) e do LF( $ms^2$ ) com o LDL-c ( $R = 0,556$ ). Esses achados apontam que a obesidade influencia negativamente o balanço simpato-vagal, somado pelas alterações no perfil lipídico, que hiperativa a modulação simpática e conseqüentemente aumenta a FC de repouso, causando maior sobrecarga ao aparelho circulatório (COUILLARD et al., 1998; CHRISTENSEN et al. 1999; BARD et al., 2001; GRASSI et al., 2009; THAYER, YAMAMOTO & BROSSCHOT, 2010).

Encontrou-se correlação também entre a alteração índice LF(nu) e a presença dos os fatores de risco: Diabetes tipo 2 ( $R = 0,524$ ), Circunferência de cintura aumentada ( $R = 0,545$ ), sedentarismo ( $R = 0,595$ ) e triglicérides( $R = 0,595$ ). Em particular, quando o ramo simpático domina por longos períodos de tempo, a demanda energética sobre o sistema se torna excessiva, o que contribui para a progressão das morbidades e mortalidade precoce (THAYER, YAMAMOTO & BROSSCHOT, 2010).

Analisando a simultaneidade de fatores de risco, o presente estudo encontrou correlação significativa entre a quantidade de fatores que o indivíduo tem e o iRR ( $R = -0,528$ ), RMSSD ( $R = -0,505$ ), LF(nu) ( $R = 0,654$ ) e HF( $ms^2$ ) ( $R = -0,566$ ), LF/HF ( $R = 0,597$ ), SD1 ( $R = -0,497$ ) e SD1/SD2 ( $R = -0,654$ ), apontando que quanto maior o número de fatores de risco presente, maior a hiperativação da modulação simpática e diminuição parassimpática, o que resulta em um pior prognóstico do balanço simpato-vagal. Outros estudos (SEVRE et al, 2001; CAMBRI et al, 2008; THAYER, YAMAMOTO & BROSSCHOT, 2010; TIBANA et al, 2013) evidenciaram que a causa mais provável de alterações na VFC em repouso é a presença de fatores de risco para doenças cardiovasculares, que causa diminuição da modulação vagal e aumento da modulação simpática, representando disfunção autonômica.

Assim, os resultados do presente estudo indicam que a quantidade de fatores de risco que o indivíduo tem é altamente relevante ao se investigar a modulação autonômica cardíaca nessa população, pois a carga de impacto que a associação de fatores de risco tem sobre o sistema é maior do que em casos de morbidades isoladas.

Em relação aos fármacos vigentes, sabe-se que os mesmos influenciam as variáveis cardiovasculares e metabólicas que, por sua vez, podem alterar a modulação autonômica (NYHA, 1994; ALBANESI FILHO, 1998). Dentre a variedade de fármacos presentes na amostra, foi encontrada correlação entre os medicamentos hipoglicemiantes e antagonista de receptores de angiotensina com o LF(nu) ( $R=0,509$  e  $R=0,524$ ), sugerindo que, apesar desses fármacos agirem para controle glicêmico e cardiovascular respectivamente, na amostra, os indivíduos que faziam seu uso apresentaram modulação simpática hiperativada. Tal fator se deve provavelmente por conta do impacto que a simultaneidade de fatores de risco causa sobre o sistema, que segundo a literatura (SCHRACK et al, 2014), para manter a homeostase, o organismo desses indivíduos precisa elevar a taxa o trabalho, por conta de insuficiência metabólica causada pelas morbidades. O uso de bloqueador plaquetário se correlacionou com o HF(nu) ( $-0,543$ ), assim como o uso dos betabloqueadores apresentou correlação com o HF(nu) e LF/HF ( $R= -0,522$  e  $R= -0,522$ ), apontando efeito de controle sobre o sistema parassimpático e conseqüentemente sobre o balanço simpato-vagal (NYHA, 1994; ALBANESI FILHO, 1998).

### **6.3 Contração isotônica voluntária máxima**

#### **6.3.1 Força muscular**

A carga absoluta (Kg) atingida no teste de CVM para membros superiores em exercício de supino na postura sentada foi de  $43,1 \pm 17,7$  Kg. Investigando esse mesmo exercício, Sousa et al. (2013) encontraram carga máxima de  $58,1 \pm 6,3$  Kg em 14 homens saudáveis ( $68,9 \pm 4,0$  anos) praticantes de treinamento resistido. Já Coelho et al. (2014), estudando 36 idosos ( $63,1 \pm 4,1$  anos) praticantes de musculação ( $40,6 \pm 11,2$  Kg), hidroginástica ( $27,72 \pm 2,5$  Kg) e não praticantes de exercícios físicos ( $28,2 \pm 5,5$  Kg). Essa grande variância na força máxima de indivíduos de mesma faixa etária e sexo é atribuída ao diferentes níveis e especificidades de treinamento.

