

1 INTRODUÇÃO

A expectativa de vida tem aumentado no Brasil. Segundo dados do INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (2008), essa expectativa aumentou em, aproximadamente 5 anos nas últimas duas décadas, chegando a 72 anos em 2007. Consequentemente, o número de indivíduos idosos também aumentou expressivamente em nosso país.

Entretanto, o processo de envelhecimento promove, entre outros efeitos, alterações detrimenais no sistema muscular, que levam à redução da massa e força dos músculos (FRONTERA, HUGHES, FIELDING, FIATARONE, EVANS & MACRAE, 2000; VANDERVOORT, 1992), limitando a capacidade dos idosos executarem as tarefas básicas da vida diária (GURALNIK & SIMONSICK, 1993; ROSENBERG, 2011) e, consequentemente, reduzindo a qualidade de vida desses indivíduos. Para evitar essas perdas, algumas instituições de saúde (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE & AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2007) têm recomendado a prática regular do treinamento resistido para essa população, pois seus benefícios sobre o sistema muscular, a qualidade de vida e a independência dos idosos já estão bem demonstrados (INABA, OBUCHI, ARAI, SATAKE & TAKAHIRA, 2008; SIMONS & ANDEL, 2006). De fato, vários estudos relatam manutenção ou aumento da massa e da força musculares após um período de treinamento resistido em idosos, sendo importante ressaltar que melhores efeitos são obtidos, em alguns estudos, quando o treinamento é executado com alta intensidade (FATOUROS, KAMBAS, KATRABASAS, NIKOLAIDIS, CHATZINIKOLAOU, LEONTSINI & TAXILDARIS, 2005; GALVÃO, NEWTON & TAAFFE, 2005; KALAPOTHARAKOS, MICHALOPOULOU, GODOLIAS, TOKMAKIDIS, MALLIOU & GOURGOULIS, 2004; PETERSON, RHEA, SEAN & GORDON, 2010; SEYNNES, FIATARONE, HUE, PRAS, LEGROS & BERNARD, 2004). Neste sentido, LOVELL, CUNEO e GASS (2010) observaram, em um recente estudo empregando intensidades que chegaram a 90% de uma repetição máxima (1RM), aumentos de 58 e 4%, respectivamente, na força e massa musculares de idosos.

Além dos prejuízos musculares, o envelhecimento também ocasiona alterações no sistema cardiovascular. Entre elas, esse estudo destaca a elevação progressiva da pressão arterial, que aumenta a sobrecarga cardiovascular, podendo

provocar, em longo prazo, lesões em diversos órgãos. De fato, essa elevação no idoso é responsável pelo aumento da prevalência de hipertensão arterial na população com mais de 60 anos, o que se correlaciona com o desenvolvimento de outras doenças cardiovasculares (SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2010). Assim, a prevenção da elevação da pressão arterial na população idosa é extremamente importante.

Classicamente, o treinamento aeróbico, devido a seus efeitos hipotensores agudos e crônicos (PESCATELLO, FRANKLIN, FAGARD, FARQUHAR, KELLEY & RAY, 2004), é utilizado para a prevenção da hipertensão arterial (CHOBANIAN, BAKRIS, BLACK, CUSHMAN, GREEN, IZZO, JONES, MATERSON, OPARIL, WRIGTH & ROCCELLA, 2003; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL, 2010). Uma meta-análise sobre o assunto (CORNELISSEN & FAGARD, 2005) observou que o treinamento aeróbico diminui em -2,4 e -1,6 mmHg as pressões arteriais sistólica e diastólica, respectivamente, em indivíduos normotensos. Mais recentemente, o interesse pelo efeito do treinamento resistido sobre a pressão arterial tem aumentado. Numa recente meta-análise, CORNELISSEN, FAGARD, COECKELBERGHS e VANHEES (2011) verificaram reduções de -3,9 mmHg tanto para a pressão arterial sistólica quanto diastólica após o treinamento resistido em indivíduos normotensos e pré-hipertensos. Entretanto, esta meta-análise envolveu diferentes protocolos de treinamento e populações com diferentes características, de modo que esse resultado não pode ser extrapolado para a população idosa, nem para uma intensidade específica de treinamento.

É importante ressaltar que durante a execução do exercício resistido, a frequência cardíaca e, principalmente, a pressão arterial se elevam consideravelmente, aumentando de forma expressiva a sobrecarga cardiovascular numa relação direta com a intensidade do exercício (MCCARTNEY, MCKELVIE, MARTIN, SALE & MACDDOUGALL, 1993). O conhecimento sobre essa resposta levanta alguma preocupação em relação à possibilidade da repetição regular dessa sobrecarga sobre o sistema cardiovascular já envelhecido poder provocar, em longo prazo, aumento da pressão arterial e prejuízo da função e da regulação cardiovasculares. Nesse sentido, a maioria dos estudos realizados com indivíduos acima de 60 anos executaram treinamentos resistidos com intensidades de 8 a 15 RM. Esses estudos verificaram manutenção ou redução da pressão arterial após o treinamento. Além disso, pelo nosso conhecimento, apenas um estudo (LOVELL,

CUNEO & GASS, 2009) empregou uma intensidade mais elevada (6 RM) e nele, a pressão arterial também não se alterou após a intervenção. Porém, o protocolo de treinamento empregado nesse estudo incluiu apenas um exercício resistido (o agachamento), de modo que essa resposta pode não ser a mesma com protocolos de treinamento que envolvam uma maior quantidade de exercícios, como os utilizados na prática. Assim, o efeito do treinamento resistido de alta intensidade sobre a pressão arterial de indivíduos idosos ainda precisa ser esclarecido.

As respostas da pressão arterial ao treinamento físico dependem dos efeitos desse treinamento sobre seus determinantes e mecanismos reguladores. Nesse sentido, alguns poucos estudos existentes (ANTON, CORTEZ-COOPER, DEVAN, NEIDRE, COOK & TANAKA, 2006; CONONIE, GRAVES, POLLOCK, PHILLIPS, SUMNERS & HAGBERG, 1991) têm verificado manutenção do débito cardíaco e da resistência vascular periférica após o treinamento. Porém, alguns estudos (COLLIER, KANALEY, CARHART, FRECHETTE, TOBIN, HALL, LUCKENBAUGH & FERNHALL, 2008; MELO, QUITÉRIO, TAKAHASHI, SILVA, MARTINS & CATAI, 2008) têm relatado aumento da rigidez arterial e da modulação autonômica simpática após o treinamento, o que poderia representar um prejuízo cardiovascular. Cabe ressaltar que esses achados, ainda controversos, foram obtidos com treinamentos de intensidades entre 8 a 12 RM, sendo necessário observar o efeito de treinamentos mais intensos.

Diante do exposto, o presente estudo investigou os efeitos do treinamento resistido progressivo de alta intensidade (chegando a 6 a 4RM) sobre a pressão arterial e seus determinantes hemodinâmicos e mecanismos neurais na população idosa. A hipótese era que o treinamento resistido de alta intensidade aumentaria a massa e a força musculares, e poderia promover manutenção ou aumento da pressão arterial, clínica e ambulatorial, devido à manutenção ou aumento de seus determinantes hemodinâmicos e mecanismos neurais de regulação.

2 OBJETIVOS

2.1 Geral

O objetivo desse estudo foi investigar, em indivíduos idosos, os efeitos do treinamento resistido progressivo de alta intensidade sobre a pressão arterial clínica e de 24 horas, bem como de seus determinantes hemodinâmicos e mecanismos neurais de regulação.

2.2 Específicos

Estudar, em idosos, o efeito de 16 semanas de treinamento resistido progressivo de alta intensidade sobre:

- a) A pressão arterial e a frequência cardíaca clínicas e de 24 horas.
- b) Os determinantes hemodinâmicos sistêmicos da pressão arterial (débito cardíaco, resistência vascular periférica, volume sistólico e frequência cardíaca).
- c) Os mecanismos neurais reguladores da pressão arterial e da frequência cardíaca (modulação autonômica cardíaca, modulação simpática vasomotora e controle barorreflexo).

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Envelhecimento

O envelhecimento populacional é um fenômeno observado na maioria dos países em desenvolvimento, especialmente, no Brasil. Segundo estimativas realizadas pelo Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística, em 2030 o Brasil terá, em termos absolutos, a sexta maior população idosa do mundo (INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA, 2004).

Segundo PAPALEO (2007), o envelhecimento resulta da somatória das modificações orgânicas, funcionais e psicológicas que ocorrem com o avanço da idade. Segundo WEINECK (1991), todas essas alterações culminam na redução gradual das capacidades individuais de adaptação e de desempenho, tornando o indivíduo mais vulnerável aos processos patológicos.

Considerando-se o sistema musculoesquelético, LEXELL, TAYLOR e SJOSTROM (1998) constataram que a massa muscular diminui em aproximadamente 10% dos 25 aos 50 anos de idade e que, a partir dessa idade, até próximo aos 80 anos, essa perda se potencializa, reduzindo em 50% a massa muscular restante. Em decorrência da perda de massa muscular, a força muscular também diminui com o envelhecimento (VANDERVOORT, 1992) o que causa preocupação, pois essa redução se associa a uma maior incapacidade funcional (GURALNIK & SIMONSICK, 1993; ROSENBERG, 2011) e, conseqüentemente, ao aumento da taxa de morbidade e mortalidade dessa população (BUNOUT, DE LA MAZA, BARRERA, LEIVA & HIRSCH, 2011; ROLLAND, LAWERS-CANCES, CESARI, VELLAS, PAHOR & GRANDJEAN, 2006).

Além disso, o processo de envelhecimento também se associa à redução da massa mineral óssea, como observado por BURGER, DE LAET, VAN DAELE, WEEL, WITTEMAN, HOFMAN e POLS (1998) em um estudo que acompanhou por 5 anos essa densidade em 1856 homens e 2452 mulheres com idade acima de 55 anos. Nesse período, a massa óssea diminuiu em média 2,5% nessa população, sendo essa perda mais exacerbada nos indivíduos mais velhos. É importante lembrar que a redução óssea é a responsável pela grande prevalência de osteoporose nos idosos (LANE, 2006), o que demonstra sua importância clínica.

O envelhecimento também se associa a alterações anatômicas e fisiológicas cardiovasculares. Assim, com o avanço da idade, ocorre diminuição do número de cardiomiócitos e aumento do colágeno no coração, com concomitante diminuição do número de receptores β -adrenérgico. Como consequência dessas modificações, a função cardíaca se altera apresentando redução da contratilidade miocárdica, atraso no relaxamento do miocárdio e diminuição da capacidade de enchimento diastólico inicial do ventrículo esquerdo. No intuito de compensar essa diminuição, maior força de contração ventricular é exercida para manter a mesma fração de ejeção cardíaca, aumentando assim, o trabalho cardíaco (CHEITLIN, 2003; LAKATTA & LEVY, 2003; NÓBREGA, FREITAS, OLIVEIRA, LEITÃO, LAZZOLI, NAHAS, BAPTISTA, DRUMMOND, REZENDE, PEREIRA, PINTO, RADOMINSKI, LEITE, THIELE, HERNANDEZ, ARAÚJO, TEIXEIRA, CARVALHO, BORGES & DE ROSE, 1999).

A artéria aorta e a árvore arterial também apresentam aumento do componente de colágeno e perda do componente elástico com o envelhecimento, o que resulta no aumento da rigidez arterial e redução da distensibilidade e complacência. Estes fatores contribuem para o aumento da pressão arterial sistólica, que é um dos mais importantes fatores de risco para as doenças cardiovasculares em idosos (FLEG, 1986; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, 2010). Além disso, a liberação de óxido nítrico e, conseqüentemente, a resposta vasodilatadora dependente do endotélio ficam reduzida no idoso (NÓBREGA et al., 1999), resultando na atenuação da responsividade vascular a estímulos neuro-humorais de vasodilatação. Da mesma forma, a resposta vasodilatadora aos agonistas β_2 -adrenoreceptores também está atenuada devido à diminuição do número e da afinidade desses receptores (FERRARI, RADAELLI & CENTOLA, 2003). Tais alterações resultam no aumento da resistência periférica total, o que pode culminar com o aumento das pressões arteriais diastólica e média (O'ROURKE & HASHIMOTO, 2007).

O sistema nervoso autonômico também se modifica com o envelhecimento, sendo observada redução da atividade do sistema nervoso parassimpático e aumento da atividade simpática para o coração (FLEG, 1986), o que leva ao aumento da frequência cardíaca de repouso. Da mesma forma, a modulação simpática vasomotora também se eleva (PARATI, FRATOLLA, DI RIENZO, CASTIGLIONI & MANCIA, 1997), o que contribui para o aumento da resistência vascular periférica e da pressão arterial. Essas alterações são ainda potencializadas

pelas alterações no controle barorreflexo cardiovascular observadas com a idade, o que compromete o controle momento a momento da pressão arterial (LAKATTA & LEVY, 2003).

Todas as alterações expostas anteriormente resultam no aumento da sobrecarga ao sistema cardiovascular já envelhecido, o que aumenta a chance de desenvolvimento de doenças cardiovasculares nessa população (ARNOLD, PSATY, KULLER, BURKE, MANOLIO, FRIED, ROBBINS & KRONMAL, 2005), aumentando a morbimortalidade cardiovascular desses sujeitos. Além disso, as perdas funcionais deflagradas com o avanço da idade, reduzem a qualidade de vida de modo que existe um grande empenho no desenvolvimento de condutas e intervenções que revertam ou pelo menos minimizem as perdas decorrentes da idade.

Nesse contexto, a prática regular de exercícios físicos surge como uma estratégia bastante interessante, visto que o exercício físico parece proporcionar um efeito oposto ao processo de envelhecimento na maior parte das funções orgânicas (CHODZKO-ZAJKO, PROCTOR, FIATARONE, MINSON, NIGG, SALEM & SKINNER, 2009). Entretanto, o envelhecimento normalmente se acompanha de redução da prática de atividade física (FRISARD, FABRE, RUSSELL, KING, DELANY, WOOD & RAVUSSIN, 2007), de modo que mesmo em idades mais avançadas, a adoção de um estilo de vida mais ativo fisicamente é recomendado para aumentar a qualidade de vida e até mesmo a sobrevida dos idosos (SIMONS & ANDEL, 2006; STESSMAN, HAMMERMAN-ROZENBERG, COHEN, EIN-MOR & JACOBS, 2009). Nesse sentido, tanto os exercícios aeróbios quanto os resistidos são recomendados e parecem apresentar efeitos complementares sobre a saúde do idoso. Nessa dissertação, no entanto, a ênfase será dada no exercício resistido e, portanto, seus efeitos sobre o organismo serão abordados nos tópicos a seguir.

3.2 Treinamento Resistido e Sistema Muscular no Idoso

O treinamento resistido, que também é comumente chamado de: musculação, treinamento de força, treinamento com pesos, treinamento com cargas e treinamento contra resistência (FLECK & KRAEMER, 2004) tem sido recomendado por algumas instituições de saúde (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE & AMERICAN HEART ASSOCIATION, 2007) para os indivíduos idosos devido aos seus benefícios ao sistema muscular. Em uma revisão que incluiu 16 estudos sobre

este assunto, GALVÃO, NEWTON e TAAFFE (2005) observaram que esse treinamento promove aumento da massa e força musculares em indivíduos idosos de ambos os sexos. Nessa revisão, os estudos observaram aumentos entre 2,1 a 12,0% na área de secção transversa do músculo quadríceps e de 21,3 a 82,0% na força muscular de membros inferiores. A grande variação do efeito pode ser atribuída aos diferentes protocolos de treinamento empregados, entre outros fatores. Dentre as diversas características do treinamento, a intensidade parece ser um aspecto de grande relevância. De maneira geral, os estudos com maiores intensidades de treinamento observam maiores aumentos da massa e, principalmente, da força muscular, embora esses resultados não sejam unânimes na literatura.

PETERSON et al. (2010), numa meta-análise sobre o assunto, realizada com 47 estudos com indivíduos de 50 a 92 anos, concluíram que o treinamento resistido realizado com altas intensidades promove maior aumento da força que o treinamento de menor intensidade. Porém, mais recentemente, PETERSON, SEN e GORDON (2011), numa nova meta-análise, relataram que os efeitos anabólicos do treinamento resistido ocorrem de maneira independente da intensidade do treinamento. É importante destacar, entretanto, que em meta-análises os estudos envolvem diferentes protocolos de treinamento e populações com diferentes características (sedentários, treinados, entre outros), o que influencia os resultados de comparações. Assim, com relação a alguns estudos que analisaram os efeitos de diferentes intensidades de treinamento em idosos, HARRIS, DEBELISO, SPTIZER-GIBSON e ADAMS (2004) comparando o treinamento resistido em 67, 75 e 84% de 1 RM observaram ganhos similares de força muscular em idosos sedentários. Por outro lado, KALAPOTHARAKOS et al. (2004) observaram maiores aumentos da massa e força musculares em idosos sedentários após o treinamento resistido em alta intensidade (80% de 1RM) quando comparado ao de menor intensidade (60% de 1 RM). Essa mesma resposta foi verificada por SEYNNES et al. (2004) e FATOUROS et al. (2005). Dessa forma, embora ainda controverso, existem indícios que o treinamento mais intenso possa promover maiores ganhos de massa e força musculares.

Baseado nessa premissa, alguns estudos (BENEKA, MALLIOU, FATOUROS, JAMURTAS, GIOFTSIDOU, GODOLIAS & TAXILDARIS, 2005; FATOUROS et al., 2005; HIKIDA, STARON, HAGERMAN, WALSH, KAISER, SHELL & HERVEY, 2000;

LOVELL, CUNEO & GASS, 2010) têm aplicado em idosos, treinamentos progressivo que atingem intensidades elevadas (4 a 6 RM ou 85 a 90% de 1 RM). Esses estudos têm relatado ganhos expressivos de força e massa musculares, chegando a 91 e 7% de aumento, respectivamente. Por esse motivo, há uma tendência à utilização de altas intensidades de treinamento em indivíduos idosos.

3.3 Treinamento Resistido e Pressão Arterial Clínica no Idoso

Classicamente, o treinamento aeróbio é o abordado quando o foco de atenção é o controle da pressão arterial. Entretanto, com o aumento do interesse e da aplicação dos exercícios resistidos, principalmente em indivíduos idosos, que apresentam predisposição para o aumento da pressão arterial, o efeito desse tipo de exercício sobre a pressão arterial passou a ser mais estudado. Porém, os conhecimentos existentes ainda são segmentados e controversos, não possibilitando uma avaliação precisa da relação risco e benefício cardiovasculares deste tipo de exercício nesta população.

Como durante a execução do exercício resistido, a pressão arterial aumenta de forma expressiva, podendo atingir valores de 320/250 mmHg para as pressões arteriais sistólica e diastólica, respectivamente, em halterofilistas (MACDOUGALL, TUXEN, SALE, MOROZ & SUTTON, 1985) e valores de 247/156 mmHg em indivíduos idosos sedentários (MCCARTNEY et al., 1993) é possível supor que esse aumento exacerbado executado regularmente possa, em longo prazo, causar prejuízos ao sistema cardiovascular, principalmente em indivíduos idosos que já apresentam alterações cardiovasculares em função do envelhecimento. Dessa forma, esse treinamento, poderia provocar elevação da pressão arterial em longo prazo. Essa preocupação se aplicaria, principalmente em relação ao treinamento de intensidade mais elevada, visto que as respostas da pressão arterial durante o exercício resistido são proporcionais à intensidade desse exercício (MCCARTNEY et al., 1993).

Em relação, especificamente, aos efeitos do treinamento resistido sobre a pressão arterial clínica ou de consultório, uma meta-análise (KELLEY & KELLEY, 2000) inicial sobre o assunto, incluiu 11 estudos e relatou redução de -2 e -4% nas pressões arteriais sistólica e diastólica, respectivamente. De modo semelhante, outra recente meta-análise (CORNELISSEN et al., 2011) também verificou queda de

-3,9 mmHg tanto na pressão arterial sistólica quanto na pressão arterial diastólica com o treinamento resistido em indivíduos normotensos e pré-hipertensos. Entretanto, essas meta-análises envolveram estudos com populações com diferentes idades (jovens, adultos e idosos) e protocolos de treinamento extremamente distintos, de modo que este resultado não pode ser extrapolado para nenhuma população específica como, por exemplo, para os idosos.

Assim, estudos que analisaram o efeito do treinamento resistido em idosos estão apresentados na TABELA 1.

TABELA 1 – Estudos que analisaram o efeito do treinamento resistido sobre a pressão arterial de indivíduos idosos.