Sayer et al (2007) encontrou em seu estudo, envolvendo 2677 homens e mulheres com idade entre 59 e 73 anos, associação entre a diminuição de força e síndrome metabólica.

Similarmente aos resultados do estudo Farias et al. (2013) que envolveu 24 idosas ( $67,3 \pm 4,8$  anos) com síndrome metabólica e 33 idosas ( $68,8 \pm 5,6$  anos) sem a síndrome, onde as que tinham síndrome metabólica apresentaram menor força relativa comparada as que não tinham. Esses resultados aumentam a preocupação em relação ao idoso com fatores de risco cardiovascular, visto que o próprio processo de envelhecimento causa redução significativa da força muscular, o que pode comprometer a realização das atividades diárias.

Com o intuito de minimizar as diferenças intrínsecas relativas à composição corporal, tem sido sugerida a normalização da carga máxima em valores absolutos pela massa corporal magra, já que a força absoluta apresenta alta correlação positiva com esse componente corporal (JARIC, 2002; BRENTANO et al, 2008), o que foi confirmado no presente estudo ( $R=0,836$ ). Apesar de ter sido encontrada relação da massa corporal total com a força absoluta ( $R=0,621$ ), esta correlação é moderada, o que está de acordo com outros estudos (ROEMMICH & SINNING, 1997); HICKNER et al, 2001; BRENTANO et al, 2008).

### **6.3.2 Ajustes da FC à CVM**

A FC aumentou  $26,6 \pm 14,4$  % ( $20,6 \pm 8,9$  batimentos) no pico do esforço do teste de CVM em relação ao repouso, o que representa um aumento de  $26,11 \pm 9,8$  % da FC de reserva. Esse aumento rápido da FC foi observado por outros pesquisadores (QUITÉRIO et al 2007; QUITÉRIO et al., 2011; MITCHELL 2012) o qual é atribuído à inibição da modulação vagal sobre o nódulo sinusal, resultante da irradiação central e das informações aferentes dos mecanorreceptores. Ou seja, quanto mais rápida a aceleração da FC nessa fase, maior é a eficiência/preservação do componente autonômico vagal, já que não há participação do componente simpático na gênese da taquicardia reflexa nos segundos iniciais da contração muscular.

Esse padrão de resposta da FC ao exercício físico de curta duração tem sido verificado, independentemente do tipo de contração, ângulo articular, grupos musculares exercitados, nível de intensidade do esforço e do nível de condicionamento (ARAÚJO, NÓBREGA & CASTRO, 1989; PIERPONT et al. 2000; HUGGETT et al. 2004; QUITÉRIO et al 2007; QUITÉRIO et al., 2011; MITCHELL 2012), entretanto, a magnitude desses ajustes e o impacto relativo sobre o sistema cardiovascular precisam ser melhores esclarecidos para os diferentes tipos e intensidades de exercícios resistidos.

No estudo de Hugget et al (2004), a realização de 10 repetições máxima de extensão de joelho, produziu aumentos de 13% da FC para o exercício isométricos e de 12 % para o

exercício excêntrico. Por outro lado, Quitério et al. (2011), utilizando também o exercício de extensão de joelho, mas com 5 a 8 repetições máximas, observaram um aumento médio de 36% da FC nos exercício excêntrico e concêntrico. Ainda avaliando a FC, Simões et al (2013), ao realizar 12 repetições no exercício Leg Press, observaram um aumento de 58% da FC em relação a condições de repouso.

Com o intuito de verificar se a modulação autonômica cardíaca de repouso está associada com a retirada vagal no início do exercício, no presente estudo foi aplicado teste estatístico que revelou correlação positiva significativa dos índices SDNN ( $R=0,766$ ), de RMSSD ( $R=0,721$ ), HF( $ms^2$ ) ( $R=0,533$ ), SD1 ( $R=0,720$ ) e SD2 ( $R=0,723$ ) e a variação da FC, apontando que em indivíduos com melhor modulação autonômica parassimpática de repouso apresentam maior eficiência na retirada vagal durante o exercício de curta duração, condizendo com achados de Nóbrega, Castro & Araújo (1990) que afirmam que o indivíduo que não consegue elevar sua FC significativamente nessa fase inicial do exercício pode estar sinalizando deficiência da modulação parassimpática.

Os fatores de risco e a quantidade de fatores de risco cardiovascular não apresentaram correlação com a variação da FC, sugerindo que a resposta da FC não é depende dos FR, mas sim do resultado do impacto que este causa sobre o SNA de cada indivíduo.

### **6.3.3 Recuperação**

No presente estudo, a FC e os índices parassimpáticos de VFC analisados retornaram aos níveis de repouso logo nos 60 segundos da recuperação após, aproximadamente, quatro segundos de CVM. Ao analisar o decréscimo da FC após o esforço, observou-se retomada aos níveis de repouso em  $30,5 \pm 17$  segundos. Paschoa, Coutinho & Almeida (2006) investigaram a recuperação da média e desvio padrão do iRR ao exercício de 10 repetições máximas de extensão de joelho unilateral em 12 jovens ( $29 \pm 5$  anos) e observaram rápida recuperação nos 30 segundos pós-esforço. Peçanha et al. (2013) verificou em 14 homens ( $27,4 \pm 6,1$  anos), recuperação aos níveis basais da FC em 30 e 50 segundos em exercício com 80% de 1RM até a exaustão no supino horizontal e meio agachamento respectivamente.

O tempo de recuperação tem se mostrado proporcional ao tamanho do grupo muscular e dispêndio energético envolvido durante o exercício, sendo que esse último é dependente da duração e intensidade do esforço (FORJAZ & TINUCCI, 2000, PEÇANHA et al. 2013 e CUNHA et al, 2015).



Em exercícios de curta duração, cujo metabolismo é suprido pelo mecanismo anaeróbio alático, os ajustes da FC são definidos pelo comando central, que ativa paralelamente o sistema motor e o SNA, e pela aferência dos mecanorreceptores (fibras do tipo III) sobre a área cardiovascular, já que o estresse metabólico não é significativo (MITCHELL et al. 1983; WILLIAMSON, FADEL & MITCHELL, 2006; QUITÉRIO et al., 2011; MATSUKAWA 2012; MITCHELL, 2012). Os comandos central e periférico são integrados na área cardiovascular e nos 10 segundos iniciais do exercícios, determinam as respostas rápidas da FC através da inibição vagal (QUITÉRIO et al 2007; QUITÉRIO et al., 2011; MITCHELL 2012) já que não ocorre aumento da ativação simpática nessas condições. Dessa forma, a recuperação da FC após exercícios anaeróbios aláticos também são vago-dependentes e ocorre em alguns segundos (PERINI et al. 1989; IMAI et al. 1994; PIERPONT et al. 2000; LOVELL, CUNEO & GASS, 2011; PEÇANHA et al. 2013 CUNHA et al. 2015).

Como a recuperação da FC nas condições estudadas depende da reativação parassimpática, investigou-se a associação entre a variação da FC exercício/recuperação aos 60 segundos e os índices da VFC de repouso, e foi encontrando significância com SDNN ( $R=0,780$ ), de RMSSD ( $R=0,697$ ), SD1 ( $R=0,697$ ) e SD2 ( $R=0,751$ ), indicando que a condição do componente vagal e também da VFC global tem grande importância na recuperação pós-exercício de curta duração, o que está de acordo com outros estudos (GOLDBERGER et al, 2006; TULPPO et al, 2011; CUNHA et al, 2015) que afirmam que após término do esforço físico, ocorre rápida reativação vagal, sendo que em indivíduos com melhor modulação parassimpática de repouso esta recuperação se faz de forma mais rápida e eficiente. No presente estudo não se encontrou correlação entre o tempo de recuperação com os índices da VFC de repouso, exceto com o iRR ( $R= -0,512$ ), pois todos os indivíduos tiveram rápida recuperação no primeiro minuto pós-contracção provavelmente pelo baixo estresse metabólico do teste de força máxima.

Não se encontrou correlação entre a variação da FC e exercício/recuperação com os fatores de risco e com a simultaneidade dos fatores de risco cardiovascular, apontando também que é o impacto sobre a SNA que influencia na eficiência de resposta da modulação autonômica na recuperação ao esforço.

#### **6.4 Aplicações clínicas**

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. A modalidade de exercício resistido vem sendo amplamente utilizada na prática clínica para promoção, manutenção e reabilitação da saúde, e a investigação das respostas da FC e do componente vagal ao estímulo de um teste para avaliação da força máxima garantem maior segurança a lidar com pessoas com fatores de risco para doenças cardiovasculares e com terapia farmacológica vigente. Devemos trazer a importância de conhecer as respostas referentes à modulação autonômica e FC ao estímulo contra resistência de curta duração para a realidade cotidiana das pessoas, pois este tipo de contração máxima de membros superiores é bastante comum durante os afazeres laborais e domésticos.

#### **6.5 Limitações do estudo**

A ocorrência de fatores de risco concomitantes e as interações de causa e efeito entre os mesmos é uma realidade clínica (FERREIRA et al, 2010; PETERSEN et al, 2011) 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 modulação autonômica cardíaca tanto na condição de repouso, quanto durante o esforço físico (ICHIHARA et al, 2004; MIGUEL et al, 2012; TIBANA et al, 2013).