Autor (ano)	População	Nº de Exercícios	Séries	Rep.	Intensidade	Efeito PAS	Efeito PAD
Anton et al. (2006)	NT	9	1	12	75% 1RM	→	→
Castaneda et al. (2002)	NT e HT	5	3	8	60-80% 1RM	↓	→
Cononie et al. (1991)	NT e HT	8	1	8-12	Máxima (8-12RM)	→	→
Delmonico et al. (2005)	NT e HT	6-8	1-2	15	Máxima (15RM)	↓	↓
Dustan et al. (2002)	NT e HT	9	3	8-10	50-85% 1RM	→	→
Lovell et al. (2009)	NT e HT	1	3	6-10	70-90% 1RM	→	→
Martel et al. (1999)	NT	7	1-2	15	Máxima (15RM)	↓	↓
Sallinen et al. (2005)	NT e HT	6-8	1	5-15	40-80% 1RM	↓	↓
Simons & Andel (2006)	NT	6	1	10	75% 1RM	↓	→
Taaffe et al. (2007)	NT	7	1	8	Máxima (8RM)	↓	↓
			3	8	Máxima (8RM)	↓	↓
Terra et al. (2008)	HT	10	3	8-12	60-80% 1RM	↓	→
Tsutsumi et al. (1997)	NT	12	2	12-16	55-65% 1RM	↓	↓
			2	8-12	75-85% 1RM	↓	→
Vincent et al. (2003)	NT e HT	13	1	13	50% 1RM	→	→
				8	80% 1RM	→	→
Wood et al. (2001)	NT	8	2	8-12	Máxima (8-12RM)	→	→

Rep. = repetições, PAS = pressão arterial sistólica, PAD = pressão arterial diastólica, NT = normotensos, HT = hipertensos.

De maneira geral, os estudos apresentam resultados bastante variáveis, o que pode ser explicado pela diversidade das características dos estudos, que incluíram populações idosas com diferentes características (normotensos, hipertensos, diabéticos, etc.) e diferentes protocolos de treinamento (grupos musculares, intensidades, número de repetições, número de séries, etc).

Considerando-se as características da população, dos 6 estudos que envolveram apenas indivíduos normotensos, a queda da pressão arterial foi observada em alguns (MARTEL, HURLBUT, LOTT, LEMMER, IVEY, ROTH, ROGERS, FLEG & HURLEY, 1999; SIMONS & ANDEL, 2006; TAAFFE, GALVÃO, SHARMAN & COOMBES, 2007; TSUTSUMI, DOM, ZAICHKOWSKY & DELIZONNA, 1997), mas não em outros (ANTON et al., 2006; WOOD, REYES, WELSCH, FAVOLORO-SABATIER, MATTHEW, JOHNSON & HOOPER, 2001). Entretanto, alguns dos estudos que observaram efeito hipotensor apresentaram limitações metodológicas importantes, como a falta de aleatorização dos grupos (MARTEL et al., 1999; TAAFFE et al., 2007) ou a falta de um grupo controle (MARTEL et al., 1999; TAAFFE et al., 2007) o que pode ter influenciado os resultados. Desse modo, apenas 4 estudos (ANTON et al., 2006; SIMONS & ANDEL, 2006; TSUTSUMI et al., 1997; WOOD et al., 2001), realizados com indivíduos idosos normotensos, foram bem controlados e aleatorizados, e os resultados deles foram controversos, o que indica a necessidade de mais estudos.

Da mesma forma, dos estudos que incluíram na amostra indivíduos normotensos e hipertensos, 3 (CASTANEDA, LAYNE, MUNOZ-ORIAN, GORDON, WALSMITH, FOLDVARI, ROUBENOFF, TUCKER & NELSON, 2002; DELMONICO, FERRELL, MEERASAHIB, MARTEL, ROTH, KOSTEK & HURLEY, 2005; SALLINEN, FOGELHOLM, PAKARINEN, JUVONEN, VOLEK, KRAEMER, ALLEN & HAKINNEN, 2005) observaram redução da pressão arterial e 4 (CONONIE et al., 1991; DUNSTAN, DALY, OWEN, JOLLEY, COURTEN, SHAW & ZIMMET, 2002; LOVELL, CUNEO & GASS, 2009; VINCENT, VINCENT, BRAITH, BHATNAGAR & LOWENTHAL, 2003) relataram manutenção após o treinamento. Cabe ressaltar que na maioria dos estudos, os pacientes estavam em uso de diferentes medicamentos anti-hipertensivos, o que não permitiu determinar o efeito isolado do treinamento resistido sobre a pressão arterial. Para finalizar, apenas um estudo (TERRA, MOTA, RABELO, BEZERRA, LIMA, RIBEIRO, VINHAL, DIAS & SILVA, 2008) investigou somente indivíduos hipertensos e nele a redução da pressão arterial foi observada.

Com relação aos diferentes protocolos de treinamento, a intensidade empregada é um dos fatores de destaque do protocolo, porém seu efeito sobre a pressão arterial ainda é controverso. Em idosos normotensos, um estudo (TSUTSUMI et al., 1997) comparando o efeito de duas diferentes intensidades de treinamento sobre a pressão arterial, demonstrou que a utilização de maiores intensidades (75 a 85% 1RM) resulta em um menor efeito hipotensor quando comparado à utilização de uma menor intensidade (55 a 65% 1RM), sugerindo que o treinamento resistido de alta intensidade tenha menor efeito e que o exercício de intensidade muito alta possa até elevar a pressão arterial. Entretanto, um estudo (LOVELL, CUNEO & GASS, 2009) que envolveu o treinamento muito intenso (90% de 1 RM) não observou alteração da pressão arterial após o treinamento, porém, este estudo incluiu apenas 1 exercício resistido (agachamento) em seu protocolo de treinamento, de modo que essa resposta pode não refletir a resposta a um treinamento com maior número de exercícios, o que é normalmente utilizado na prática. Deste modo, como alguns estudos (BENEKA et al., 2005; FATOUROS et al., 2005; HIKIDA et al., 2000) têm utilizado treinamento de intensidade elevada em sujeitos idosos é importante estudar as adaptações cardiovasculares e autonômicas decorrentes desse estímulo.

3.3.1 Treinamento Resistido e Pressão Arterial Ambulatorial no Idoso

A medida da pressão arterial por 24 horas, também chamada de monitorização ambulatorial da pressão arterial, é um método não-invasivo que permite o registro indireto e intermitente da pressão arterial enquanto o indivíduo permanece em seu ambiente habitual executando suas atividades diárias (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005).

Os valores de pressão arterial ambulatorial são considerados mais relevantes do que os valores clínicos da pressão arterial (aqueles medidos no consultório médico ou no laboratório) para prever eventos cardiovasculares, tais como o infarto do miocárdio e o acidente vascular cerebral, assim como para prever as lesões em órgãos-alvo decorrentes da hipertensão arterial (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2005; STAESSEN, THIJS, FAGARD, O'BRIEN, CLEMENT, DE LEEUW, MANCIA, NACHEV, PALATINI, TUOMILEHTO & WEBSTER, 1999). Neste sentido, TORRISI, DE BERNARDIS, DI MAURO, MARINO,

COSENTINO, LEOTTA e DISTEFANO (1996) demonstraram correlações mais fortes entre os níveis de pressão arterial de 24 horas com a hipertrofia do ventrículo esquerdo e outros marcadores de lesão de órgãos-alvo do que os valores de pressão arterial clínica. Além disso, HANSEN, JEPPESEN, RASMUSSEN, IBSEN e TORP-PEDERSEN (2005) observaram que somente os valores de pressão arterial ambulatorial e não de pressão arterial clínica eram preditores de mortalidade por eventos cardiovasculares.

Dessa forma, a avaliação não só do nível de pressão arterial clínica, mas principalmente da pressão arterial de 24 horas é desejável na população idosa, pois esses indivíduos apresentam alta incidência de mortalidade cardiovascular. Assim, é importante observar o efeito das intervenções de saúde, e entre elas do treinamento resistido sobre a pressão arterial de 24 horas de indivíduos idosos.

As investigações a este respeito, no entanto, ainda são escassas. Apenas três estudos (BLUMENTHAL, SIEGEL & APPELBAUM, 1991; GILDERS, MALICKY, FALKEL, STARON & DUDLEY, 1991; VAN HOOFF, MACOR, LIJNEN, STAESSEN, THIJS, VANHEES & FAGARD, 1996) foram realizados sobre o assunto e incluíram indivíduos adultos e não idosos. Em nenhum desses estudos houve alterações significantes na pressão arterial ambulatorial após o treinamento, havendo a necessidade de mais estudos sobre esta temática.

3.3.2 Treinamento Resistido e Determinantes Hemodinâmicos da Pressão Arterial

Do ponto de vista hemodinâmico, a pressão arterial é definida pelo produto da resistência vascular periférica pelo débito cardíaco, enquanto que esse último depende do produto da frequência cardíaca pelo volume sistólico (GUYTON & HALL, 2002). Dessa forma, alterações em qualquer um desses determinantes podem promover alterações nos valores de pressão arterial após um período de treinamento resistido.

O efeito do treinamento resistido sobre os determinantes hemodinâmicos da pressão arterial foi estudado por CONONIE et al. (1991) e ANTON et al. (2006). Nesses 2 estudos, a pressão arterial não se alterou com o treinamento resistido em idosos e, de forma coerente com essa ausência de alteração, tanto a resistência vascular periférica quanto o débito cardíaco também não se alteraram. Além disso,

CONONIE et al. (1991) observaram que a manutenção do débito cardíaco se acompanhou da manutenção da frequência cardíaca e do volume sistólico pós-treinamento.

É importante relatar, entretanto, que embora a resistência vascular periférica e o débito cardíaco não tenham se alterado nesses estudos, no trabalho de ANTON et al. (2006) o fluxo sanguíneo e a condutância vascular dos membros inferiores aumentaram após o treinamento, sugerindo que este tipo de intervenção possa ter efeitos periféricos vasodilatadores. Neste mesmo sentido, MAEDA, OTSUKI, IEMITSU, KAMIOKA, SUGAWARA, KUNO, AJISAKA e TANAKA (2006) observaram aumento na concentração plasmática de nitrito/nitrato e redução de endotelina-1 após um período de treinamento resistido.

Por outro lado, alguns estudos têm relatado aumento da rigidez arterial com o treinamento resistido. Assim, estudos envolvendo o treinamento de alta intensidade em indivíduos adultos jovens observaram esse aumento da rigidez (COLLIER et al., 2008; CORTEZ-COOPER, DEVAN, ANTON, FARRAR, BECKWITH, TODD & TANAKA, 2005; OKAMOTO, MASUHARA & IKUTA, 2009). Todavia, este não é um achado unânime, uma vez que outros autores (CASEY, BECK & BRAITH, 2007; RAKOBOWCHUK, MCGOWAN, DE GROOT, HARTMAN, PHILLIPS & MACDONALD, 2005) não demonstraram alteração na rigidez arterial com o treinamento resistido nessa mesma população. Um possível aumento na rigidez arterial após o treinamento resistido pode ter importantes implicações clínicas, pois a rigidez arterial aumentada se associa ao aumento da mortalidade cardiovascular (LAURENT, BOUTOYRIE, ASMAR, GAUTIER, LALOUX, GUIZE, DUCIMETIERE & BENETOS, 2001), o que é especialmente importante em idosos, que já apresentam aumento da rigidez arterial em decorrência do avanço da idade (TANAKA, DINENNO, MONAHAN, CLEVINGER, DESOUZA & SEALS, 2000). Em idosos, os estudos que investigaram esta problemática não verificaram alterações significantes, mas os dados ainda são escassos (MAEDA et al., 2006; TAAFFE et al., 2007).

Dessa forma, apesar dos dados existentes demonstrarem nenhum ou pouco efeito do treinamento resistido nas variáveis hemodinâmicas de idosos, esses dados derivam de poucos estudos e os estudos utilizaram intensidades em torno de 70 a 80% de 1 RM ou até intensidades mais baixas. Assim, torna-se necessário investigar o efeito do treinamento resistido de intensidade mais elevada (90% de 1 RM) sobre os determinantes hemodinâmicos em indivíduos idosos.

3.3.3 Treinamento Resistido e Regulação Autonômica Cardiovascular

O sistema nervoso autonômico é um dos principais mecanismos de regulação da pressão arterial. Diversas técnicas podem ser utilizadas para avaliar a atuação desse sistema no controle cardiovascular. Dentre elas, a análise espectral da variabilidade da frequência cardíaca e da pressão arterial é uma ferramenta não invasiva que avalia, respectivamente, a modulação simpática e parassimpática para o sistema cardiovascular. A partir dessa análise, a redução da variabilidade total da frequência cardíaca e, principalmente, a redução do componente de alta frequência desta variabilidade, com aumento concomitante do componente de baixa frequência, indicam o aumento da modulação simpática cardíaca e refletem um pior prognóstico cardiovascular (MALIK & CAMM, 1995; TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY & THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996). Além disso, o aumento da variância total da pressão arterial ou de sua banda de baixa frequência indica um aumento da modulação simpática vasomotora (PAGANI, LOMBARDI, GUZZETTI, RIMOLDI, FURLAN, PIZZINELLI, SANDRONE, Malfatto, DELL'ORTO & PICCALUGA, 1986). Dessa forma, essa técnica permite uma avaliação da modulação autonômica cardiovascular central e periférica.

O efeito do treinamento resistido de intensidade moderada sobre a variabilidade da frequência cardíaca foi avaliado nos estudos realizado por VAN HOOFF et al. (1996) e COLLIER, KANALEY, CARHART, FRECHETTE, TOBIN, BENNETT, LUCKENBAUGH e FERNHALL (2009). Nesses estudos, esse tipo de treinamento não alterou a modulação nervosa simpática para o coração. Vale ressaltar, no entanto, que no primeiro estudo a amostra foi composta por adultos de meia idade e, no segundo, por jovens.

Com relação aos indivíduos idosos, FORTE, DE VITO e FIGURA (2003) também não observaram nenhuma alteração na modulação autonômica cardíaca após 16 semanas de treinamento resistido em duas diferentes intensidades (40 e 80% de 1 RM). Da mesma forma, MADDEN, LEVY e STRATTON (2006) também não observaram alterações autonômicas com o treinamento em 85% de 1 RM em mulheres idosas saudáveis.

Apesar desses estudos apontarem para a ausência de influência desse treinamento no sistema autonômico de idosos, seus achados não são unânimes,

pois MELO et al. (2008) observaram aumento do componente de baixa frequência e da razão entre as bandas de baixa e alta frequência da variabilidade da frequência cardíaca após 12 semanas de treinamento resistido em 75-80% de 1 RM, sugerindo um possível aumento da modulação nervosa simpática após o treinamento. Além disso, outros estudos empregando outra forma de avaliação relacionada a atividade autonômica, como a concentração plasmática de norepinefrina também têm sugerido aumento da atividade simpática após o treinamento resistido (ANTON et al., 2006; PRATLEY, NICKLAS, RUBIN, MILLER, SMITH, SMITH, HURLEY & GOLDBERG, 1994).

O controle autonômico da pressão arterial momento a momento é fortemente influenciado pelo controle barorreflexo cardiovascular (ECKBERG, 1977) e a redução da sensibilidade barorreflexa tem sido correlacionada ao aumento da taxa de mortalidade (LA ROVERE, BIGGER, MARCUS, MORTARA & SCHWARTZ, 1998). Neste sentido, dois estudos que avaliaram em jovens a adaptação da função barorreflexa ao treinamento resistido realizado com intensidade entre 75 a 80% de 1 RM não observaram modificação nessa variável (COOKE & CARTER, 2005; HEFFERNAN, KELLEY, COLLIER & FERNHALL, 2006). No entanto, COLLIER et al. (2009) observaram redução da sensibilidade barorreflexa após o treinamento resistido em alta intensidade, o que merece alguma preocupação e maior investigação.

Dessa forma, o efeito do treinamento resistido de alta intensidade sobre a modulação autonômica e a sensibilidade barorreflexa ainda é controverso, sendo necessários mais estudos. Além disso, o efeito do treinamento mais intenso (chegando a 90% de 1 RM) ainda não foi investigado.

3.4 Sumário da Revisão

Diante do exposto, observa-se que a prática do treinamento resistido contrapõe os efeitos do envelhecimento sobre a massa e a força musculares. Esses benefícios parecem ser observados, principalmente, com o treinamento de intensidade mais alta, de modo que alguns estudos têm proposto a realização em idoso do treinamento progressivo que atinge intensidades entre 6 a 4 RM.

No entanto, com o envelhecimento, alterações decrementais expressivas também ocorrem no sistema cardiovascular e autonômico, as quais levam ao

aumento da pressão arterial. Entretanto, os efeitos do treinamento resistido de alta intensidade sobre a pressão arterial, tanto clínica quanto ambulatorial, bem como sobre seus determinantes hemodinâmicos sistêmicos e seus mecanismos de regulação autonômica foram pouco estudados e os resultados são controversos, sendo importante estudar esses aspectos.

Essa necessidade é ainda mais premente em relação ao efeito do treinamento que atinge intensidades mais elevadas (6 a 4 RM), pois existe uma preocupação que a elevação exacerbada da pressão arterial que ocorre no exercício de alta intensidade conduzido até a fadiga possa provocar após um período de treinamento prejuízos na função e regulação cardiovasculares, levando ao aumento da atividade simpática, da resistência vascular periférica e da pressão arterial. Assim, este estudo foi desenvolvido para analisar essas respostas.

4 METODOLOGIA

4.1 Amostra

A amostra do estudo foi constituída por idosos, de ambos os sexos, com idade entre 60 e 80 anos. Foram incluídos no estudo apenas indivíduos normotensos, que não apresentavam doenças cardiovasculares ou problemas osteomusculares que contra-indiciassem a prática de exercícios resistidos, que não utilizassem regularmente medicamentos que afetassem o sistema cardiovascular e que não praticassem regularmente atividades físicas de lazer (mais que 2 vezes por semana).

Todos os indivíduos, antes de iniciarem os experimentos, foram esclarecidos sobre os procedimentos experimentais e os riscos e benefícios envolvidos no estudo e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (ANEXO I). Este estudo fez parte de um estudo temático maior que foi aprovado pelo Comitê de Ética da Escola de Educação Física e Esporte da Universidade de São Paulo (ANEXO II), sob o protocolo de pesquisa número: 2007/05. Além disso, ele foi registrado no Clinical Trial: NCT01113203.

Para a obtenção da amostra, foi realizada a distribuição de folhetos em ruas e a fixação de cartazes em pontos de ônibus do Campus da Universidade de São Paulo e na Companhia Paulista de Trens Metropolitanos (CPTM).

Aproximadamente, 150 pessoas responderam a essa divulgação e, destas, 104 indivíduos, que aparentemente apresentavam o perfil proposto para o estudo, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Entretanto, ao final das avaliações iniciais, 46 indivíduos foram excluídos por diferentes motivos: 23 por apresentarem pressão arterial de repouso alta ($\geq 140/90$ mmHg), 4 por apresentarem arritmias durante o teste ergoespirométrico máximo, 8 por apresentarem osteoporose, 6 por relatarem falta de tempo para participar do estudo, 3 por apresentarem outros problemas de saúde e 2 por serem fisicamente ativos.

Assim, após a etapa de exames preliminares, 58 indivíduos continuaram no estudo e foram alocados de forma aleatória nos grupos experimentais. A distribuição dos indivíduos foi feita por sorteio com base na classificação em quartis de duas variáveis previamente coletadas: a força muscular (teste de 1RM no exercício “leg

press”) e a área de secção transversa do músculo quadríceps (ressonância magnética). Quando o indivíduo apresentou quartis diferentes para cada uma dessas variáveis, outro sorteio foi realizado e o indivíduo foi alocado no quartil resultante deste sorteio. Com esse procedimento, 19 indivíduos foram alocados no grupo controle, 18 no grupo treinamento resistido de força e 21 no grupo de treinamento resistido de potência. Apenas os indivíduos do grupo controle e do grupo de treinamento resistido de força participaram dos procedimentos experimentais envolvidos nessa dissertação e, portanto, constituíram a amostra desse estudo.

Dos 19 indivíduos do grupo controle, 13 completaram o estudo (2 não terminaram por problemas de saúde e 4 por assuntos pessoais). Dos 18 alocados no grupo de treinamento resistido de força, 12 completaram o estudo (2 não terminaram por problemas de saúde, 4 por assuntos pessoais e 1 não realizou os testes finais). Dessa forma, a mortalidade experimental foi semelhante nos 2 grupos (31,6 e 33,6%, respectivamente, teste qui-quadrado).