Por esse motivo, o presente estudo procurou investigar os indivíduos que comumente são encontrados nas clínicas de reabilitação e/ou academias, buscando assim, compreender o efeito dos FR associados sobre a modulação autonômica cardíaca e os ajustes parassimpáticos eliciados pela contração isotônica voluntária máxima.

São necessários mais estudos que investiguem indivíduos com fatores de risco cardiovascular e grupos saudáveis de controle, observando as respostas da FC e da VFC em ao exercício físico resistido dinâmico com grupos musculares de tamanhos diferentes, com intensidades acima e abaixo do limiar de anaerobiose que possibilitem a execução do esforço por maior tempo, para que se possam observar as respostas dessas variáveis em relação ao tempo de execução, tamanho da musculatura e influência metabólica do esforço, buscando uma melhor segurança quanto à avaliação e prescrição do exercício resistido.

## 7. CONCLUSÃO

Concluiu-se que os fatores de risco para doenças cardiovasculares estão associados à baixa eficiência da modulação autonômica cardíaca de repouso. O estudo mostrou que esforço do teste contração isotônica voluntária máxima de membros superiores causa elevação de aproximadamente um quarto da FC de reserva, restabelecendo aos níveis basais junto à modulação parassimpática logo no primeiro minuto pós-exercício em pessoas com fatores de risco cardiovascular. Porém a preservação do componente vagal e da VFC global de repouso se correlaciona com a variação da FC no início do exercício físico e do primeiro minuto de recuperação, inferindo a respeito da eficiência da modulação parassimpática.

## 8. BIBLIOGRAFIA

1. ACSM. **Position Stand. Progression Models in Resistance Training for Healthy Adults.** Med Sci Sports Exerc. p.687-708, 2009.
2. ACSM. **ACSM's guidelines for exercise testing and prescription.** Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins, 2000.
3. ADAMS J, et al. A New Paradigm for Post-Cardiac Event Resistance Exercise Guidelines. **Am J Cardiol.** 97:281–286, 2006.
4. AGATSTON AS, et al. Quantification of coronary artery calcium using ultrafastcomputed tomography. **J Am Coll Cardiol.** 15:827–832, 1990.
5. ALBANESI FILHO F. Insuficiência Cardíaca no Brasil. **Arq Bras Cardiol.** v.71,p.561-2, 1998.
6. AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição.** Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
7. ARAÚJO CGS, NÓBREGA ACL, CASTRO CLB. Vagal activity: effect of age, sex and physical pattern. **Brazilian J Med Biol Res.** 22:909-11, 1989.
8. AUBERT AE; SEPS B; BECKERS F. Heart rate variability in athletes. **Sports Med;**33(12):889-919, 2003
9. BAECHLE, T. R.; GROVES, G. R. **Treinamento de força: passos para o sucesso.** Porto Alegre: Artmed, 2000.
10. BALADY G.J et al., Core Components of Cardiac Rehabilitation/Secondary Prevention Programs: Update: A Scientific Statement From the American Heart Association Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention Committee, the Council on Clinical Cardiology; the Councils on Cardiovascular Nursing, Epidemiology and Prevention, and Nutrition, Physical Activity, and Metabolism; and the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation. **Circulation.** 115:2675-2682, 2007.
11. BARD JM, et al. Accumulation of triglyceride-rich lipoprotein in subjects with abdominal obesity: The biguanides and the prevention of the risk of obesity (BIGPRO) 1 study. **Arterioscler Thromb Vasc Biol.** 21:407–414, 2001.
12. BILCHICK KC, BERGER RD. Heart rate variability. **J Cardiovasc Electrophysiol.** 17:691-4, 2006.
13. BORGES, C.C et al. Recuperação fisiológica aguda após lutas de solo e correlação com a potência aeróbia máxima. **Praxia,** Vol. 1, No. 1, 2013.

14. BORRESEN J, LAMBERT MI - Autonomic control of heart rate during and after exercise: measurements and implications for monitoring training status. **Sports Med.** 38:633–646, 2008.
15. BOUSTANY, K. et al. –Activation of the systemic and adipose renin-angiotensin system in rats with diet-induced obesity and hypertension,” **American Journal of Physiology**, vol. 287, no. 4, pp. R943–R949, 2004.
16. BRENNAN M, PALANISWAMI M, KAMEN P. Do existing measures of Poincare plot geometry reflect nonlinear features of heart rate variability. **IEEE Trans Biomed Eng.** 48 (11):1342–1347, 2001.
17. BRENTANO et al. Estimativa de força máxima em exercícios de musculação baseados em parâmetros antropométricos de homens e mulheres fisicamente ativos. **Brazilian Journal of Biomotricity**, vol. 2, núm. 4, dezembro, pp. 294-301, 2008.
18. BUCHHEIT M, et al. Exercise-induced plasma volume expansion and post-exercise parasympathetic reactivation. **Eur J Appl Physiol**, 105:471–481, 2009.
19. BURGER HG, et al. The endocrinology of the menopausal transition: a cross-sectional study of a population-based sample [comment]. **J Clin Endocrinol Metab.** 80:3537–45, 1995.
20. CHRISTENSEN JH, et al. Heart rate variability and plasma lipids in men with and without ischaemic heart disease. **Atherosclerosis.** 145:181–6, 1999.
21. COELHO et al. Comparação da força e capacidade funcional entre idosos praticantes de musculação, hidroginástica e não praticantes de exercícios físicos. **Rev. Bras. Geriatr. Gerontol.** 17(3):497-504, 2014.
22. COUILLARD C, et al. Tremblay A, Bouchard C, Mauriege P, et al. Postprandial triglyceride response in visceral obesity in men. **Diabetes.** 47:953–960, 1998.
23. CUNHA FA, et al. Parasympathetic reactivation after maximal CPET depends on exercise modality and resting vagal activity in healthy men. **Springer Plus**, 4:100, 2015.
24. DAWSON, Beth; TRAPP, Roberto G. **Bioestatística básica e clínica.** 3 ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill, p.43, 2001.
25. DEURENBERG P, YAP M, VAN STAVEREN WA. Body mass index and percent body fat: a meta analysis among different ethnic groups. **Int J Obes Relat Metab Disord.** 22(12):1164–71, 1998.

26. DIJK SBV, et al. Different anthropometric adiposity measures and their association with cardiovascular disease risk factors: a meta-analysis. **Neth Heart J.** 20:208–218, 2012.
27. EMDIN M., A. GASTALDELLI, E. MUSCELLI et al., –Hyperinsulinemia and autonomic nervous system dysfunction in obesity: effects of weight loss,” **Circulation**, vol. 103, no. 4, pp. 513–519, 2001.
28. ENGELI & SHARMA, –The renin-angiotensin system and natriuretic peptides in obesity-associated hypertension,” **Journal of Molecular Medicine**, vol. 79, no. 1, pp. 21–29, 2001.
29. ESLER, et al., –Central nervous system monoamine neurotransmitter turnover in primary and obesity-related human hypertension,” **Clinical and Experimental Hypertension**, vol. 19, no. 5-6, pp. 577–590, 1997.
30. EWING DJ, CAMPBELL IW, CLARKE BF. The natural history of diabetic autonomic neuropathy. **Q J Med.** 193:95-108, 1980.
31. FARIAS et al. Idosas com síndrome metabólica apresentam maior risco cardiovascular e menor força muscular relativa. **Einstein.** 11(2):174-9, 2013.
32. 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.
33. FLECK, S. J.; KRAEMER, W. J. **Fundamentos do Treinamento de Força Muscular.** Porto Alegre: 3ª Ed. Artmed, 2006.
34. FREEMAN R, et al. Spectral analysis of heart rate in diabetic neuropathy. **Arch Neurol.** 48:185-190, 1991.
35. FREITAS AF. Sistema nervoso autônomo e aparelho cardiovascular: um paradigma de auto-organização, complexidade e caos. **Rev Port Cardiol**, v.19, n.2, p.161-191, 2000.
36. FRONCHETTI L, et al. Indicadores de regulação autonômica cardíaca em repouso e durante exercício progressivo – aplicação do limiar de variabilidade da frequência cardíaca. **Rev Port Ciên Desp.** 6(1):21-8, 2006.
37. GAITAN-GONZALEZ MJ, et al. Non-linear relationship between heart period and root mean square of successive differences during ramp exercise and early recovery. **Computers in Cardiology**, 2005.