4.2 Exames Preliminares

4.2.1 Avaliação Clínica

Todos os indivíduos foram avaliados por um médico, que levantou o histórico de saúde, o uso de medicamentos e fez uma avaliação clínica e ortopédica. Foram excluídos, os indivíduos com problemas osteomusculares que contra-indicassem a prática de exercícios resistidos e os que utilizassem medicamentos crônicos que afetassem o sistema cardiovascular.

4.2.2 Diagnóstico de Normotensão

A pressão arterial dos indivíduos foi medida em ambos os membros superiores, utilizando o método auscultatório (com esfigmomanômetro de coluna de mercúrio) e empregando-se as fases I e V dos sons de Korotkoff para a identificação dos valores de pressão arterial sistólica e diastólica, respectivamente. Foram feitas três medidas da pressão arterial de cada braço e este procedimento foi repetido em duas visitas ao laboratório em dias distintos. Para o diagnóstico, foram consideradas

as medidas realizadas no braço com maior valor de pressão arterial e foi calculada a média dos 6 valores medidos.

Somente foram incluídos no estudo, os indivíduos com pressões arteriais sistólica e diastólica menores que 140 e 90 mmHg, respectivamente. Este procedimento seguiu as normas da SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL (2010).

4.2.3 Avaliação da Saúde Cardiovascular

Para avaliar a saúde cardiovascular e a condição física dos participantes, os indivíduos submeteram-se a um teste ergoespiométrico máximo. Este teste foi realizado em esteira (Inbrasport, modelo ATL, Rio Grande do Sul, Brasil), utilizando um protocolo em rampa, programado para que o indivíduo atingisse a exaustão em 10 ± 2 minutos. Durante o teste, a onda eletrocardiográfica foi continuamente monitorada por um eletrocardiógrafo (Cardio Perfect, modelo ST 2001, Holanda). A frequência cardíaca foi registrada ao final de cada 2 minutos. A pressão arterial foi medida a cada 2 minutos pelo método auscultatório, utilizando-se um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio. Os gases expirados foram coletados e avaliados por um analisador de gases computadorizado (Medical Graphics Corporation, modelo CPX/D, Minnesota, EUA).

A condição de saúde dos indivíduos foi analisada por um médico com base em exame clínico e nos eletrocardiogramas de repouso e exercício. Foram excluídos, os indivíduos que apresentaram alterações clínicas e/ou eletrocardiográficas sugestivas de problemas cardiovasculares (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, 2002).

4.2.4 Teste de Força Dinâmica Máxima

No início e ao final do estudo, a força dinâmica máxima de membros superiores e inferiores foram medidas, respectivamente, através do teste de 1 RM realizados no exercício supino e “leg press” (Technogyn, Italian). Para tanto, antes da realização do teste, cada indivíduo participou de 2 sessões de familiarização com o objetivo de aprender a correta execução do movimento e a de familiarizar com o teste de 1 RM. Na primeira sessão, os sujeitos realizaram duas séries de 10

repetições com carga leve (50% do peso corporal), utilizando um intervalo de 2 minutos entre elas. Posteriormente, após um intervalo de 48 horas, realizaram um teste de 3 RM.

Com relação à sessão que compreendeu o teste de 1 RM, inicialmente, os indivíduos realizaram um aquecimento incluindo uma caminhada na esteira rolante durante dez minutos em uma velocidade de 5km/h e, em seguida, duas séries dos dois exercícios específicos. A primeira série foi realizada com cinco repetições em 50% da carga máxima prevista (carga equivalente a 80% do peso corporal no exercício supino e a 2 vezes o peso corporal no exercício “leg press”) e, a segunda, com 70% dessa carga. Um intervalo de dois minutos foi mantido entre as séries de aquecimento.

Em seguida, para a obtenção da carga máxima, foram realizadas até cinco tentativas para encontrar a carga de 1RM dos indivíduos e um intervalo mínimo de três minutos foi garantido entre as tentativas (BROWN & WEIR, 2001). A ordem dos exercícios foi aleatorizada entre os indivíduos.

4.2.5 Avaliação da Área de Secção Transversa do Músculo Quadríceps

Antes e após o período de treinamento resistido, a área de secção transversa do quadríceps (AST) foi medida através do exame de Ressonância Nuclear Magnética (RNM), utilizando um aparelho de campo magnético de 1,5 Tesla com bobina de corpo (Signa LX 9.1, GE Healthcare, Milwaukee, USA).

Inicialmente, para a determinação do tamanho do segmento a ser avaliado, foi realizada uma visualização que proporcionou a medida da distância entre o trocanter maior do fêmur e o epicôndilo lateral da tíbia de ambas as pernas. Esta imagem serviu como referência para a medida dos cortes proximal, medial e distal de cada segmento. Foram feitas nove imagens, sendo três para cada região (proximal, medial e distal). Porém, para esse estudo, utilizou-se apenas o corte medial (média das três medidas) da perna dominante do sujeito. A espessura do corte do escaneamento para a medida da AST foi feito com 0,8 cm. A extensão do mapeamento foi marcada a cada 50 mm com um tempo de exposição de 3 segundos para aumentar a qualidade da resolução. As imagens foram transferidas para um computador e, através da utilização de um software de análises de imagens (Advantage Workstation 4.3, GE Healthcare, Milwaukee, USA), via planimetria

computadorizada, determinou-se a AST. Para isso, o corte foi segmentado em quatro componentes: músculo esquelético, gordura subcutânea, osso e tecido residual. Entretanto, para a determinação da AST utilizou-se o contorno da área que continha apenas músculo esquelético, subtraindo as áreas ocupadas por osso e gordura subcutânea.

4.3 Medidas

4.3.1 Pressão Arterial Auscultatória

Nas sessões experimentais, a medida auscultatória de pressão arterial foi realizada no braço dominante do voluntário, utilizando-se uma coluna de mercúrio e empregando-se as fases I e V dos sons de Korotkoff para a identificação dos valores de pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD), respectivamente. Esta medida foi sempre realizada por um mesmo observador experiente no mesmo indivíduo. A pressão arterial média (PAM) foi calculada pela somatória da pressão arterial diastólica com um terço da pressão de pulso: $PAM = PAD + (PAS - PAD) / 3$.

4.3.2 Pressão Arterial Oscilométrica

Após as sessões experimentais, a medida oscilométrica da pressão arterial foi realizada por meio da monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA) no braço não dominante do indivíduo com um monitor automático (SpaceLabs, 90207), que permaneceu com o indivíduo por 24 horas, realizando medidas a cada 15 minutos. A calibração deste equipamento foi regularmente checada em comparação com a coluna de mercúrio.

4.3.3 Pressão Arterial Fotopletismográfica

Nas sessões experimentais, a medida da pressão arterial também foi feita batimento a batimento pela técnica fotopletismográfica no braço não dominante do voluntário, utilizando-se o equipamento Finometer (FMS – Finapres Mensurament System, Arnhem, Netherlands). Para tanto, um manguito inflável de tamanho apropriado foi posicionado no dedo médio dos indivíduos. Este manguito comporta

um sensor infravermelho conectado a um sistema controlador rápido de pressão, que permite o ajuste contínuo da pressão do manguito de acordo com as mudanças mostradas pelo sensor. Para a obtenção da onda de pressão arterial, o sensor infravermelho percebe o diâmetro da artéria e o sistema de fluxo de ar mantém este diâmetro constante a partir de inflação ou desinflação do manguito. A onda de pressão arterial deriva da pressão necessária, em cada momento, para manter o diâmetro da artéria fixo. A onda de pressão arterial obtida por este equipamento foi digitalizada e registrada em microcomputador pelo programa Windaq (DI-720, Los Angeles, USA), com uma frequência de amostragem de 500Hz, para posterior realização da análise espectral.

4.3.4 Frequência Cardíaca

Durante as sessões experimentais, a frequência cardíaca foi monitorada por um eletrocardiógrafo (TEB, M10) e seu registro foi efetuado junto com as medidas de pressão arterial e de débito cardíaco. O traçado eletrocardiográfico foi também digitalizado e gravado em microcomputador, através do programa WINDAQ (DI-720, Los Angeles, USA), com frequência de amostragem de 500 Hz, para posterior realização da análise espectral.

4.3.5 Respiração

Os movimentos respiratórios foram monitorados por uma cinta respiratória piezoelétrica (Pneumotrace 2, California, USA) posicionada no tórax do indivíduo. O sinal obtido com esta cinta foi amplificado, digitalizado e gravado em microcomputador através do programa WINDAQ (DI-720, Los Angeles, USA), com uma frequência de amostragem de 500 Hz, para posterior realização da análise espectral.

4.3.6 Débito Cardíaco

O débito cardíaco (DC) foi medido pelo método indireto de Fick, através do processo de reinalação de CO₂ (JONES, CAMPBELL, MCHARDY, HIGGS & CLODE, 1967), que se baseia na fórmula:

$$DC = VCO_2 / (CvCO_2 - CaCO_2)$$

Onde:

VCO_2 – produção de CO_2 ;

$CvCO_2$ – conteúdo venoso de CO_2 ;

$CaCO_2$ – conteúdo arterial de CO_2 .

Para esta análise, foi utilizado o analisador de gases computadorizado da Medical Graphics Corporation (CPX/D). Inicialmente, o voluntário respirou normalmente o ar ambiente. Durante este período, o VCO_2 foi medido e o $CaCO_2$ foi estimado através da medida do $PetCO_2$ (pressão expirada final de CO_2). Em seguida, para avaliar o $CvCO_2$, foi realizado o procedimento de reinalação de CO_2 , durante o qual o voluntário inspirou e expirou, por um período de 20 segundos, o ar de uma bolsa contendo concentrações de CO_2 em 8% e de O_2 em 35%. Esta manobra foi realizada até que um equilíbrio entre a concentração de CO_2 no ar inspirado e expirado fosse obtido. Esse equilíbrio permitiu estimar o conteúdo venoso de CO_2 ($CvCO_2$). A partir destes dados, calculou-se o débito cardíaco.

4.3.7 Resistência Vascular Periférica

A resistência vascular periférica foi calculada pelo quociente entre os valores de pressão arterial média auscultatória (PAM) e do débito cardíaco (DC).

$$RVP = PAM / DC$$

4.3.8 Volume sistólico

O volume sistólico (VS) foi calculado pelo quociente entre o débito cardíaco (DC) e a frequência cardíaca (FC).

$$VS = DC / FC$$

4.3.9 Modulação Autonômica do Sistema Cardiovascular

As modulações simpáticas e parassimpáticas do sistema cardiovascular foram avaliadas através da técnica da análise espectral da variabilidade da frequência cardíaca e da pressão arterial. Para tanto, foram utilizadas as ondas eletrocardiográfica, da respiração e da pressão arterial, que foram coletadas a cada

batimento cardíaco e digitalizadas pelo sistema Windaq. Estes sinais foram inicialmente analisados pelo programa PRE (Calcolo Segnali di Variabilità Cardiovascolari – 20/06/95, Dipartimento di Bioingegneria Del Politécnico di Milano), que calculou os intervalos R-R e os valores da pressão arterial sistólica, da pressão arterial diastólica e da respiração a cada ciclo cardíaco.

Posteriormente, em períodos estacionários de pelo menos 2 minutos, os parâmetros autorregressivos foram estimados pelo recurso de Levingston-Durbin, e a ordem do modelo foi escolhida pelo critério de Akaike. Com este procedimento, foi possível calcular o poder espectral total e quantificar a frequência central e o poder de cada componente relevante do espectro. Esta análise foi feita utilizando-se o programa LA (Programma di Analisi Lineare – 14/12/1999, Dipartimento di Scienze Precliniche, Università Degli Studi di Milano) e seguiu as recomendações do TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY (1996).

Foram considerados relevantes, os picos de alta frequência, obtidos entre 0,15Hz e 0,40Hz e que apresentaram coerência acima de 0,50 com a respiração. Na ocorrência de mais de um pico com estas características, os poderes espectrais foram somados, e o valor final foi definido como o poder da banda de alta frequência. Foram considerados picos de baixa frequência, aqueles observados entre 0,04Hz e 0,15Hz e que não apresentaram coerência superior a 0,50 com a respiração. No caso de mais de um pico apresentar estas condições, os poderes espectrais destes picos foram somados para definir a banda de baixa frequência. Os poderes de cada componente dos espectros foram analisados em unidades absolutas e normalizadas. O processo de normalização de cada banda de frequência foi realizado dividindo-se o valor da banda pelo valor total do espectro, do qual foi subtraído o valor da banda de muito baixa frequência ($<0,04\text{Hz}$). O resultado foi, então, multiplicado por 100.

Para a interpretação dos resultados, todas as variáveis foram consideradas. Os valores absolutos e normalizados da banda de alta frequência da variabilidade da frequência cardíaca foram considerados como a modulação parassimpática cardíaca, enquanto o valor absoluto e o normalizado da variabilidade da frequência cardíaca na banda de baixa frequência foram interpretados como decorrentes, principalmente, da modulação simpática para o coração. A razão entre as bandas de alta e baixa frequências foi considerada como o balanço simpatovagal cardíaco

(TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996). A modulação simpática vasomotora foi considerada pela análise dos valores absolutos da banda de baixa frequência das variabilidades das pressões arteriais sistólica e diastólica (PAGANI et al., 1986).

4.3.10 Avaliação do Controle Barorreflexo Espontâneo

Com o intuito de se obter informações sobre a relação entre as alterações da pressão arterial e da frequência cardíaca, a sensibilidade espontânea barorreflexa foi avaliada por três técnicas: a) índice alfa, b) função de transferência e c) método sequencial.

O índice alfa foi calculado pela raiz quadrada do quociente entre os poderes espectrais das bandas de baixa frequência do intervalo cardíaco e da pressão arterial sistólica (PAGANI, SOEMERS, FURLAN, DELL'ORTO, CONWAY, BASELLI, CERUTTI, SLEIGHT & MALLIANI, 1988). Para tanto, foi necessário haver uma coerência maior que 0,5 entre os picos utilizados para o cálculo e a fase entre eles devia ser negativa, indicando que a resposta da pressão arterial antecedeu a do intervalo R-R.

A função de transferência foi calculada entre a variabilidade do intervalo R-R e da pressão arterial sistólica na banda de baixa frequência. Novamente, este método só foi aplicado havendo coerência entre os sinais maior que 0,5 e fase negativa. A sensibilidade foi calculada pela magnitude máxima desta função nesta banda.

O método sequencial (BERTINIERI, DI RIENZO, CAVALLAZZI, FERRARI, PEDOTTI & MANCIA, 1985) foi aplicado com o programa BRS (Análise Sequencial Barorreflexa – versão 1.1), que selecionou sequências de três ou mais batimentos consecutivos com mudanças de pressão arterial sistólica (de pelo menos 1 mmHg) e do intervalo cardíaco (de pelo menos 4 ms) no mesmo sentido. Em cada uma destas sequências foi feita a regressão linear e só foram aceitas como relacionadas ao controle barorreflexo, aquelas com coeficiente de correlação igual ou maior que 0,8. Para cada sequência válida, a inclinação da reta de regressão linear foi calculada e o valor médio dessas inclinações foi considerado como representando a sensibilidade barorreflexa espontânea.

4.4 Procedimento Experimental

Como dito anteriormente, após passarem por todos os exames preliminares, os indivíduos que permaneceram no estudo foram divididos, de forma aleatória, nos dois grupos, Controle e Treinamento Resistido. Durante um período de 4 meses, o Grupo Treinamento Resistido se submeteu ao protocolo de treinamento descrito a seguir, enquanto que os integrantes do Grupo Controle, foram instruídos a manter os seus hábitos de vida. Para garantir a oportunidade do treinamento a todos os indivíduos, após o término do protocolo da pesquisa, os indivíduos do Grupo Controle, foram convidados a participarem de um programa de treinamento físico.

No final do estudo, os indivíduos dos dois grupos, repetiram alguns dos exames preliminares (avaliação da força dinâmica máxima e avaliação da área de secção transversa do quadríceps). Além disso, no início e no final do estudo, todos os voluntários submeteram-se a uma sessão experimental de avaliação cardiovascular, na qual foram medidos a pressão arterial, seus determinantes hemodinâmicos e sua regulação autonômica.

4.4.1 Protocolo de Treinamento Resistido

O treinamento foi realizado 2 vezes por semana durante 16 semanas e incluiu 7 exercícios resistidos (leg press, cadeira flexora, extensão de quadril, flexão plantar, supino, remada anterior, remada alta). A sobrecarga de treinamento foi progressiva e seguiu o protocolo apresentado abaixo (TABELA 2):

TABELA 2 – Progressão do Treinamento Resistido.

Semana	Série	Repetição	Intensidade
1-2	2	10	70%
3-4	2	10	75%
5-8	2+1	10+8	75%+80%
9-12	3	8	80%
13-14	2+2	8+6	80%+85%
15-16	2+2	6+4	85%+90%

Para garantir que os indivíduos chegassem a treinar em alta intensidade ao término do estudo, a progressão do treinamento ao longo dos 4 meses iniciou-se com a realização de 2 séries de 10 repetições em 70% de 1 RM nas duas primeiras semanas, progredindo para 2 séries de 6 repetições em 80% de 1 RM e 2 séries de 4 repetições em 90% de 1 RM nas duas últimas semanas de treinamento. Durante todo o período de treinamento, o intervalo entre as séries e entre os exercícios foi de pelo menos 3 minutos.

4.4.2 Sessão Experimental

O desenho do protocolo empregado nas sessões experimentais de avaliação cardiovascular está apresentado na Figura 1.

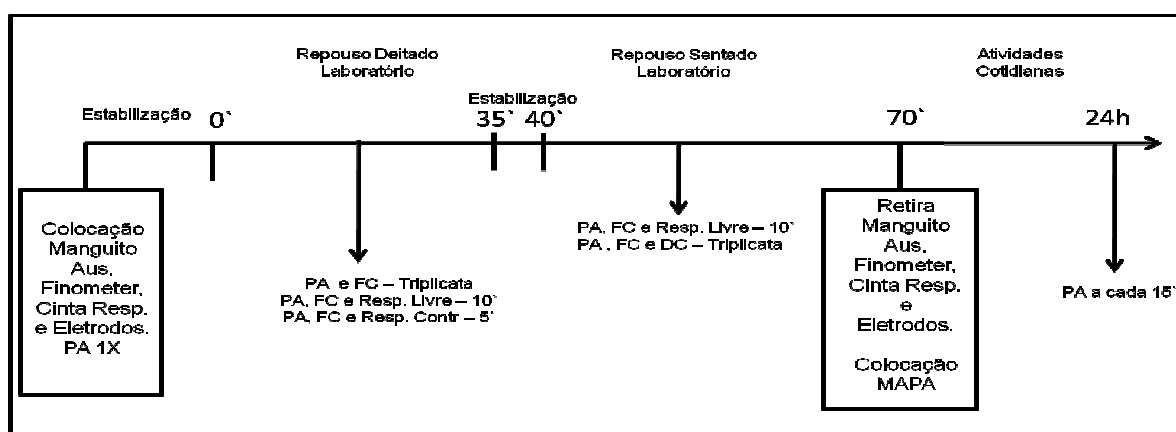
Essas sessões foram conduzidas no Laboratório de Hemodinâmica da Atividade Motora da Escola de Educação Física e Esporte da USP e se iniciaram entre as 13:00 e 15:00 horas. Os indivíduos foram orientados a realizar uma refeição leve 2 horas antes da sessão e a não ingerir estimulantes, como café, chá, coca-cola e outros, nesse dia. Além disso, deveriam se abster de qualquer tipo de atividade física nas 48 horas anteriores à sessão e da ingestão de bebidas alcoólicas nas 24 horas precedentes.

Ao chegar ao laboratório, os indivíduos foram instrumentados com: eletrodos para avaliar o eletrocardiograma, cinta respiratória para avaliar os movimentos respiratórios, manguito para a medida da pressão arterial auscultatória no braço dominante e os manguitos de braço e de dedo do finometer no braço não dominante, para a avaliação da pressão arterial batimento a batimento.

Em seguida, os indivíduos permaneceram em repouso deitado por 35 minutos. Nesse período, a pressão arterial (auscultatória) e a frequência cardíaca foram medidas em triplicata nos primeiros 15 minutos. Posteriormente, para a avaliação do controle autonômico cardiovascular, a onda eletrocardiográfica, da respiração e da pressão arterial batimento a batimento (finometer) foram coletadas por 10 minutos com a respiração livre e por 5 minutos com a respiração controlada por um metrônomo em 0,25 Hz, ou seja, respiração em 2 segundos e expiração em 2 segundos. Em seguida, os indivíduos, sentaram numa poltrona confortável, onde permaneceram em repouso por mais 35 minutos. Novamente, após 5 minutos de estabilização, os sinais eletrocardiográfico, respiratório e de pressão arterial foram

coletados por 10 minutos com a respiração livre e, em seguida, a pressão arterial (auscultatória), a frequência cardíaca e o débito cardíaco foram medidos em triplicata.