38. 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.
39. GOLDBERGER JJ, et al. Assessment of parasympathetic reactivation after exercise. **Am J Physiol Heart Circ Physiol.** 290: H2446 –H2452, 2006.
40. GOLDFINE AB, KAHN CR. Adiponectin: Linking the fat cell to insulin sensitivity. **Lancet.** 362:1431–1432, 2003.
41. GOMES F, et al. Obesidade e doença arterial coronariana: papel da inflamação vascular. **Arq. Bras. Cardiol.** vol.94, n.2, pp. 273-279, 2010.
42. GRASSI, F. et al. “Heart rate, sympathetic cardiovascular influences, and the metabolic syndrome,” **Progress in Cardiovascular Diseases**, vol. 52, no. 1, pp. 31–37, 2009.
43. GRASSI, R. et al., “Neuroadrenergic and reflex abnormalities in patients with metabolic syndrome,” **Diabetologia**, vol. 48, no. 7, pp. 1359–1365, 2005.
44. HARLOW SD, et al. Executive Summary of the Stages of Reproductive Aging Workshop + 10: Addressing the Unfinished Agenda of Staging Reproductive Aging. **The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism.** 97(4):1159-1168, 2012.
45. HICKNER, R. C.; et al. Relationship between fat-to-fat-free mass ratio and decrements in leg strength after downhill running. **Journal of Applied Physiology** v. 90, p. 1334-1341, 2001.
46. HUGGETT DL, et al. Comparison of Heart-Rate and Blood-Pressure Increases During Isokinetic Eccentric Versus Isometric Exercise in Older Adults. **Journal of Aging and Physical Activity**, 11, 157-169, 2004.
47. 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.
48. IMAI K, et al. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. **J Am Coll Cardiol.** 24:1529–1535, 1994.
49. JARIC, S. Muscle Strength Testing – Use of Normalization for Body Size. **Sports Medicine** v. 32, p. 615-631, 2002.
50. JOUVEN X, et al. Heart-rate profile during exercise as a predictor of sudden death. **N Engl J Med.** 352, 1951–1958, 2005.

51. KIMURA T, et al. Body fat and blood lipids in postmenopausal women are related to retarding autonomic nervous system activity. **Eur J Appl Physiol**, 97(5):542-7, 2006.
52. KUCH B, et al. Determinants of short-period heart rate variability in the general population. **Cardiology**. 95:131–138, 2001.
53. LAEDERACH-HOFMANN K, MUSSGAY L, RUDEL H. Autonomic cardiovascular regulation in obesity. **J Endocrinol**. 164:59–66, 2000.
54. LAHIRI MK, KANNANKERIL PJ, GOLDBERGER JJ. Assessment of autonomic function in cardiovascular disease: physiological basis and prognostic implications. **J Am Coll Cardiol**. 51:1725–1733, 2008.
55. LAITINEN T, et al. Sympathovagal balance is major determinant of short-term blood pressure variability in healthy subjects. **Am J Physiol**. 276:H1245–H252, 1999.
56. LAM, A. et al., “Hypoadiponectinemia is related to sympathetic activation and severity of obstructive sleep apnea,” **Sleep**, vol. 31, no. 12, pp. 1721–1727, 2008.
57. LANDSBERG L, YOUNG JB. Insulin-mediated glucose metabolism in the relationship between dietary intake and sympathetic nervous system activity. **Int J Obesity**. 9(Suppl 2):63–68, 1985.
58. LANDSBERG L. Insulin-mediated sympathetic stimulation: Role in the pathogenesis of obesity-related hypertension (or, how insulin affects blood pressure, and why). **J Hypertens**. 19:523–528, 2001.
59. LEITE PH, et al. Resposta da frequência cardíaca durante o exercício isométrico de pacientes submetidos à reabilitação cardíaca fase III. **Rev Bras Fisioter, São Carlos**, v. 14, n. 5, p. 383-9, set./out. 2010.
60. LIAO D, et al. Association of vagal tone with serum insulin, glucose, and diabetes mellitus—the ARIC Study. **Diabetes Res Clin Pract**. 30:211–21, 1995.
61. LIAO D, et al. Multiple metabolic syndrome is associated with lower heart rate variability. **Diabetes Care**. 21(12):2116-28, 1998.
62. LINDA R. et al. Evaluation of Autonomic Function Underlying Slow Postexercise Heart Rate Recovery. **Official Journal of the American College of Sports Medicine**. 2006.
63. LOIMAALA, A. et al. Accuracy of a novel real-time microprocessor QRS detector for heart rate variability assessment. **Clin Physiol**, v.19, p.84–88, 1999.
64. MALLIANI A. The Pattern of Sympathovagal Balance Explored in the Frequency Domain. **News Physiol. Sci**. 14:111-117, 1999.