Os instrumentos foram, então, desconectados. E, o indivíduo foi instrumentado com o monitor ambulatorial de pressão arterial no braço não dominante, o qual permaneceu com ele até o dia seguinte. Durante o período de monitorização, o aparelho foi programado para realizar medidas a cada 15 minutos por 24 horas. O indivíduo foi instruído a anotar as atividades realizadas e seus horários enquanto estivesse com o monitor, além de não ingerir bebidas alcoólicas, não fazer exercícios físicos e não dormir no período diurno. Além disso, foi solicitado que o indivíduo mantivesse os horários e as atividades semelhantes após as duas sessões experimentais (início e fim do estudo).



Legenda: Aus = auscultatório, Cinta resp = cinta respiratória, PA = pressão arterial, Resp = respiração, Control = controlada, DC = Débito Cardíaco, MAPA = monitor ambulatorial da pressão arterial.

Figura 1 - Protocolo experimental da sessão de avaliação da pressão arterial e seus mecanismos.

Vale ressaltar que, na primeira medida da pressão arterial feita na sessão experimental inicial, o valor da pressão arterial auscultatória deveria ser semelhante à média das medidas realizadas na fase diagnóstica. Se a diferença fosse muito grande, essa sessão era repetida em outra ocasião.

4.5 Análise dos Dados

O valor dos dados hemodinâmicos medidos em triplicata foi calculado pela média das 3 medidas realizadas.

Os dados da pressão arterial ambulatorial foram avaliados em médias horárias e nas médias obtidas para o período de 24 horas, de vigília e de sono relatados pelo indivíduo. Foram considerados válidos apenas os registros que tinham pelo menos 80% das medidas válidas. Esta análise seguiu a recomendação da SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA (2005).

4.6 Análise Estatística

Considerando um poder de 90% e um erro alfa de 0,05, o tamanho mínimo da amostra para se verificar uma queda de 4 mmHg na pressão arterial clínica, considerando-se um desvio-padrão da diferença de 3 mmHg, foi calculado como sendo de 7 indivíduos por grupo. Além disso, o tamanho mínimo da amostra para se verificar uma diferença de 0,32 L/min no débito cardíaco, considerando um desvio-padrão da diferença de 0,32 L/min, foi calculado como sendo de 9 indivíduos por grupo. Dessa forma, a amostra obtida de 13 indivíduos no Grupo Controle e 12 indivíduos no Grupo Treinamento foi maior do que a mínima necessária para essas 2 variáveis-chave.

Para a análise, primeiramente, foram identificados os dados extremos e, posteriormente, a normalidade da distribuição dos dados foi testado através do teste de Shapiro-Wilk. As variáveis que não apresentaram distribuição normal foram transformadas matematicamente (logaritmicamente), o que resultou na distribuição normal.

As características iniciais dos dois grupos foram comparadas pelo teste t-Students para amostras não repetidas nas variáveis contínuas e pelo teste de qui-quadrado na variável categórica (gênero).

Para avaliar o efeito do treinamento, das variáveis do estudo, os dados obtidos nos 2 grupos no início e no final do estudo foram comparados pela análise de variância (ANOVA) de 2 fatores para medidas repetidas e não repetidas, tendo como fator não repetido o grupo e repetido a fase do estudo (início ou fim). Quando

a análise de variância detectou significância, a mesma foi localizada empregando-se o teste de “post-hoc” de Newman Keuls. O nível de significância aceito foi de $p \leq 0,05$.

Em todas as análises, os dados nessa dissertação são apresentados como média \pm desvio-padrão.

5 RESULTADOS

5.1 Casuística

As características gerais, antropométricas e hemodinâmicas dos indivíduos dos 2 grupos, Controle e Treinamento Resistido avaliados no início do estudo, estão apresentados na TABELA 3.

TABELA 3 - Características gerais, antropométricas e hemodinâmicas avaliadas nos grupos Controle e Treinamento Resistido medidas no início do estudo.

	GRUPO CONTROLE (n= 13)	GRUPO TREINAMENTO (n= 12)
Gênero (M/F)	2/11	5/7
Idade (anos)	63 ± 4	64 ± 4
Antropométricas		
Peso (kg)	68,1 ± 10,5	68,3 ± 15,1
Estatuta (m)	1,60 ± 0,07	1,63 ± 0,10
IMC (kg/m ²)	26,8 ± 4,7	25,7 ± 4,2
RCQ	0,90 ± 0,06	0,92 ± 0,06
Hemodinâmicas de repouso		
PAS (mmHg)	124 ± 8	123 ± 7
PAD (mmHg)	79 ± 5	79 ± 5
FC (bpm)	66 ± 7	69 ± 5

M = masculino, F = feminino, IMC = índice de massa corporal, RCQ = razão cintura quadril, PAS = pressão arterial sistólica, PAD = pressão arterial diastólica, FC = frequência cardíaca.

Todos os indivíduos apresentaram características gerais, antropométricas e hemodinâmicas de acordo com os critérios de inclusão no estudo. Além disso, nenhum deles apresentou doença cardiovascular, problema osteomuscular que contra-indicasse a prática de exercícios resistidos, uso de medicamentos regulares que pudessem afetar o sistema cardiovascular e prática de atividade física mais do que 2 vezes por semana. Nenhum dos indivíduos possuía experiência prévia com a prática de exercícios resistidos. No início do estudo, as características gerais, antropométricas e hemodinâmicas foram semelhantes entre os 2 grupos ($P > 0,05$).

As respostas cardiovasculares avaliada durante o teste ergoespirométrico, realizado no início do estudo nos 2 grupos estão apresentadas na TABELA 4.

TABELA 4 - Consumo máximo de oxigênio medido nos grupos Controle e Treinamento Resistido no início do estudo.

	GRUPO CONTROLE (n= 13)	GRUPO TREINAMENTO (n= 12)
VO _{2máx.} (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	22,8 ± 4,2	23,3 ± 4,9
VO _{2máx.} (ml.min ⁻¹)	1581 ± 286	1617 ± 522

VO_{2máx.} = consumo máximo de oxigênio, VO_{2máx.}/kg = consumo máximo de oxigênio corrigido para o peso corporal.

Todos os testes foram interrompidos por cansaço físico e nenhum dos indivíduos incluídos apresentou alterações clínicas e/ou eletrocardiográficas sugestivas de problemas cardiovasculares.

Os indivíduos dos dois grupos apresentaram aptidão cardiorrespiratória inicial semelhante ($P > 0,05$).

5.2 Respostas Musculares

Os resultados da avaliação da força dinâmica máxima de membros superiores e inferiores e da área de secção transversa do músculo quadríceps avaliadas no início e no final do estudo estão apresentados nas FIGURAS 2 e 3.

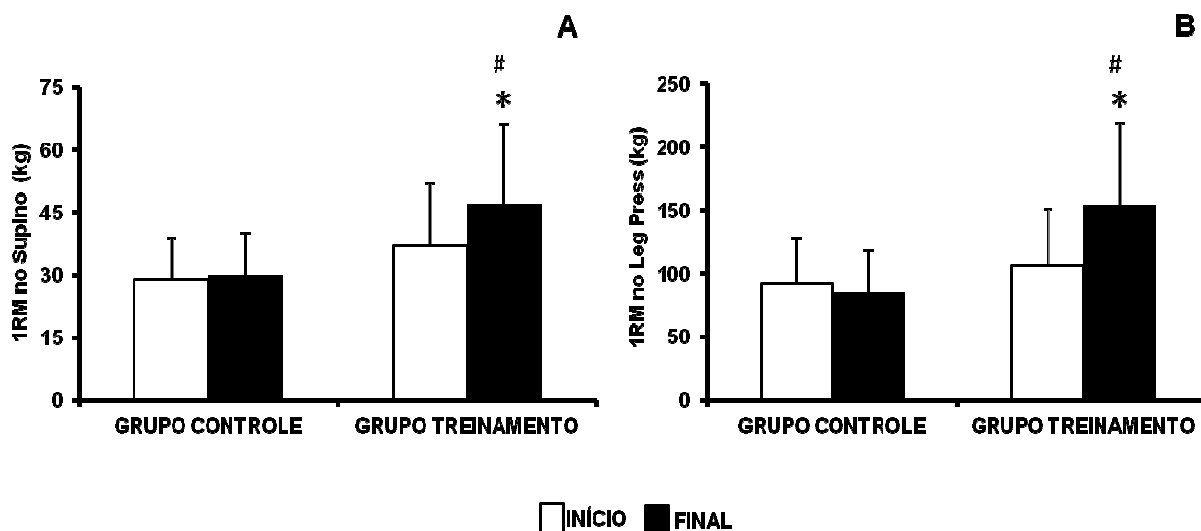


FIGURA 2 – Força dinâmica máxima medida nos membros superiores (“Supino”, painel A e inferiores (“Leg-press”, painel B) nos grupos Controle e Treinamento Resistido no início e no final do estudo. * = diferença significativa do início ($P < 0,05$); # = diferença significativa do grupo controle ($P < 0,05$).

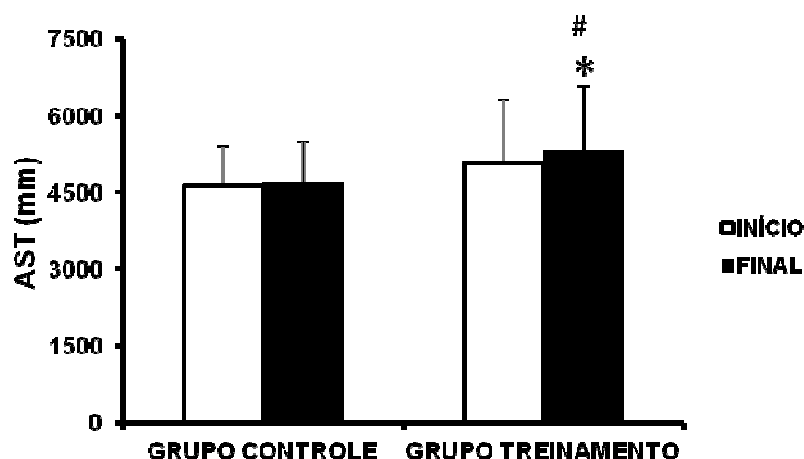


FIGURA 3 – Área de secção transversa (AST) do músculo quadríceps medida nos grupos Controle e Treinamento Resistido no início e no final do estudo. * = diferença significativa do início ($P<0,05$); # = diferença significativa do grupo controle ($P<0,05$).

A força dinâmica máxima de membros superiores e inferiores aumentou significativamente do início para o fim do estudo no Grupo Treinamento Resistido e não se alterou no Grupo Controle, fazendo com que no final do estudo essa força fosse significativamente maior no grupo que treinou. O mesmo resultado foi observado em relação à área de secção transversa do músculo quadríceps.

5.3 Respostas Cardiovasculares

5.3.1 Resposta da Pressão Arterial Clínica

Os valores da pressão arterial sistólica e diastólica, medidas pelo método auscultatório na posição deitado e sentado no início e no final do estudo nos grupos Controle e Treinamento Resistido, estão apresentados na FIGURA 4 e na TABELA 5.

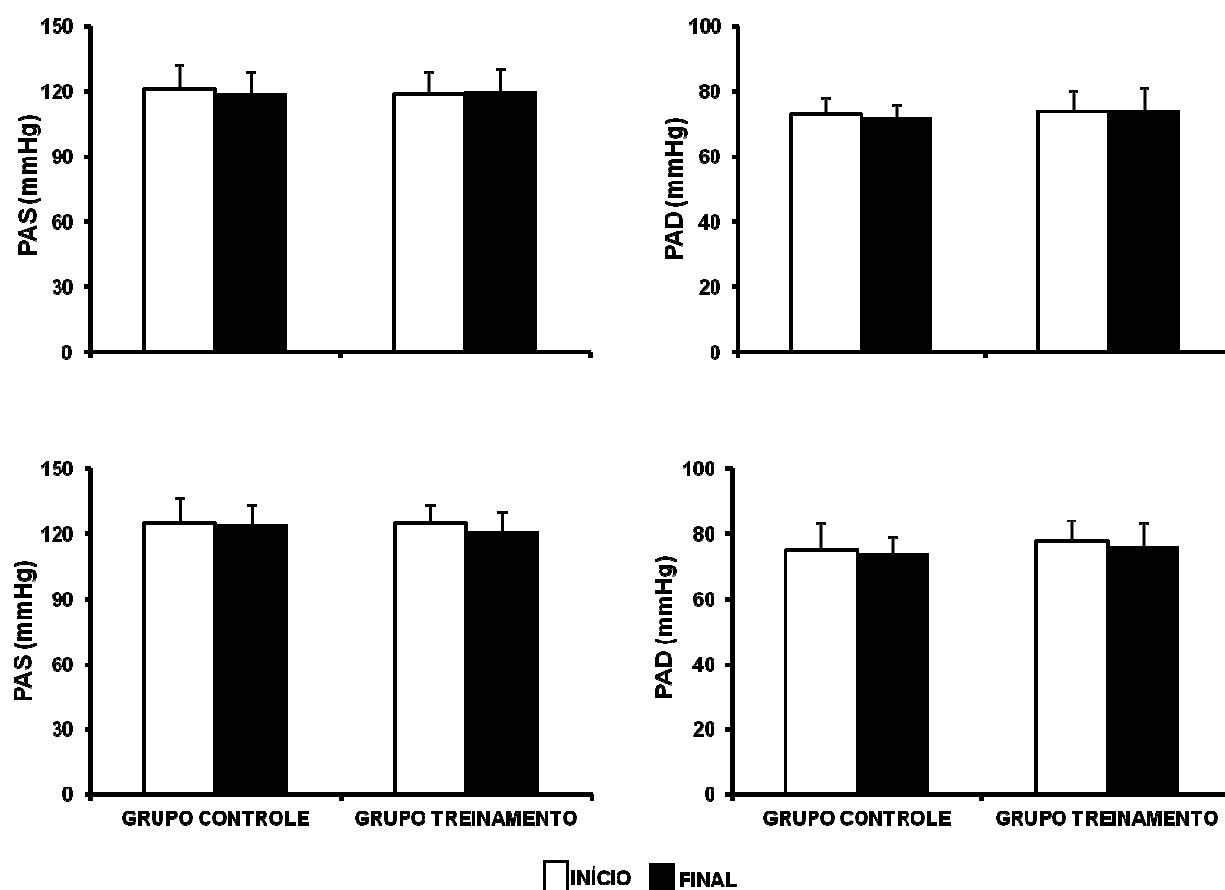


FIGURA 4 – Pressão arterial sistólica (PAS, painéis à esquerda) e diastólica (PAD, painéis à direita) medidas no início e no final do estudo com os indivíduos na posição na posição deitada (painéis superiores) e sentada (painéis inferiores) nos grupos Controle e Treinamento Resistido.

TABELA 5 – Pressão arterial sistólica (PAS) e diastólica (PAD) medidas no início e no final do estudo com os indivíduos na posição deitada e sentada.

	GRUPO CONTROLE (n= 13)		GRUPO TREINAMENTO (n= 12)	
	INÍCIO	FINAL	INÍCIO	FINAL
PAS deitado (mmHg)	121±11	119±10	119±10	120±10
PAS sentado (mmHg)	125±11	124±9	125±8	121±9
PAD deitado (mmHg)	73±5	72±4	74±6	74±7
PAD sentado (mmHg)	75±8	74±5	78±6	76±7

A análise de variância de dois fatores não detectou nenhuma diferença significativa na análise da pressão arterial sistólica e diastólica tanto na posição deitada quanto na sentada, demonstrando que os 2 grupos apresentaram níveis de pressão arterial semelhantes no início e final do estudo ($P>0,05$).

5.3.2 Resposta dos Determinantes Hemodinâmicos

Os valores da resistência vascular periférica, do débito cardíaco, do volume sistólico e da frequência cardíaca medidos no início e no final do estudo nos grupos Controle e Treinamento Resistido, estão apresentados na FIGURA 5 e na TABELA 6.

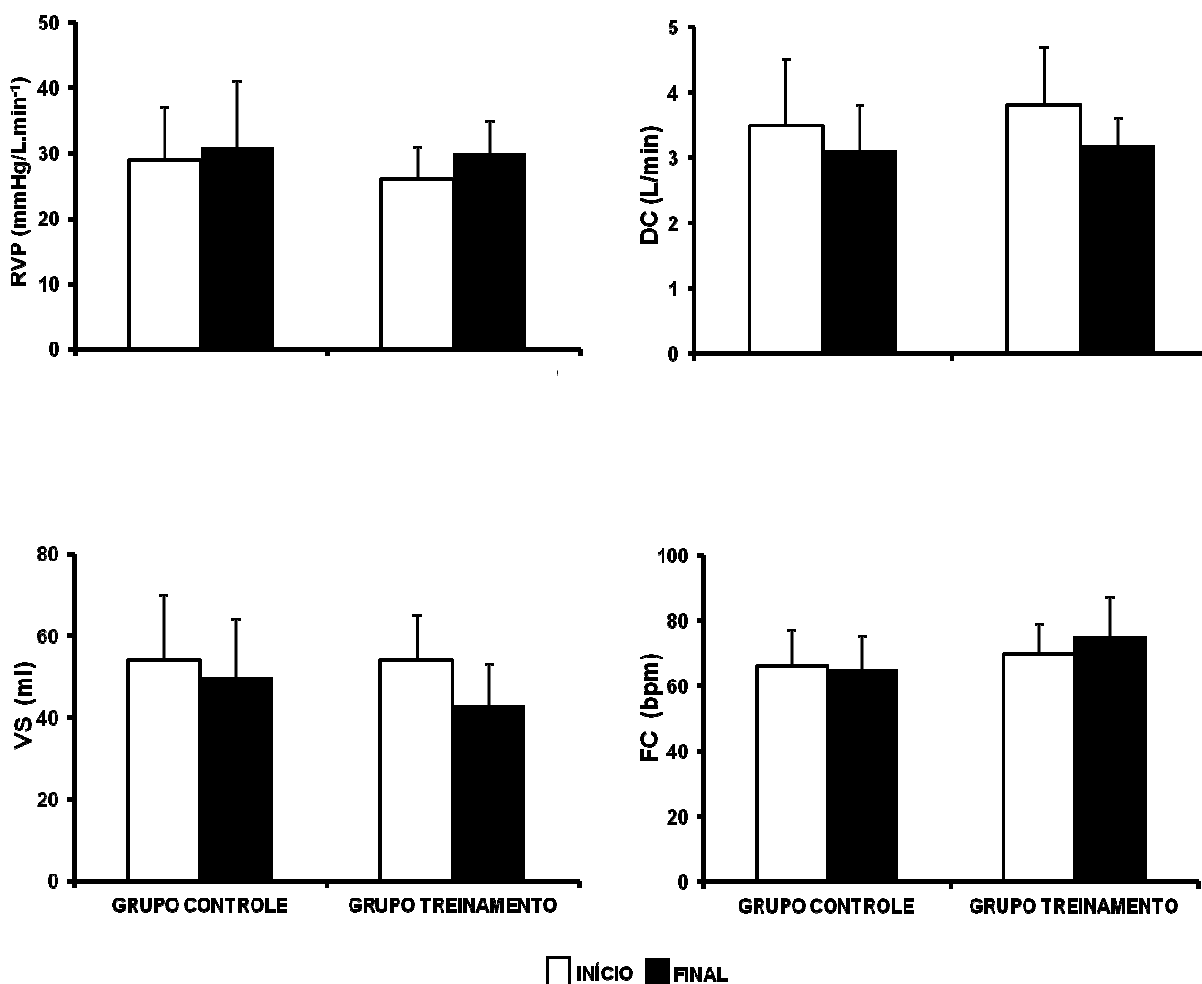


FIGURA 5 – Resistência vascular periférica (RVP), débito cardíaco (DC), volume sistólico (VS) e frequência cardíaca (FC) medidos no início e no final do estudo nos grupos Controle e Treinamento Resistido.

TABELA 6 – Resistência vascular periférica (RVP), débito cardíaco (DC), volume sistólico (VS) e frequência cardíaca (FC) medidos no início e no final do estudo nos indivíduos dos 2 grupos.

	GRUPO CONTROLE (n= 13)		GRUPO TREINAMENTO (n= 12)	
	INÍCIO	FINAL	INÍCIO	FINAL
RVP (mmHg/L.min⁻¹)	29±8	31±10	26±5	30±5
DC (L/min)	3,47±1,02	3,14±0,69	3,76±0,86	3,16±0,41
VS (ml)	54±16	50±14	54±11	43±10
FC (bpm)	66±11	65±10	70±9	75±12

A análise de variância de dois fatores não detectou nenhuma diferença significativa na análise das variáveis hemodinâmicas (resistência vascular periférica, débito cardíaco, volume sistólico e frequência cardíaca). Porém, o débito cardíaco, apresentou uma tendência a ter um efeito significativo do fator principal estágio ($P=0,053$). Assim, o débito cardíaco tendeu a diminuir significativamente e similarmente em ambos os grupos no final do estudo. Da mesma forma, o volume sistólico também apresentou uma tendência a ter um efeito significativo do fator principal estágio ($P=0,057$). Assim, o volume sistólico também tendeu a diminuir significativa e similarmente em ambos os grupos no final do estudo. Entretanto, nenhuma diferença foi identificada entre os grupos em nenhuma das variáveis ($P>0,05$).

5.3.3 Respostas dos Mecanismos Autonômicos

Os dados autonômicos não puderam ser obtidos em dois indivíduos por problemas na qualidade dos sinais (um sujeito de cada grupo). Desta forma, a amostra para esta análise foi composta por 12 indivíduos no Grupo Controle e 11 no Grupo Treinamento Resistido.

5.3.3.1 Respostas dos Mecanismos Autonômicos na Posição Deitada com a Respiração Livre

Os parâmetros autonômicos medidos na posição deitada e com a respiração livre no início e no final do estudo nos grupos Controle e Treinamento Resistido estão apresentado na FIGURA 6 e na TABELA 7.

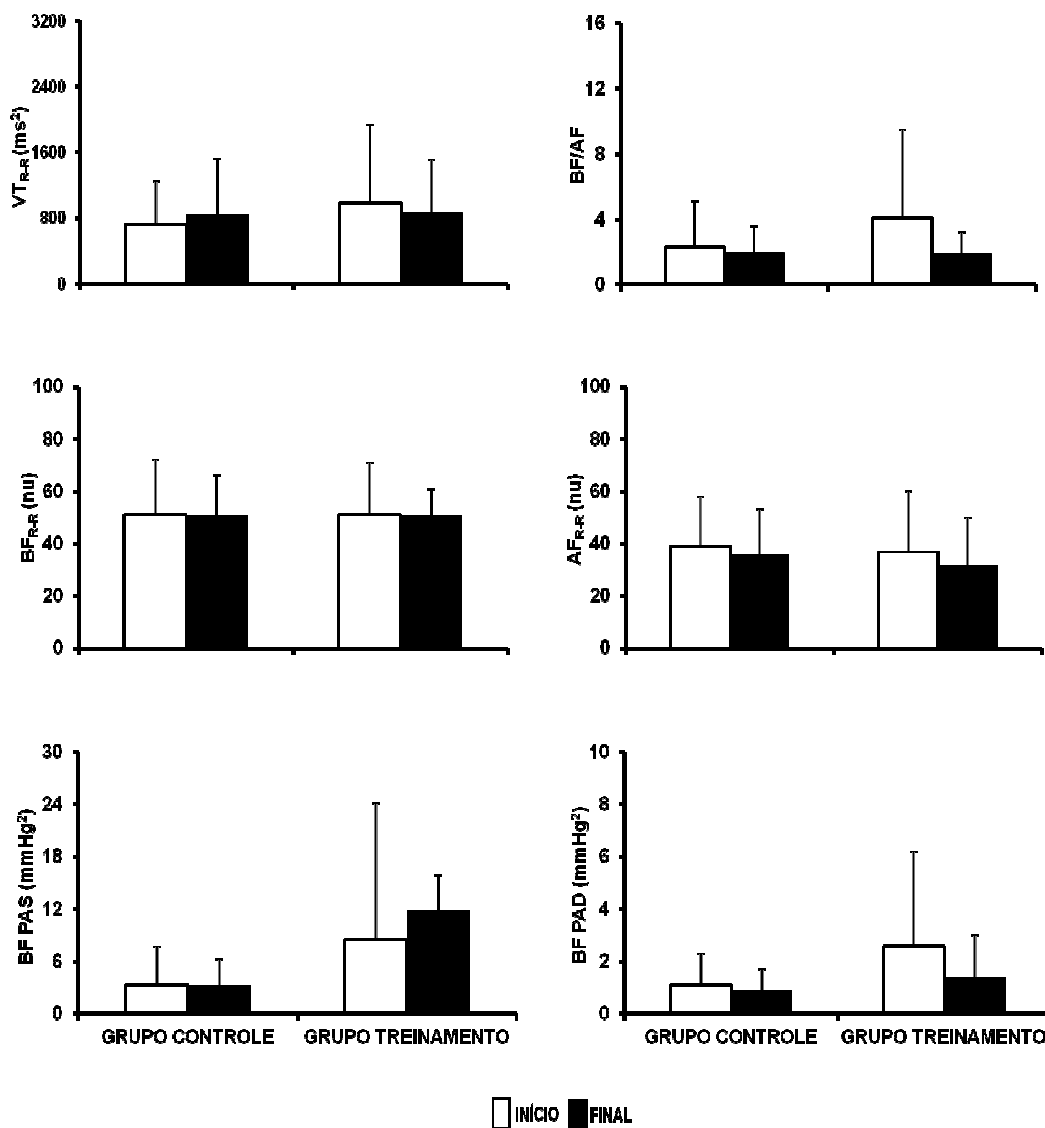


FIGURA 6 – Variância total (VT_{R-R}), razão entre as bandas de baixa e alta frequências (BF/AF), banda de baixa frequência normalizada (BF_{R-R}) e banda de alta frequência normalizada (AF_{R-R}) da variabilidade da frequência cardíaca, além da banda de baixa frequência da pressão arterial sistólica ($BF PAS$) e banda de baixa frequência da pressão arterial diastólica ($BF PAD$) medidas na posição deitada e com a respiração livre no início e no final do estudo nos grupos Controle e Treinamento Resistido.

TABELA 7 – Variabilidade da frequência cardíaca e da pressão arterial medidas na posição deitada e com a respiração livre no início e no final do estudo nos 2 grupos.

	GRUPO CONTROLE (n= 12)		GRUPO TREINAMENTO (n= 11)	
	INÍCIO	FINAL	INÍCIO	FINAL
VT_{R-R} (ms²)	722±528	838±679	985±942	864±641
BF_{R-R} (ms²)	204±273	180±169	161±141	121±72
AF_{R-R} (ms²)	152±149	147±200	146±223	87±55
BF_{R-R} (un)	51±21	51±15	51±20	51±10
AF_{R-R} (un)	39±19	36±17	37±23	32±18
BF/AF	2,3±2,8	2,0±1,6	4,1±5,4	1,9±1,3
Variância PAS (mmHg²)	15,0±9,4	49,0±53,9	57,6±80,6	43,2±25,3
BF PAS (mmHg²)	3,3±4,4	3,3±3,0	8,5±15,6	11,9±4,0
Variância PAD (mmHg²)	5,0±4,4	7,9±5,1	16,1±19,7	8,4±3,2
BF PAD (mmHg²)	1,1±1,2	0,9±0,8	2,6±3,6	1,4±1,6

VT = variância total, BF = banda de baixa frequência, AF = banda de alta frequência, R-R = intervalo RR, PAS = pressão arterial sistólica, PAD = pressão arterial diastólica.

A análise de variância não detectou nenhuma diferença significativa entre as variáveis autonômicas analisadas, demonstrando que os 2 grupos apresentaram parâmetros semelhantes no início e ao final do estudo ($P>0,05$).

As respostas da sensibilidade barorreflexa espontânea medidas na posição deitada e com a respiração livre no início e no final do estudo nos grupos Controle e Treinamento Resistido estão apresentadas na FIGURA 7 e na TABELA 8.

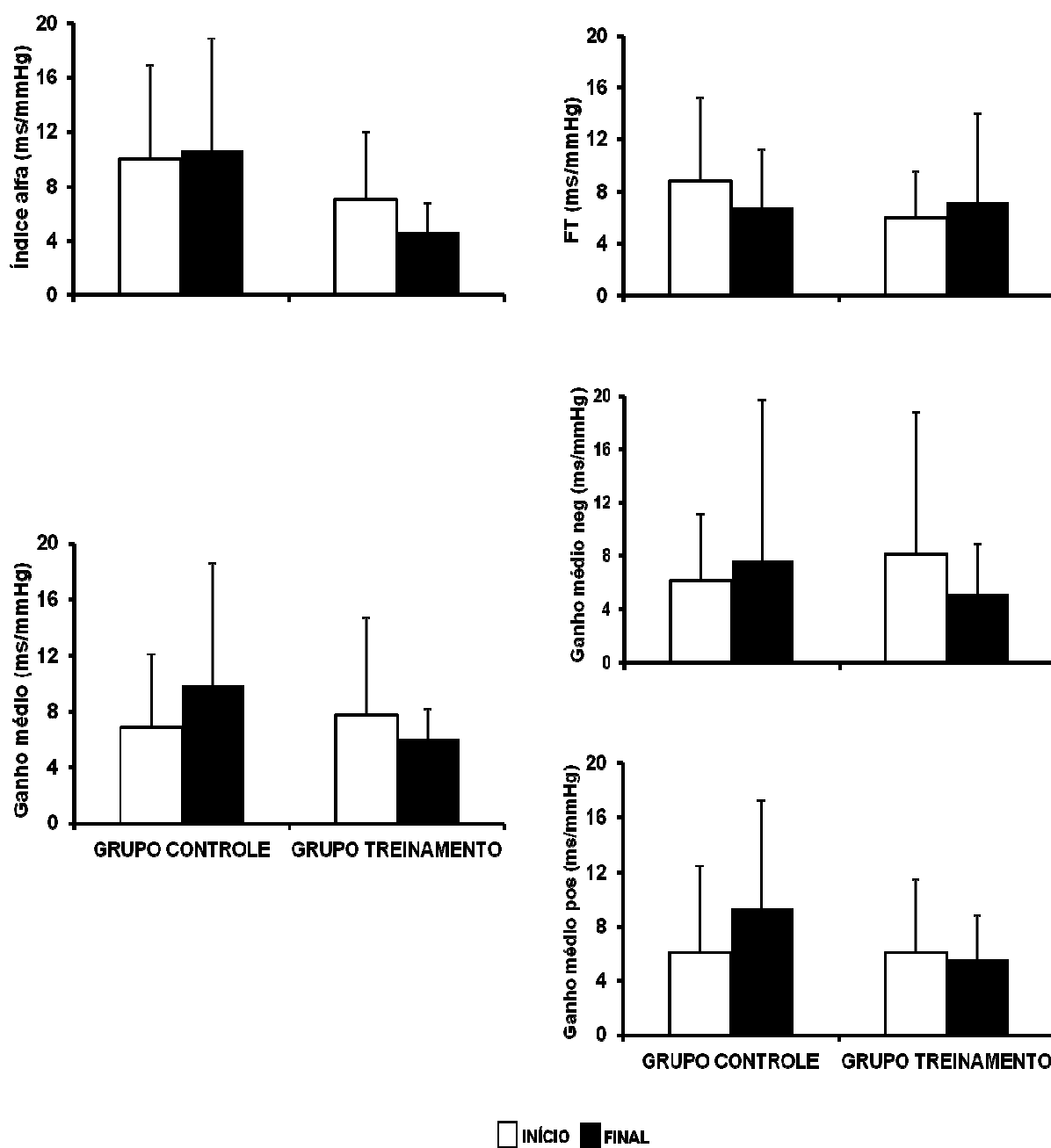


FIGURA 7 – Sensibilidade barorreflexa espontânea medida pelas técnicas índice alfa, função de transferência (FT) e método sequencial (ganho total, ganho positivo e ganho negativo) na posição deitada e com a respiração livre no início e no final do estudo nos grupos Controle e Treinamento Resistido.

TABELA 8 – Sensibilidade barorreflexa espontânea do Grupo Controle e Treinamento Resistido medida na posição deitada com a respiração livre no início e ao final do estudo nos grupos Controle e Treinamento Resistido.

	GRUPO CONTROLE (n= 12)		GRUPO TREINAMENTO (n= 11)	
	INÍCIO	FINAL	INÍCIO	FINAL
Índice alfa (ms/mmHg)	10,0±6,9	10,6±8,3	7,1±4,9	4,6±2,2
FT (ms/mmHg)	8,9±6,3	6,8±4,4	6,0±3,5	7,2±6,8
Ganho médio (ms/mmHg)	6,9±5,2	9,9±8,7	7,8±6,9	6,0±2,2
Ganho médio Neg (ms/mmHg)	6,1±5,0	7,6±12,1	8,1±10,7	5,1±3,8
Ganho médio Pos (ms/mmHg)	6,1±6,4	9,4±7,9	6,1±5,4	5,6±3,2

FT = função de transferência, Neg = sequências negativas, Pos = sequências positivas.

A análise de variância não detectou nenhuma diferença significativa em nenhuma das variáveis utilizadas para a análise da sensibilidade barorreflexa, demonstrando que essa sensibilidade era semelhante entre os grupos e não mudou durante o estudo ($P>0,05$).

5.3.3.2 Respostas dos Mecanismos Autonômicos na Posição Deitada com a Respiração Controlada

Os parâmetros autonômicos medidos na posição deitada e com a respiração controlada no início e no final do estudo nos 2 grupos, Controle e Treinamento Resistido estão apresentados na FIGURA 8 e na TABELA 9.

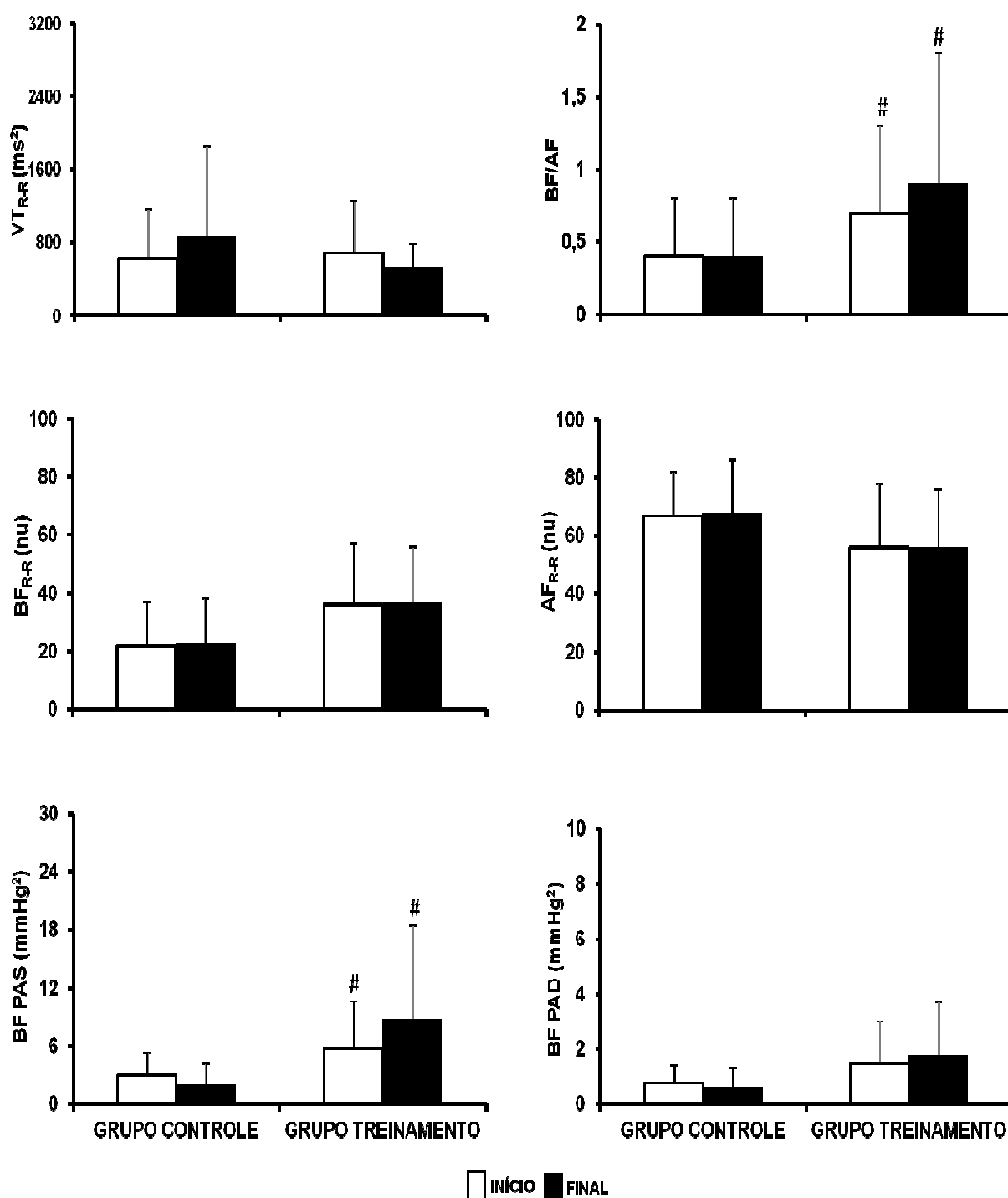


FIGURA 8 – Variância total (VT_{R-R}), razão entre as bandas de baixa e alta frequências (BF/AF), banda de baixa frequência normalizada (BF_{R-R}) e banda alta frequência normalizada (AF_{R-R}) da variabilidade da frequência cardíaca, além da banda de baixa frequência da pressão arterial sistólica (BF PAS) e banda de baixa frequência da pressão arterial diastólica (BF PAD) medidas na posição deitada e com a respiração controlada no início e no final do estudo nos grupos Controle e Treinamento de Resistido. # = diferença significativa do grupo controle ($P < 0,05$).

TABELA 9 – Variabilidade da frequência cardíaca e da pressão arterial medidas na posição deitada e com a respiração controlada no início e no final do estudo nos indivíduos dos 2 grupos.

	GRUPO CONTROLE (n= 12)		GRUPO TREINAMENTO (n= 11)	
	INÍCIO	FINAL	INÍCIO	FINAL
VT_{R-R} (ms²)	617±542	861±993	688±556	531±253
BF_{R-R} (ms²)	54±42	108±124	169±301	138±110
AF_{R-R} (ms²)	268±320	454±643	252±203	234±190
BF_{R-R} (un)	22±15	23±15	36±21	37±19
AF_{R-R} (un)	67±15	68±18	56±22	56±20
BF/AF	0,4±0,4	0,4±0,4	0,7±0,6 #	0,9±0,9 #
Variância PAS (mmHg²)	15,2±5,9	12,0±5,1	28,1±28,2 #	26,7±15,8 #
BF PAS (mmHg²)	3,0±2,4	2,0±2,2	5,8±4,8 #	8,8±9,6 #
Variância PAD (mmHg²)	3,1±1,1	2,7±1,0	6,2±5,1 #	6,1±4,5 #
BF PAD (mmHg²)	0,8±0,6	0,6±0,7	1,5±1,5	1,8±1,9

VT = variância total, BF = banda de baixa frequência, AF = banda de alta frequência, BF/AF = razão entre as bandas de baixa frequência e a alta frequência, PAS = pressão arterial sistólica, PAD = pressão arterial diastólica. # = diferença significativa do grupo controle (P<0,05).

A análise de variância não detectou nenhuma interação significativa entre os fatores para nenhuma das variáveis autonômicas analisadas. Porém, identificou efeito significativo do fator principal grupo na razão entre as bandas de baixa e alta frequência (P=0,032), nas variâncias das pressões arteriais sistólica e diastólica (P=0,022 e P=0,010, respectivamente) e na banda de baixa frequência da pressão arterial sistólica (P=0,024). Além disso, houve tendência a um efeito significativo no fator principal grupo na variância total da frequência cardíaca (P=0,059). Assim, no que se refere a essas variáveis, o Grupo Treinamento Resistido tendeu a apresentar valores mais elevados que o Grupo Controle, independentemente do momento da avaliação (início ou final do estudo). No entanto, esses valores não se alteraram ao final do estudo em nenhum dos grupos (P>0,05).

As respostas da sensibilidade barorreflexa espontânea, medidas na posição deitada e com a respiração controlada no início e no final do estudo nos grupos Controle e Treinamento Resistido estão apresentadas na FIGURA 9 e na TABELA 10, respectivamente.