65. MARCHETTI et al. Exercício supino: uma breve revisão sobre os aspectos biomecânicos. **Brazilian Journal of Sports and Exercise Research**, 1(2):135A142, 2010.
66. MASON, D.T. The autonomic nervous system and regulation of cardiovascular performance. **Anesthesiology**; 29 (4): 670-680, 1968.
67. MATSUKAWA K. Central command: control of cardiac sympathetic and vagal efferent nerve activity and the arterial baroreflex during spontaneous motor behaviour in animals, **Experimental Physiology**, vol. 97, pp. 20–28, 2012.
68. MENSHIKOVA, et al. –Effects of weight loss and physical activity on skeletal muscle mitochondrial function in obesity,” **American Journal of Physiology**, vol. 288, pp. E818–E825, 2005.
69. 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.
70. MITCHELL, J.H. et al. The exercise pressor reflex: Its Cardiovascular Effects, Afferent Mechanisms, and Central Pathways - **Ann. Rev. Physiol.** 45:229-42, 1983.
71. MITCHELL, J.H. Neural control of the circulation during exercise. *Medicine and science in sports and exercise* – **American College of sports medicine**, 1990.
72. MITCHELL, J.H. Neural control of the circulation during exercise: insights from the 1970–1971 Oxford studies. **Exp Physiol** 97,14–19, 2012.
73. MOREIRA SR, et al. Identificação do limiar anaeróbio em indivíduos com diabetes tipo-2 sedentários e fisicamente ativos. **Rev. bras. fisioter., São Carlos**, v. 11, n. 4, p. 289-296, . 2007.
74. MUNOZ ML, et al. Validity of (Ultra-)Short Recordings for Heart Rate Variability Measurements. **PLoS ONE** 10(9): 2015.
75. 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 & Co; 1994.
76. NÓBREGA ACL, CASTRO CLB, ARAÚJO CGS. Relative roles of the sympathetic and parasympathetic systems in the 4-s exercise test. **Brazilian J Med Biol Res.** 23:1259-62, 1990.
77. NOVAK V, et al. Altered cardiorespiratory transfer in hypertension. **Hypertension.** 23:104-3, 1994.

78. O'LEARY DS. Heart rate control during exercise by baroreceptors and skeletal muscle afferents. **Med Sci Sports Exerc.** 28(2):210-7, 1996.
79. OLIVEIRA J.C, et al - Identificação do limiar de lactato e limiar glicêmico em exercícios resistidos - **Rev Bras Med Esporte** - Vol. 12, Nº 6 – Nov/Dez, 2006.
80. PALMEIRA CS. **Fatores de risco cardiovascular em funcionários de uma instituição de ensino superior** [dissertação de mestrado]. Salvador (BA): Universidade Federal da Bahia; 2004.
81. PAOLISSO G, et al., “Effects of insulin on the cardiac autonomic nervous system in insulin-resistant states,” **Clinical Science**, vol. 98, no. 2, pp. 129–136, 2000.
82. PARDINE R., et al. Validação do questionário internacional de nível de atividade física (IPAQ - versão 6): estudo piloto em adultos jovens brasileiros. **Revista Brasileira Ciências e Movimento.** 9: 45-51, 2001.
83. PASCHOA D.C., COUTINHO J.F.S., ALMEIDA M.B. Análise da variabilidade da frequência cardíaca no exercício de força. **Rev SOCERJ**, v.19, p.385-90, 2006.
84. PASSARO L.C; GODOY M. Reabilitação cardiovascular na hipertensão arterial. **Rev Soc Cardiol.** 6:45-58, 1996.
85. PEÇANHA T, et al. Influência Do Grupamento Muscular Na Recuperação Da Frequência Cardíaca Após O Exercício Resistido. **Rev Bras Med Esporte** – Vol. 19, No 4 – Jul/Ago, 2013.
86. PERINI R, et al. Plasma norepinephrine and heart rate dynamics during recovery from submaximal exercise in man. **Eur J Appl Physiol.** 58:879–883, 1989.
87. 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.
88. PITANGA FJG, LESSA I. Razão cintura-estatura como discriminador do risco coronariano de adultos, **Rev Assoc Med Bras.** 2006.
89. PITANGA, F.J.G. & LESSA, I. Sensibilidade e especificidade do índice de conicidade. **Rev. Bras. Epidemiol.** Vol. 7, Nº 3, 2004.
90. POLITO MD, FARINATTI PTV. Respostas de frequência cardíaca, pressão arterial e duplo-produto ao exercício contra-resistência: uma revisão da literatura. **Revista Portuguesa de Ciências do Desporto**, 2003.
91. QUITÉRIO RJ, et al. Torque, myoelectric signal and heart rate responses during concentric and eccentric exercises in older men. **Rev Bras Fisioter, São Carlos**, v. 15, n. 1, p. 8-14, Jan./Feb. 2011.