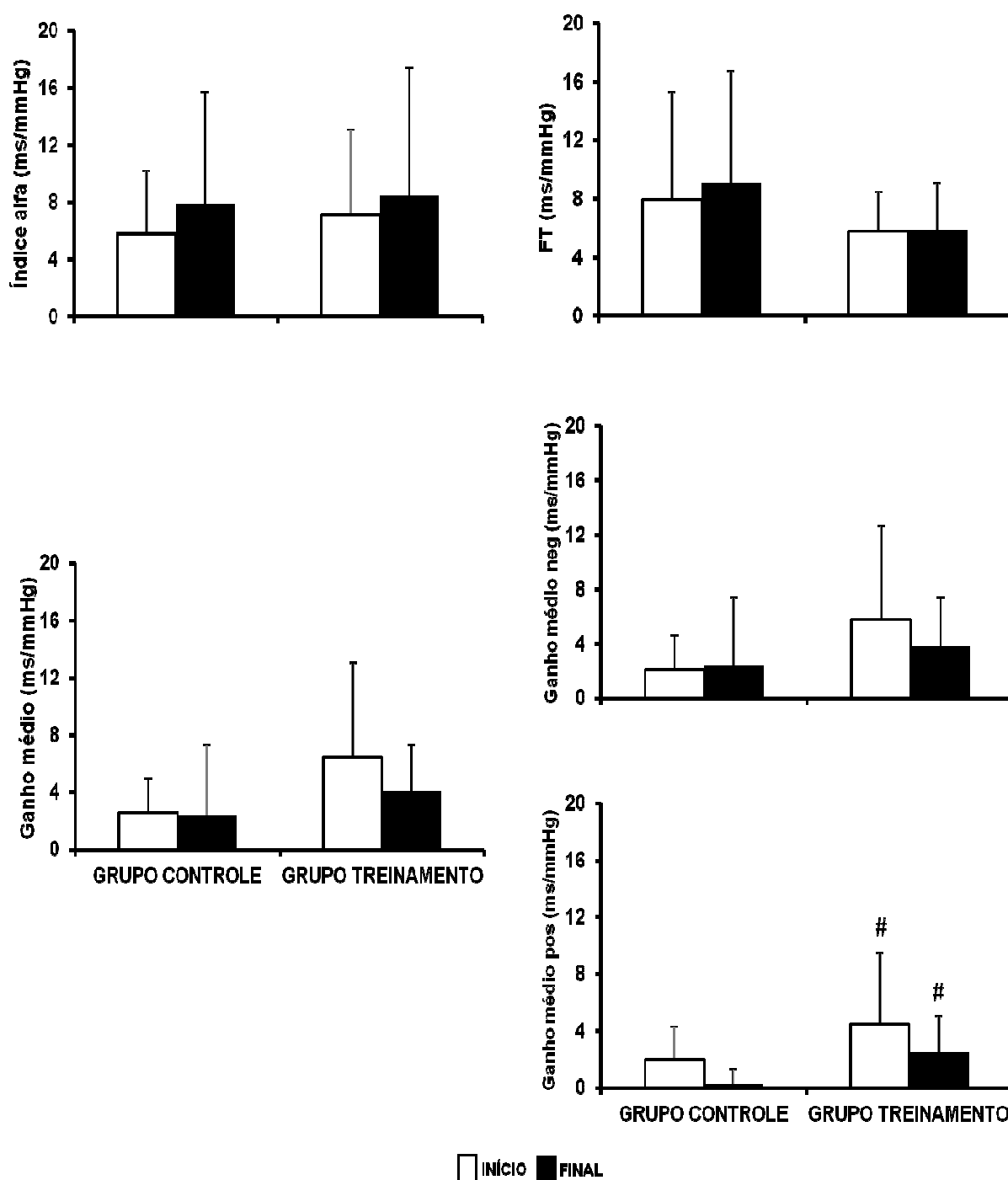


FIGURA 9 – Sensibilidade barorreflexa espontânea medida pelas técnicas índice alfa, função de transferência (FT) e método sequencial (ganho total, ganho positivo e ganho negativo) na posição deitada e com a respiração controlada no início e no final do estudo nos grupos Controle e Treinamento de Resistido. # = diferença significativa do grupo controle (P<0,05).

TABELA 10 – Sensibilidade barorreflexa espontânea do Grupo Controle e Treinamento Resistido medida na posição deitada com a respiração controlada no início e ao final do estudo nos grupos Controle e Treinamento Resistido.

	GRUPO CONTROLE (n= 12)		GRUPO TREINAMENTO (n= 11)	
	INÍCIO	FINAL	INÍCIO	FINAL
Índice alfa (ms/mmHg)	5,8±4,4	7,9±7,8	7,1±6,0	8,4±9,1
FT (ms/mmHg)	8,0±7,3	9,1±7,6	5,8±2,7	5,9±3,2
Ganho médio (ms/mmHg)	2,6±2,4	2,4±4,9	6,5±6,5	4,1±3,2
Ganho médio Neg (ms/mmHg)	2,1±2,5	2,4±5,0	5,8±6,8	3,8±3,6
Ganho médio Pos (ms/mmHg)	2,0±2,3	0,3±1,0	4,5±5,5#	2,5±2,5#

FT = função de transferência, Neg = sequências negativas, Pos = sequências positivas. # = diferença significativa do grupo controle ($P < 0,05$).

A análise de variância não detectou nenhuma interação significativa entre os fatores para nenhuma das variáveis autonômicas analisadas. Porém, identificou efeito significativo do fator principal grupo no ganho médio positivo ($P = 0,046$). Assim, no que se refere a essa variável, o Grupo Treinamento Resistido apresentou valores maiores que o Grupo Controle independentemente do momento da avaliação (início ou final do estudo). No entanto, esses valores não se alteraram ao final do estudo em nenhum dos grupos ($P > 0,05$).

5.3.3.3 Respostas dos Mecanismos Autonômicos na Posição Sentada

Os parâmetros autonômicos medidos na posição sentada no início e no final do estudo nos grupos Controle e Treinamento Resistido estão apresentados na FIGURA 10 e na TABELA 11.

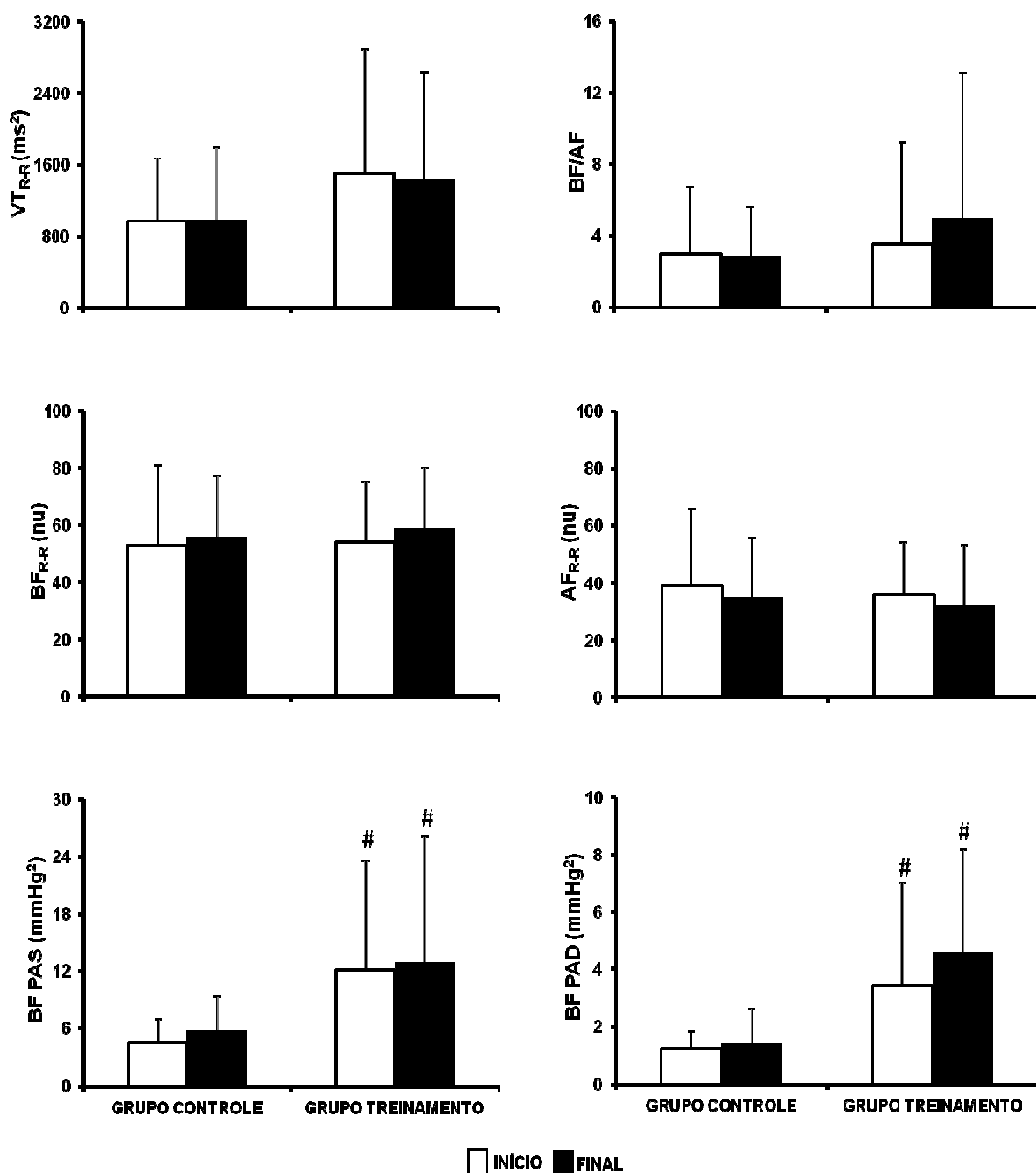


FIGURA 10 – Variância total (VT_{RR}), razão entre as bandas de baixa e alta frequências (BF/AF), banda de baixa frequência normalizada (BF_{RR}) e banda de alta frequência (AF_{RR}) da variabilidade da frequência cardíaca, além da banda de baixa frequência da pressão arterial sistólica ($BF\ PAS$) e banda de baixa frequência da pressão arterial diastólica ($BF\ PAD$) medidas na posição sentada no início e no final do estudo nos grupos Controle e Treinamento de Resistido. # = diferença significativa do grupo controle ($P < 0,05$).

TABELA 11 – Variabilidade da frequência cardíaca e da pressão arterial medida na posição sentada no início e no final do estudo nos grupos Controle e Treinamento Resistido.

	GRUPO CONTROLE (n= 12)		GRUPO TREINAMENTO (n= 11)	
	INÍCIO	FINAL	INÍCIO	FINAL
VT_{R-R} (ms²)	970±703	989±807	1504±1390	1423±1217
BF_{R-R} (ms²)	224±335	317±527	267±218	399±448
AF_{R-R} (ms²)	222±261	200±330	151±129	132±6
BF_{R-R} (un)	53±28	56±21	54±21	59±21
AF_{R-R} (un)	39±27	35±21	36±18	32±21
BF/AF	3,0±3,7	2,8±2,8	3,5±5,7	5,0±8,1
Variância PAS (mmHg²)	26,6±16,7	19,8±8,7	49,5±44,8 #	57,0±30,8 #
BF PAS (mmHg²)	4,5±2,5	5,7±3,6	12,1±11,4 #	12,9±13,2 #
Variância PAD (mmHg²)	5,5±3,1	5,4±3,0	12,3±9,7 #	11,7±5,6 #
BF PAD (mmHg²)	1,2±0,6	1,4±1,2	3,4±3,6 #	4,6±3,6 #

VT = variância total, BF = banda de baixa frequência, AF = banda de alta frequência, BF/AF = razão entre as bandas de baixa frequência e a alta frequência, PAS = pressão arterial sistólica, PAD = pressão arterial diastólica. # = diferença significativa do grupo controle (P<0,05).

A análise de variância não detectou nenhuma interação significativa entre os fatores para nenhuma das variáveis autonômicas analisadas. Porém, identificou efeito significativo do fator principal grupo nas variâncias das pressões arteriais sistólica e diastólica (P=0,001 e P=0,009, respectivamente) e na banda de baixa frequência da variabilidade das pressões arteriais sistólica e diastólica (P=0,028 e P=0,013, respectivamente). Assim, no que se refere a essas variáveis, o Grupo Treinamento Resistido apresentou valores maiores que o Grupo Controle independentemente do momento da avaliação (início ou final do estudo). No entanto, esses valores não se alteraram ao final do estudo em nenhum dos grupos (P>0,05).

As respostas da sensibilidade barorreflexa espontânea medidas no início e no final do estudo nos grupos Controle e Treinamento Resistido estão apresentadas na FIGURA 11 e na TABELA 12.

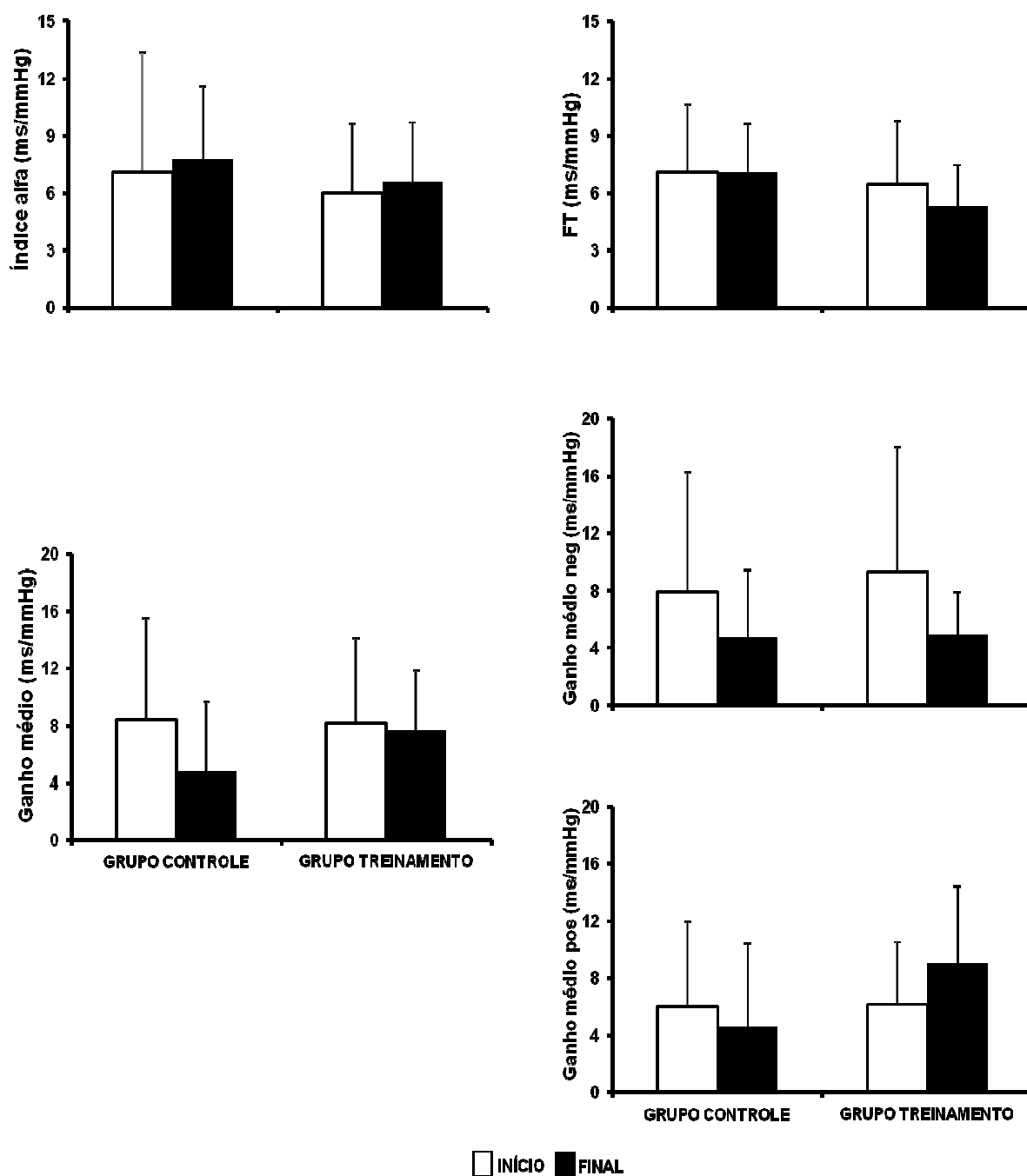


FIGURA 11 – Sensibilidade barorreflexa espontânea medida pelas técnicas índice alfa, função de transferência (FT) e método sequencial (ganho total, ganho positivo e ganho negativo) na posição sentada no início e no final do estudo nos grupos Controle e Treinamento de Resistido.

TABELA 12 – Sensibilidade barorreflexa espontânea do Grupo Controle e Treinamento Resistido medida na posição sentada no início e ao final do estudo nos grupos Controle e Treinamento Resistido.

	GRUPO CONTROLE (n= 12)		GRUPO TREINAMENTO (n= 11)	
	INÍCIO	FINAL	INÍCIO	FINAL
Índice alfa (ms/mmHg)	7,1±6,3	7,8±3,8	6,0±3,6	6,6±3,1
FT (ms/mmHg)	7,1±3,5	7,1±2,5	6,5±3,3	5,3±2,2
Ganho médio (ms/mmHg)	8,4±7,1	4,8±4,9	8,2±5,9	7,7±4,2
Ganho médio Neg (ms/mmHg)	7,9±8,4	4,7±4,7	9,3±8,7	4,9±3,0
Ganho médio Pos (ms/mmHg)	6,0±5,9	4,6±5,8	6,2±4,3	9,0±5,4

FT = função de transferência, Neg = sequências negativas, Pos = sequências positivas.

A análise de variância não detectou nenhuma diferença significativa em nenhuma das variáveis utilizadas para a análise da sensibilidade barorreflexa, demonstrando que essa sensibilidade era semelhante entre os grupos e não mudou durante o estudo ($P>0,05$).

5.4 Resposta da Pressão Arterial Ambulatorial

Os dados ambulatoriais não puderam ser obtidos em três indivíduos, que se recusaram a fazer a monitorização ambulatorial da pressão arterial. Desta forma, a amostra para esta análise foi composta por 12 indivíduos no Grupo Controle e 10 no Grupo Treinamento Resistido.

As monitorizações das pressões arteriais sistólica, diastólica, média e da frequência cardíaca obtidas nos grupos Controle e Treinamento Resistido no início e no final do estudo estão apresentadas na FIGURA 12.

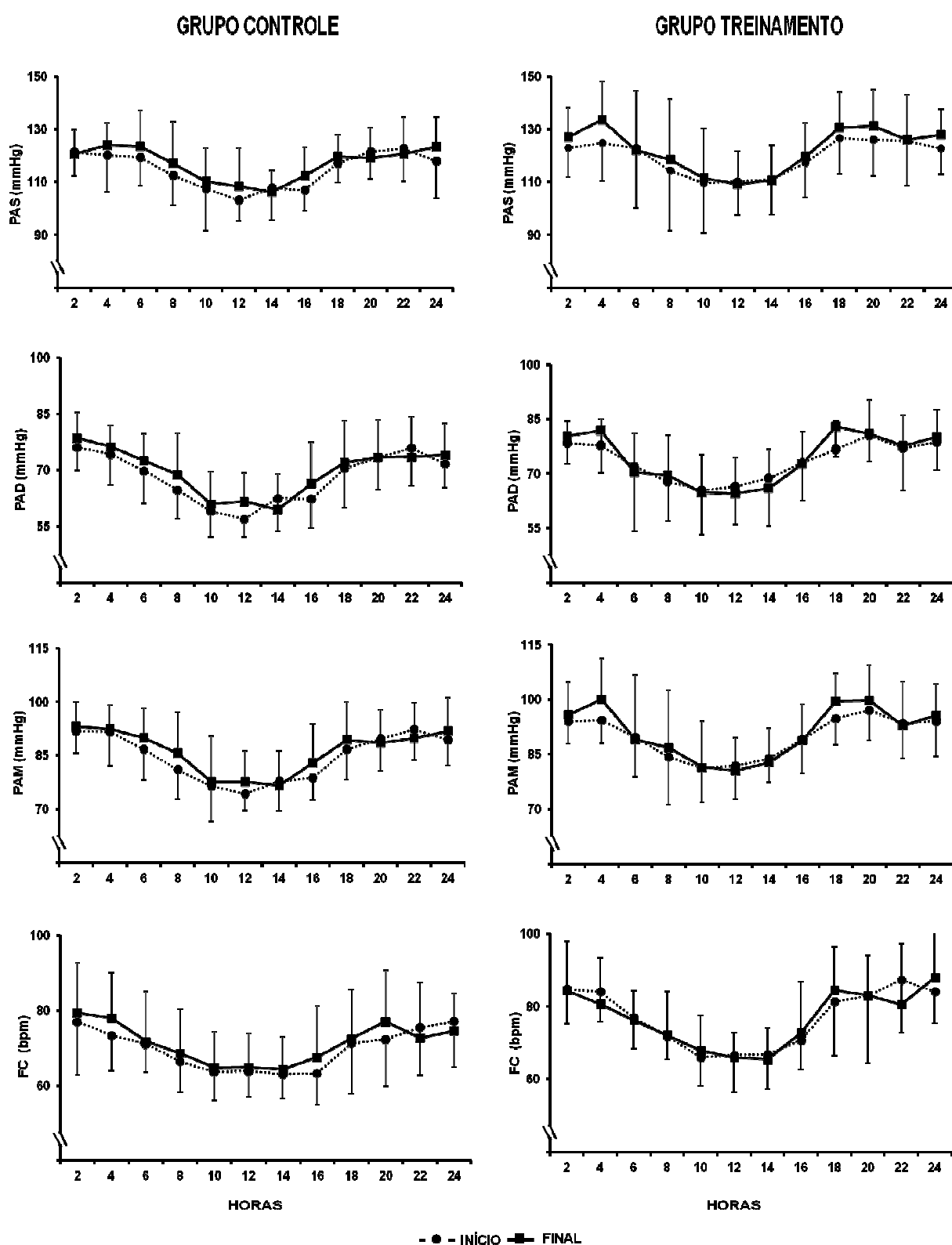


FIGURA 12 – Pressões arteriais sistólica, diastólica e média e frequência cardíaca medidas durante 24 horas no início (linha tracejada) e no final (linha contínua) do estudo nos grupos Controle (painéis à esquerda) e Treinamento Resistido (painéis à direita).

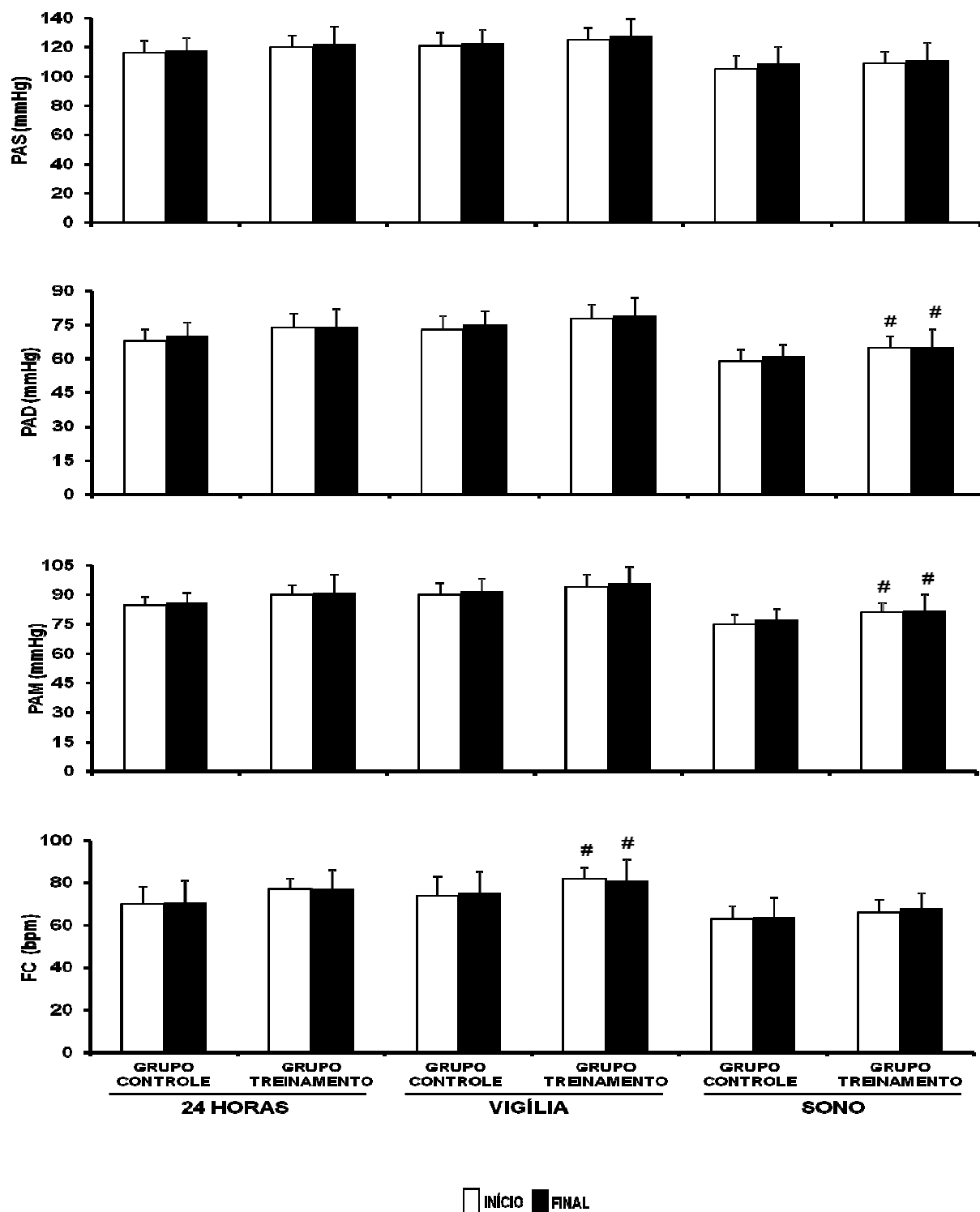


FIGURA 13 – Médias das pressões arteriais sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM) e da frequência cardíaca (FC) de 24 horas, vigília e sono obtidas no início e no final do estudo nos grupos Controle e Treinamento Resistido. # = diferença significativa do grupo controle ($P < 0,05$).

TABELA 13 – Médias das pressões arteriais sistólica (PAS), diastólica (PAD), média (PAM) e da frequência cardíaca (FC) de 24 horas, vigília e sono obtidas no início e no final do estudo nos grupos Controle e Treinamento Resistido.

	GRUPO CONTROLE (n= 12)		GRUPO TREINAMENTO (n= 10)	
	INÍCIO	FINAL	INÍCIO	FINAL
PAS 24 horas (mmHg)	116±8	118±8	120±8	122±12
PAS vigília (mmHg)	121±9	123±9	125±8	128±11
PAS sono (mmHg)	105±9	109±11	109±8	111±12
PAD 24 horas (mmHg)	68±5	70±6	74±6	74±8
PAD vigília (mmHg)	73±6	75±6	78±6	79±8
PAD sono (mmHg)	59±5	61±5	65±5 #	65±8 #
PAM 24 horas (mmHg)	85±4	86±5	90±5	91±9
PAM vigília (mmHg)	90±6	92±6	94±6	96±8
PAM sono (mmHg)	75±5	77±6	81±5 #	82±8 #
FC 24 horas (bpm)	70±8	71±10	77±5	77±9
FC vigília (bpm)	74±9	75±9	85±5 #	81±10 #
FC sono (bpm)	63±6	64±9	66±6	68±7

= diferença significativa do grupo controle ($P<0,05$).

A análise de variância não detectou nenhuma interação significativa entre os fatores para nenhuma das variáveis ambulatoriais analisadas. Porém, identificou efeito significativo do fator principal grupo nas pressões arteriais diastólica e média de sono ($P=0,017$ e $P=0,034$, respectivamente) e para a frequência cardíaca de vigília ($P=0,044$). Assim, no que se refere a essas variáveis, o Grupo Treinamento Resistido apresentou valores maiores que o Grupo Controle, independentemente do momento da avaliação (início ou final do estudo). No entanto, esses valores não se alteraram ao final do estudo em nenhum dos grupos ($P>0,05$).

Além disso, a frequência cardíaca de 24 horas apresentou uma tendência a ter um efeito significativo do fator principal grupo ($P=0,059$). Deste modo, a frequência cardíaca de 24 horas do Grupo Treinamento tendeu a ter valores maiores que o Grupo Controle, independente do momento da avaliação (início ou final do estudo).

6 DISCUSSÃO

Os principais resultados desse estudo foram que, em idosos saudáveis, um programa de treinamento resistido progressivo de alta intensidade realizado por 4 meses:

- A) foi eficiente em aumentar a massa e a força musculares;
- B) não promoveu alterações na pressão arterial clínica nem de 24 horas;
- C) não modificou os determinantes hemodinâmicos sistêmicos da pressão arterial (débito cardíaco, resistência vascular periférica, volume sistólico e frequência cardíaca) e;
- D) não alterou os mecanismos neurais reguladores da pressão arterial e da frequência cardíaca (modulação autonômica cardíaca, modulação simpática vasomotora e controle barorreflexo), avaliados em 3 situações: deitado com respiração livre, deitado com respiração controlada e sentado com respiração livre.

Com relação aos parâmetros musculares, após 4 meses, os indivíduos do Grupo Treinamento aumentaram a área de secção transversa do músculo quadríceps e a força muscular de membros superiores e inferiores em 5, 32 e 46%, respectivamente. Por outro lado, os indivíduos do Grupo Controle não apresentaram alterações significantes nessas variáveis, demonstrando a efetividade do protocolo de treinamento utilizado no presente estudo. A magnitude de aumento observada nessas variáveis foi próxima à observada em outros estudos que também empregaram uma progressão de treinamento atingindo intensidades entre 85 a 90% de 1 RM nas últimas semanas (DUSTAN et al., 2002; LOVELL, CUNEO & GASS, 2010). Esses resultados podem ter grande relevância clínica, uma vez que a redução da massa e força musculares em idosos se correlaciona com uma maior taxa de mortalidade (BUNOUT et al., 2011; ROLLAND et al., 2006). Dessa forma, o treinamento proposto pode trazer importantes benefícios para essa população em relação ao sistema muscular.

Como colocado na introdução, uma preocupação em relação à aplicação do treinamento resistido intenso em idosos é a possibilidade de, cronicamente, ele resultar no aumento da pressão arterial e prejuízo da função cardiovascular. Entretanto, os resultados do presente estudo não comprovaram essa hipótese. De

fato, após os 4 meses de treinamento resistido intenso, as pressões arteriais clínica e de 24 horas não se alteraram.

Os achados relacionados aos valores clínicos da pressão arterial estão de acordo com alguns estudos prévios (ANTON et al., 2006; CONONIE et al., 1991; DUSTAN et al., 2002; VINCENT et al., 2003; WOOD et al., 2001), mas diferem de outros (CASTANEDA et al., 2002; DELMONICO et al., 2005; MARTEL et al., 1999; SALLINEN et al., 2005; SIMONS & ANDEL, 2006; TAAFFE et al., 1996; TERRA et al., 2008; TSUTSUMI et al., 1997) que relataram redução da pressão arterial clínica com o treinamento resistido. Uma possível explicação para a discrepância dos resultados é a menor intensidade de treinamento utilizada em alguns estudos que relataram redução tanto da pressão arterial sistólica quanto da diastólica após o treinamento (DELMONICO et al., 2005; MARTEL et al., 1999).

Níveis elevados de endotelina-1 e norepinefrina plasmática foram observados após a prática do treinamento resistido de alta intensidade (OTSUKI, MAEDA, IEMITSU, SAITO, TANIMURA, AJISAKA & MIYAUCHI, 2007; PRATLEY et al., 1994). Como essas substâncias são potentes vasoconstritores, que aumentam a resistência vascular periférica (MIYAUCHI & MASAKI, 1999), é possível que esse efeito do treinamento tenha evitado a redução da pressão arterial média e diastólica com o treinamento de alta intensidade. Além disso, alguns estudos (COLLIER et al., 2008; CORTEZ-COOPER et al., 2005) têm relatado aumento da rigidez arterial após a realização do treinamento resistido, o que estaria principalmente atrelado aos picos intermitentes de pressão arterial sistólica agindo sobre as artérias durante a execução desse tipo de exercício, principalmente quando a intensidade é alta (DOBRIN, 1995). O aumento da rigidez poderia acarretar na manutenção, em vez da redução, da pressão arterial sistólica após o treinamento de alta intensidade. É importante destacar, no entanto, que os efeitos do treinamento sobre os fatores citados não foram avaliados no presente estudo, e mesmo que o treinamento tenha tido tais efeitos, eles não resultaram em aumento da resistência vascular periférica e nem da pressão arterial.

Pelo nosso conhecimento, um único estudo prévio (LOVELL, CUNEO & GASS, 2009) empregou um treinamento que atingiu 90% de 1 RM e nele, a pressão arterial também não se modificou após o treinamento, o que vai ao encontro dos resultados da presente investigação. No entanto, nesse estudo foi utilizado apenas um exercício resistido no treinamento, o que pode ter influenciado a resposta devido

ao baixo volume total de estímulo. Dessa forma, os resultados atuais ampliam os anteriores, demonstrando que mesmo com um estímulo maior de treinamento, envolvendo 7 exercícios, o treinamento de alta intensidade não modificou a pressão arterial de idosos saudáveis.

Na comparação do estudo atual com os anteriores, é ainda importante observar que alguns estudos que demonstraram redução da pressão arterial clínica após o treinamento não incluíram um grupo controle (DELMONICO et al., 2005; MARTEL et al., 1999; SALLINEN et al., 2005; TAAFFE et al., 2007), o que pode ter influenciado os resultados, visto que a habituação ao processo de medida da pressão arterial pode reduzir a reação de alerta a essa medida, diminuindo os valores da pressão arterial (BURSTYN, O'DONOVAN & CHARLTON, 1981). Dessa forma, em estudos nos quais a pressão arterial é a variável-chave, a existência de um grupo controle, que apenas se habitua à equipe e ao procedimento de medida é fundamental.

Outro aspecto importante na comparação dos resultados atuais com os obtidos em outros estudos é o fato de que a maioria desses estudos foi realizada com indivíduos normotensos limítrofes (MARTEL et al., 1999), hipertensos (TERRA et al., 2008) ou ainda com amostras mistas de normotensos e hipertensos (CASTANEDA et al., 2002; DELMONICO et al., 2005; SALLINEN et al., 2005), enquanto que na presente investigação, a amostra foi formada por normotensos. É sabido que o treinamento, pelo menos aeróbico, tem maior efeito hipotensor em indivíduos hipertensos do que em normotensos (CORNELISSEN & FAGARD, 2005). Da mesma forma, agudamente, uma sessão de treinamento resistido tem maior efeito hipotensor pós-exercício em indivíduos com maiores níveis iniciais de pressão arterial (QUEIROZ, GAGLIARDI, FORJAZ & REZK, 2009). Assim, se essa resposta se repetir para o treinamento resistido, o que ainda não foi demonstrado, o baixo nível inicial de pressão arterial dos sujeitos da presente amostra também pode ser uma explicação para a ausência de efeito hipotensor do treinamento.

No presente estudo, a amostra foi constituída apenas por indivíduos normotensos. De fato, o objetivo do estudo era investigar o efeito do treinamento de intensidade bem alta (90% de 1 RM). Esse tipo de treinamento não é indicado para indivíduos hipertensos, devido ao fato de durante sua execução picos de pressão arterial muito grandes serem deflagrados (GOMIDES, DIAS, SOUZA, COSTA, ORTEGA, MION, TINUCCI & FORJAZ, 2010), aumentando o risco de rompimento

de aneurismas pré-existentes (HAYKOWSKY, FINDLAY & IGNASZEWSKI, 1996), o que é especialmente perigoso em indivíduos propensos a terem aneurismas, como os hipertensos (KWAK, MIZOI, KATAKURA & SUZUKI, 1979). Assim, a execução desse estudo em sujeitos normotensos atendeu a pressupostos éticos e aumentou a aplicabilidade prática dos resultados, visto que um treinamento tão intenso só é indicado para indivíduos com níveis normais de pressão arterial.

No presente estudo, a pressão arterial foi medida em repouso na posição sentada e deitada. Em nenhuma dessas posições houve alteração da pressão arterial após os 4 meses de treinamento. Como as duas posições são consideradas válidas para avaliar a pressão arterial, os estudos da literatura têm realizado a medida, normalmente, em apenas uma delas. Assim, alguns estudos utilizaram a posição deitada (ANTON et al., 2006; CASTANEDA et al., 2002; DUSTAN et al., 2002; MARTEL et al., 1999; SALLINEN et al., 2005; TAAFFE et al., 2007; WOOD et al., 2001) e outros a sentada (CONONIE et al., 1991; DELMONICO et al., 2005; TERRA et al., 2008; TSUTSUMI et al., 1997; VINCENT et al., 2003). Na presente investigação, a avaliação foi feita nas duas posições, possibilitando a comparação com todos os estudos anteriores. Essa medida nas duas posições foi realizada para se verificar se o estresse ortostático produzido pela posição sentada poderia gerar uma resposta diferente ao estímulo do treinamento em sujeitos idosos, que poderiam ter os ajustes a essa posição comprometidos. Na posição sentada, ocorre diminuição do retorno venoso, o que desativa o reflexo cardiopulmonar, aumentando a atividade nervosa simpática periférica e a pressão arterial (GUPTA & LIPSITZ, 2007). Essa resposta pode ser deficiente em indivíduos com comprometimentos autonômicos (YAMANAKA & HONMA, 2006). Porém, a resposta da pressão arterial ao treinamento físico foi igual em ambas as posições, visto que essa pressão não se alterou nem na posição sentada e nem na deitada após o treinamento. Esse resultado possivelmente foi obtido pelo fato dos idosos investigados serem saudáveis do ponto de vista cardiovascular e, portanto, não apresentarem deficiências nos ajustes fisiológicos à posição sentada. É possível que em populações com ajustes ineficientes a resposta ao treinamento seja diferente e, por esse motivo, nessas populações a avaliação da resposta da pressão arterial de repouso em diferentes posições pode ser útil.

Como apontado na introdução, a pressão arterial de 24 horas tem se mostrado mais sensível para acessar o risco cardiovascular do que a medida da

pressão arterial clínica (CLEMENT, DE BUYZERE, DE BACQUER, DE LEEUW, DUPREZ, FAGARD, GHEERAERT, MISSAULT, BRAUN, SIX, VAN DER NIEPEN & O'BRIEN, 2003). Nesse estudo, corroborando com as respostas da pressão arterial clínica, após 4 meses de treinamento não houve alterações significantes nos valores médios das pressões arteriais sistólica, diastólica e média de 24 horas, vigília e sono. Os estudos prévios (BLUMENTHAL, SIEGEL & APPELBAUM, 1991; GILDERS et al., 1991; VAN HOOFF et al., 1996) que também investigaram essa problemática, também não observaram modificações nesses parâmetros. Entretanto, esses estudos não foram realizados com indivíduos idosos e empregaram uma menor intensidade de treinamento do que a utilizada no presente estudo. Dessa forma, os resultados do presente estudo ampliam os anteriores, demonstrando que mesmo em idosos e mesmo com o treinamento de alta intensidade a pressão arterial ambulatorial não se altera e, portanto, esse treinamento não aumentou o risco cardiovascular.

Considerando-se os determinantes hemodinâmicos da pressão arterial, no presente estudo, as ausências de alterações na resistência vascular periférica e no débito cardíaco estão de acordo com a resposta da pressão arterial clínica. Essas respostas corroboram os achados dos estudos prévios (ANTON et al., 2006; CONONIE et al., 1991) realizados com treinamentos de menor intensidade. Da mesma forma, os determinantes do débito cardíaco (volume sistólico e frequência cardíaca) também não se alteraram com o treinamento. Assim, esses resultados também ampliam os conhecimentos anteriores, sugerindo que mesmo o treinamento resistido de alta intensidade, atingindo 90% de 1 RM, não provoca sobrecarga ao sistema cardiovascular envelhecido.

Como discutido anteriormente, o treinamento de alta intensidade poderia acarretar no aumento da resistência vascular periférica devido ao aumento de substâncias vasoconstritoras. No entanto, nesse estudo, não foram avaliadas essas substâncias, mas como a resistência vascular periférica não se alterou, é possível supor que os níveis dessas substâncias também não tenham se alterado. Outro fator que favorece essa hipótese é o fato de existir uma relação direta entre os níveis plasmáticos de endotelina-1 e norepinefrina plasmática e aumento da frequência cardíaca (GOLFMAN, HATA, BEAMISH & DHALLA, 1993; KURITA, TAKASE, HIKITA, UEHATA, NISHIOKA, NAGAYOSHI, SATOMURA & NAKAO, 1999). Assim, como a frequência cardíaca não se alterou após os 4 meses de treinamento, as

concentrações dessas substância também não devem ter se alterado. Entretanto, essa hipótese precisa ser confirmada no futuro com a medida direta dessas substâncias após o treinamento.