92. QUITÉRIO RJ, et al. Influences of torque and joint angle on heart rate responses during isometric exercise in young men. **Rev. bras. fisioter., São Carlos**, v. 11, n. 3, p. 185-190, maio/jun. 2007
93. RAHMOUNI, M. L. G. et al. "Obesity-associated hypertension: new insights into mechanisms," **Hypertension**, vol. 45, no. 1, pp. 9–14, 2005.
94. RAJENDRA ACHARYA U, et al. Heart rate variability: a review. **Med Bio Eng Comput.** 44(12):1031-51, 2006.
95. ROCHA R.M, et al - A Variação do Método de Incremento de Cargas Não Altera a Determinação do Limiar de Lactato em Exercício Resistido. **Rev Bras Med Esporte.** Vol. 16, No 4 – Jul/Ago, 2010
96. ROEMMICH, J. N.; SINNING, W. E. Weight loss and wrestling training: effects on nutrition, growth, maturation, body composition, and strength. **Journal of Applied Physiology.** v. 82, p. 1751-1759, 1997.
97. 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.
98. SAKABE DI, et al. Análise da modulação autonômica do coração durante condições de repouso em homens de meia-idade e mulheres pós-menopausa. **Rev Bras Fisioter.** 8(1):89-5 2004.
99. SAYER AA, et al. Grip strength and the metabolic syndrome: findings from the Hertfordshire Cohort Study. **QJM.** 100(11):707-13, 2007.
100. SCHRACK et al. "IDEAL" Aging is Associated with Lower Resting Metabolic Rate: The Baltimore Longitudinal Study of Aging. **J Am Geriatr Soc.** April ; 62(4): 667–672, 2014.
101. SCHROEDER EB, et al. Hypertension, blood pressure, and heart rate variability: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. **Hypertension**, 42:1106–11, , 2003.
102. SIMÕES, R. P. et al. Heart-rate variability and blood-lactate threshold interaction during progressive resistance exercise in healthy older men. **Strength Cond J**, v.24, n.5, p.1313-1320, 2010.
103. SIMÕES, R. P. et al. Identification of anaerobic threshold by analysis of heart rate variability during discontinuous dynamic and resistance exercise protocols in healthy older men. **Clin Physiol Funct Imaging**, 2013.

104. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA / SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO / SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. VI **Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial**. Arq. Bras Cardiol. 95(1 supl.1): 1-51, 2010.
105. SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. V **Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção a Aterosclerose**. Arq Bras Cardiol 2013.
106. SOCIEDADE BRASILEIRA DE DIABETES. **Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes**. Itapevi,SP: A. Araújo Silva Farmacêutica, 3ed., 2009.
107. SOUSA et al. Limiar de lactato em exercício resistido em idosos. **Motricidade**. vol. 9, n. 1, pp. 87-94, 2013.
108. TAKAHASHI ACM, et al. The effect of eccentric strength training on heart rate and on its variability during isometric exercise in healthy older men. **Eur J Appl Physiol**, 105:315–323, 2009.
109. TASAKI, H. et al. Long-term follow-up of the circadian rhythm of heart rate variability in healthy elderly patients. **Circ J**, v.70, p.889-895, 2006.
110. TASK FORCE of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. **Heart rate variability: standards of measurements, physiological interpretation and clinical use**. Circulation, v. 93, p. 1043-1065, 1996.
111. 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.
112. THAYER, JULIAN F., YAMAMOTO, SHELBY S. & BROSSCHOT, JOS F. The relationship of autonomic imbalance, heart rate variability and cardiovascular disease risk factors. **International Journal of Cardiology**. 141: 122–131, 2010.
113. TIBANA, R. A. et al. Women with metabolic syndrome present different autonomic modulation and blood pressure response to an acute resistance exercise session compared with women without metabolic syndrome. **Clinical Physiology and Functional Imaging**. v. 33, n.5,p.364-372, 2013.
114. TOLEDO, S. WATKINS, AND D. E. KELLEY, –Changes induced by physical activity and weight loss in the morphology of inter myofibrillar mitochondria in obese men and women,”**Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism**, vol. 91, no.8, pp. 3224–3227, 2006.

115. TULPPO MP, et al. Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise. **Am J Physiol**. 271:H244-2, 1996.
116. VANDERLEI, LCM et al - Noções básicas de variabilidade da frequência cardíaca e sua aplicabilidade clínica - **Rev Bras Cir Cardiovasc**. 24(2): 205-217, 2009.
117. WILLIAMSON, FADEL & MITCHELL. New insights into central cardiovascular control during exercise in humans: a central command update. Journal compilation, The Physiological Society - **Exp Physiol** 91.1, 51–58, 2006.
118. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Obesity: preventing and managing the global epidemic**. Report of a World Health Organization Consultation. Geneva: World Health Organization, WHO Obesity Technical Report Series, p. 256, n. 284, 2000.
119. WYSS JM. The role of the sympathetic nervous system in hypertension. **Curr Opin Nephrol Hypertens**. 2:265-73, 1993.
120. YANG XS, BECK GJ, WILKOFF BL. Redefining Normal Sinus Heart Rate. **Journal of the American College of Cardiology**. Volume 25, Issue 2, Supplement 1, Pages 193<sup>a</sup>, 1995.