Com relação aos mecanismos autonômicos de regulação da pressão arterial, tanto os parâmetros de variabilidade da frequência cardíaca quanto da variabilidade da pressão arterial foram analisados na posição deitada com respiração livre, na posição deitada com a respiração controlada e na posição sentada com respiração livre. Essas formas de coleta foram utilizadas, pois diferentes estudos costumam utilizar diferentes formas de coleta, de modo que a execução de todas elas permitiria uma melhor comparação. Com relação ao controle da respiração, como as variações da frequência cardíaca são dependentes das variações da frequência respiratória (TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY AND THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY, 1996), se o treinamento alterasse a frequência respiratória, o controle da respiração permitiria que, no início e ao final do estudo, a análise espectral fosse realizada na mesma frequência. Por outro lado, o controle da frequência respiratória, por si só, pode influenciar o balanço autonômico (MALLIANI, PAGANI, LOMBARDI & CERUTTI, 1991), o que poderia afetar os resultados. Dessa forma, para que as possíveis influências fossem analisadas, a coleta foi feita com e sem controle da respiração. Além disso, a análise autonômica na posição sentada também foi realizada, pois essa posição impõe um estresse ortostático ao organismo, como descrito anteriormente, que poderia aumentar a modulação nervosa simpática (LAITINEN, NISKANEN, GEELLEN, LANSIIMIES & HARTIKAINEN, 2004) e, portanto, poderia proporcionar uma resposta diferente ao treinamento em relação às outras situações. Entretanto, é importante ressaltar que o fato das respostas ao treinamento terem sido similares em todas as posições, reforça a validade das medidas realizadas e os resultados do presente estudo, demonstrando que o treinamento resistido de alta intensidade não promove alterações na regulação autonômica cardiovascular.

Assim, em concordância com a manutenção da frequência, todos os parâmetros tanto da variabilidade dessa frequência quanto da pressão arterial não apresentaram alterações significantes após o treinamento em nenhuma das situações de coleta. Estas respostas estão de acordo com alguns estudos prévios envolvendo indivíduos idosos (FORTE, DE VITO & FIGURA, 2003; KARAVIRTA,

TULPPO, LAAKSONEN, NYMAN, LAUKKANEN, KINNUNEN, HAKKINEN & HAKKINEN, 2009; MADDEN, LEVY & STRATTON, 2006), entretanto, divergem dos resultados de MELO et al. (2008), que observaram aumento do componente de baixa frequência e da razão entre as bandas de baixa e alta frequência da variabilidade da frequência cardíaca, sugerindo aumento da modulação nervosa simpática cardíaca após o treinamento. As diferenças metodológicas entre os estudos podem explicar a discrepância. Dessa forma, os resultados do presente estudo, somam evidências à literatura, demonstrando que em idosos saudáveis, o treinamento resistido de alta intensidade não modifica a modulação autonômica cardiovascular.

A falta de mudança nos parâmetros autonômicos está de acordo com a manutenção da sensibilidade barorreflexa observada nas diferentes situações após o treinamento resistido. Esse achado é similar aos observados em alguns estudos (COOKE & CARTER, 2005; HEFFERNAN, JAEN, VIEIRA, IWAMOTO, WILUND, WOODS & FERNHALL, 2009), mas diverge do observado por COLLIER et al. (2008), que constataram redução da sensibilidade barorreflexa em indivíduos adultos de meia idade após 4 semanas de treinamento resistido. Essa redução poderia ser explicada pelo aumento da rigidez arterial provocado pelo treinamento resistido (COLLIER et al., 2008; CORTEZ-COOPER et al., 2005; OKAMOTO, MASUHARA & IKUTA, 2009), que reduziria a estimulação pressorreceptora que depende do estiramento desses vasos (MONAHAN, 2007). Dessa forma, a ausência de alteração da sensibilidade barorreflexa observada na presente investigação sugere que nesse estudo, a rigidez arterial não se elevou após treinamento. No entanto, esse parâmetro não foi avaliado diretamente e precisa ser medido no futuro.

6.1 Implicações Clínica

Como citado na introdução, o treinamento resistido de alta intensidade (atingindo até 90% de 1 RM) tem sido utilizado por alguns pesquisadores no intuito de tentar maximizar os benefícios musculares desse tipo de treinamento na população idosa. No entanto, existe uma preocupação de que um treinamento tão intenso possa promover efeitos adversos sobre o sistema cardiovascular, prejudicando sua função e regulação. Nesse sentido, os resultados do presente estudo têm grande importância clínica na desmistificação desse conceito, pois

demonstram que, em idosos saudáveis, esse tipo de treinamento não trouxe nenhum prejuízo cardiovascular nem autonômico. Cabe ressaltar, no entanto, que em outras populações, como idosos com problemas de saúde, o treinamento pode não ser inócuo do ponto de vista cardiovascular e, portanto, isso precisa ser investigado antes de ser utilizado na prática. É ainda importante lembrar que o treinamento foi conduzido por 16 semanas e, portanto, os resultados do presente estudo não permitem concluir qual seria o efeito de um período mais longo de treinamento, o que também precisa ser investigado no futuro.

6.2 Limitações do Estudo

O presente estudo foi realizado com indivíduos idosos saudáveis, sem problemas cardiovasculares ou osteomusculares, de modo que os resultados podem ser diferentes em sujeitos com alguma condição patológica. Além disso, este estudo utilizou um protocolo de treinamento resistido progressivo de alta intensidade por um período de 4 meses, assim a utilização de outro tipo de protocolo, ou a prática do treinamento por um período maior de tempo pode proporcionar respostas diferentes.

Como a aleatorização dos indivíduos nos grupos foi feita com base nas variáveis de força e massa musculares, apesar dessa aleatorização, o Grupo Treinamento apresentou alguns parâmetros cardiovasculares e autonômicos maiores do que o Grupo Controle. Entretanto, como essa diferença foi observada da mesma forma no início e no final do estudo e essas variáveis não se alteraram de forma diferente entre os grupos, essas diferenças iniciais não devem ter influenciado nos resultados obtidos.

Houve uma maior proporção de mulheres no grupo Controle (84%) que no de Treinamento (58%). Essa diferença, no entanto, não deve ter influenciado nos resultados, pois primeiramente, ela não foi significativa (teste qui-quadrado) e, além disso, alguns estudos (DART, DU & KINGWELL, 2002; JENSEN-URSTAD & JOHANSSON, 2001) têm demonstrado que indivíduos idosos, diferentemente dos jovens e adultos de meia idade, homens e mulheres apresentam parâmetros autonômicos e cardiovasculares semelhantes. Da mesma forma, alguns estudos (GALVÃO, NEWTON & TAAFFE, 2005; PETERSON et al., 2010) também têm sugerido que os efeitos do treinamento resistido sobre a força e massa musculares não difere entre os gêneros em indivíduos idosos.

7 CONCLUSÃO

Em indivíduos idosos saudáveis, o treinamento resistido progressivo de alta intensidade realizado durante 16 semanas é efetivo em aumentar a massa e a força musculares, sem promover alteração na pressão arterial clínica e ambulatorial, assim como em seus determinantes hemodinâmicos e mecanismos de regulação neurais.

8 REFERÊNCIAS

ANTON, M.M.; CORTEZ-COOPER, M.Y.; DEVAN, A.E.; NEIDRE, D.B.; COOK, J.N.; TANAKA, H. Resistance training increases basal limb blood flow and vascular conductance in aging humans. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.101, n.5, p.1351-5, 2006.

ARNOLD, A.M.; PSATY, B.M.; KULLER, L.H.; BURKE, G.L.; MANOLIO, T.A.; FRIED, L.P.; ROBBINS, J.A.; KRONMAL, R.A. Incidence of cardiovascular disease in older Americans: the cardiovascular health study. **Journal of the American Geriatrics Society**, New York, v.53, n.2, p.211-8, 2005.

BENEKA, A.; MALLIOU, P.; FATOUROS, I.; JAMURTAS, A.; GIOFTSIDOU, A.; GODOLIAS, G.; TAXILDARIS, K. Resistance training effects on muscular strength of elderly are related to intensity and gender. **Journal of Science and Medicine in Sport**, Belconnen, v.8, n.3, p.274-83, 2005.

BERTINIERI, G.; DI RIENZO, M.; CAVALLAZZI, A.; FERRARI, A.U.; PEDOTTI, A.; MANCIA, G. A new approach to analysis of the arterial baroreflex. **Journal of Hypertension**, London, v.3, n.3, p.79-81, 1985.

BLUMENTHAL, J.A.; SIEGEL, W.C.; APPELBAUM, M. Failure of exercise to reduce blood pressure in patients with mild hypertension. Results of a randomized controlled trial. **JAMA: The Journal of the American Medical Association**, Chicago, v.266, n.15, p.2098-104, 1991.

BROWN, L.E.; WEIR, J.P. ASEP Procedures Recommendation I: Accurate Assessment of Muscular Strength and Power. **Journal of Exercise Physiology**, Duluth, v.4, n.3, p.1-21, 2001.

BUNOUT, D.; DE LA MAZA, M.P.; BARRERA, G.; LEIVA, L.; HIRSCH, S. Association between sarcopenia and mortality in healthy older people. **Australasian Journal on Ageing**, v.30, n.2, p.89-92, 2011.

BURGER, H.; DE LAET, C.E.; VAN DAELE, P.L.; WEEL, A.E.; WITTEMAN, J.C.; HOFMAN, A.; POLS, H.A. Risk factors for increased bone loss in an elderly population: the Rotterdam Study. **American Journal of Epidemiology**, Baltimore, v.147, n.9, p.871-9, 1998.

BURSTYN, P.; O'DONOVAN, B.; CHARLTON, I. Blood pressure variability: the effects of repeated measurement. **Postgraduate Medical Journal**, Oxford, v.57, n.670, p.488-91, 1981.

CASEY, D.P.; BECK, D.T.; BRAITH, R.W. Progressive resistance training without volume increases does not alter arterial stiffness and aortic wave reflection. **Experimental Biology and Medicine**, Basel, v.232, n.9, p.228-35, 2007.

CASTANEDA, C.; LAYNE, J.E.; MUNOZ-ORIAN, L.; GORDON, P.L.; WALSMITH, J.; FOLDVARI, M.; ROUBENOFF, R.; TUCKER, K.L.; NELSON, M.E. A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. **Diabetes Care**, Alexandria, v.25, n.12, p.2335-41, 2002.

CHEITLIN, M.D. Cardiovascular physiology-changes with aging. **The American Journal of Geriatric Cardiology**, Greenwich, v.12, n.1, p.9-13, 2003.

CHOBANIAN, A.V.; BAKRIS, G.L.; BLACK, H.R.; CUSHMAN, W.C.; GREEN, L.A.; IZZO, J.L.JR.; JONES, D.W.; MATERSON, B.J.; OPARIL, S.; WRIGHT, J.T.JR.; ROCCELLA, E.J. Seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. **Hypertension**, Dallas, v.42, n.6, p.1206-52, 2003.

CHODZKO-ZAJKO, W.J.; PROCTOR, D.N.; FIATARONE, SINGH, M.A.; MINSON, C.T.; NIGG, C.R.; SALEM, G.J.; SKINNER, J.S. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.41, n.7, p.1510-30, 2009.

CLEMENT, D.L.; DE BUYZERE, M.L.; DE BACQUER, D.A.; DE LEEUW, P.W.; DUPREZ, D.A.; FAGARD, R.H.; GHEERAERT, P.J.; MISSAULT, L.H.; BRAUN, J.J.; SIX, R.O.; VAN DER NIEPEN, P.; O'BRIEN, E. Prognostic value of ambulatory blood-pressure recordings in patients with treated hypertension. **New England Journal of Medicine**, Boston, v.348, n.24, p.2407-15, 2003.

COLLIER, S.R.; KANALEY, J.A.; CARHART, R.JR.; FRECHETTE, V.; TOBIN, M.M.; BENNETT, N.; LUCKENBAUGH, A.N.; FERNHALL, B. Cardiac autonomic function and baroreflex changes following 4 weeks of resistance versus aerobic training in individuals with pre-hypertension. **Acta Physiologica**, Oxford, v.195, n.3, p.339-48, 2009.

COLLIER, S.R.; KANALEY, J.A.; CARHART, R.JR.; FRECHETTE, V.; TOBIN, M.M.; HALL, A.K.; LUCKENBAUGH, A.N.; FERNHALL, B. Effect of 4 weeks of aerobic or resistance exercise training on arterial stiffness, blood flow and blood pressure in pre- and stage-1 hypertensives. **Journal of Human Hypertension**, Houndmills, v.22, n.10, p.678-86, 2008.

CONONIE, C.C.; GRAVES, J.E.; POLLOCK, M.L.; PHILLIPS, M.I.; SUMNERS, C.; HAGBERG, J.M. Effect of exercise training on blood pressure in 70- to 79-yr-old men and women. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.23, n.4, p.505-11, 1991.

COOKE, W.H.; CARTER, J.R. Strength training does not affect vagal-cardiac control or cardiovagal baroreflex sensitivity in young healthy subjects. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v.93, n.5-6, p.719-25, 2005.

CORNELISSEN, V.A.; FAGARD, R.H. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure-regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. **Hypertension**, Dallas, v.46, n.4, p.667-75, 2005.

CORNELISSEN, V.A.; FAGARD, R.H.; COECKELBERGHS, E.; VANHEES, L. Impact of resistance training on blood pressure other cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized, controlled trials. **Hypertension**, Dallas, v.58, n.5, p.950-8, 2011.

CORTEZ-COOPER, M.Y.; DEVAN, A.E.; ANTON, M.M.; FARRAR, R.P.; BECKWITH, K.A.; TODD, J.S.; TANAKA, H. Effects of high intensity resistance training on arterial stiffness and wave reflection in women. **American Journal of Hypertension**, New York, v.18, n.7, p.930-4, 2005.

DART, A.M.; DU, X.J.; KINGWELL, B.A. Gender, sex hormones and autonomic nervous control of the cardiovascular system. **Cardiovascular Research**, London, v.53, n.3, p.678-87, 2002.

DELMONICO, M.J.; FERRELL, R.E.; MEERASAHIB, A.; MARTEL, G.F.; ROTH, S.M.; KOSTEK, M.C.; HURLEY, B.F. Blood pressure response to strength training may be influenced by angiotensinogen A-20C and angiotensin II type I receptor A1166C genotypes in older men and women. **Journal of the American Geriatrics Society**, New York, v.53, n.2, p.204-10, 2005.

DOBRIN, P.B. Mechanical factors associated with the development of intimal and medial thickening in vein grafts subjected to arterial pressure. A model of arteries exposed to hypertension. **Hypertension**, Dallas, v.26, n.1, p.38-43, 1995.

DUNSTAN, D.W.; DALY, R.M.; OWEN, N.; JOLLEY, D.; DE COURTEN, M.; SHAW, J.; ZIMMET, P. High-intensity resistance training improves glycemic control in older patients with type 2 diabetes. **Diabetes Care**, Alexandria, v.25, n.10, p.1729-36, 2002.

ECKBERG, D.L. Baroreflex inhibition of the human sinus node: importance of stimulus intensity, duration, and rate of pressure change. **The Journal of Physiology**, London, v.269, n.3, p.561-77, 1977.

FATOUROS, I.G.; KAMBAS, A.; KATRABASAS, I.; NIKOLAIDIS, K.; CHATZINIKOLAOU, A.; LEONTISINI, D.; TAXILDARIS, K. Strength training and detraining effects on muscular strength, anaerobic power, and mobility of inactive older men are intensity dependent. **British Journal of Sports Medicine**, Loughborough, v.39, n.10, p.776-80, 2005.

FERRARI, A.U.; RADAELLI, A.; CENTOLA, M. Invited review: aging and the cardiovascular system. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.95, n.6, p.2591-7, 2003.

FLECK, S.J.; KRAEMER, W.J. **Designing Resistance Training Programs**. Champaign: Human Kinetics, 2004.

FLEG, J. Alterations in cardiovascular structure and function with advancing age. **The American Journal of Geriatric Cardiology**, Greenwich, v.57, n.5, p.33C-44C, 1986.

FORTE, R.; DE VITO, G.; FIGURA, F. Effects of dynamic resistance training on heart rate variability in healthy older women. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v.89, n.1, p.85-9, 2003.

FRISARD, M.I.; FABRE, J.M.; RUSSELL, R.D.; KING, C.M.; DELANY, J.P.; WOOD, R.H.; RAVUSSIN, E. Physical activity level and physical functionality in nonagenarians compared to individuals aged 60-74 years. **The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences**, Washington, v.62, n.7, p.783-8, 2007.

FRONTERA, W.R.; HUGHES, V.A.; FIELDING, R.A.; FIATARONE, M.A.; EVANS, W.J.; ROUBENOFF, R. Aging of skeletal muscle: a 12-yr longitudinal study. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.88, n.4, p.1321-6, 2000.

GALVAO, D.A.; NEWTON, R.U.; TAAFFE, D.R. Anabolic responses to resistance training in older men and women: a brief review. **Journal of Aging Physical Activity**, Champaign, v.13, n.3, p.343-58, 2005.

GILDERS, R.M.; MALICKY, E.S.; FALKEL, J.E.; STARON, R.S.; DUDLEY, G.A. The effect of resistance training on blood pressure in normotensive women. **Clinical Physiology**, Oxford, v.11, n.4, p.307-14, 1991.

GOLFMAN, L.S.; HATA, T.; BEAMISH, R.E.; DHALLA, N.S. Role of endothelin in heart function in health and disease. **The Canadian Journal of Cardiology**, Quebec, v.9, n.7, p.635-53, 1993.

GOMIDES, R.S.; DIAS, R.M.; SOUZA, D.R.; COSTA, L.A.; ORTEGA, K.C.; MION, D.; TINUCCI, T.; FORJAZ, C.L.M. Finger blood pressure during leg resistance exercise. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v.31, n.8, p.590-5, 2010.

GUPTA, V.; LIPSITZ, L.A. Orthostatic hypotension in the elderly: diagnosis and treatment. **The American Journal of Medicine**, New York, v.120, n.10, p.841-7, 2007.

GURALNIK, J.M.; SIMONSICK, E.M. Physical disability in older Americans. **The Journals of Gerontology**, Washington, v.48, n.3, p.3-10, 1993.

GUYTON, A.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. São Paulo: Guanabara Koogan, 2002.

HANSEN, T.W.; JEPPESEN, J.; RASMUSSEN, S.; IBSEN.; TORP-PEDERSEN, C. Ambulatory blood pressure and mortality: a population-based study. **Hypertension**, Dallas, v.45, n.4, p.499-504, 2005.

HARRIS, C.; DEBELISO, M.A.; SPITZER-GIBSON, T.A.; ADAMS, K.J. The effect of resistance-training intensity on strength-gain response in the older adult. **Journal of Strength and Conditioning Research**, Lincoln, v.18, n.4, p.833-8, 2004.

HAYKOWSKY, M.J.; FINDLAY, J.M.; IGNASZEWSKI, A.P. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage associated with weight training: three case reports. **Clinical Journal of Sport Medicine**, New York, v.6, n.1, p.52-5, 1996.

HEFFERNAN, K.S.; JAE, S.Y.; VIEIRA, V.J.; IWAMOTO, G.A.; WILUND, K.R.; WOODS, J.A.; FERNHALL, B. C-reactive protein and cardiac vagal activity following resistance exercise training in young African-American and white men. **American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, Bethesda, v.296, n.4, p.R1098-1105, 2009.

HEFFERNAN, K.S.; KELLY, E.E.; COLLIER, S.R.; FERNHALL, B. Cardiac autonomic modulation during recovery from acute endurance versus resistance exercise. **European Journal of Cardiovascular Prevention Rehabilitation**, London, v.13, n.1, p.80-6, 2006.

HIKIDA, R.S.; STARON, R.S.; HAGERMAN, F.C.; WALSH, S.; KAISER, E.; SHELL, S.; HERVEY, S. Effects of high-intensity resistance training on untrained older men. II. Muscle fiber characteristics and nucleo-cytoplasmic relationships. **The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences**, Washington, v.55, n.7, p.B347-54, 2000.

INABA, Y.; OBUCHI, S.; SATAKE, K.; TAKAHIRA, N. The long-term effects of progressive resistance training on health-related quality in older adults. **Journal of Physiological Anthropology**, Tokyo, v.27, n.2, p.57-61, 2008.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Projeção de população do Brasil por sexo e idade para o período de 1980-2050. Rio de Janeiro; 2004.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA. Estudos e Pesquisas: Tábuas Completas de Mortalidade - 2007. Rio de Janeiro; 2008.

JONES, N.L.; CAMPBELL, E.J.; MCHARDY, G.J.; HIGGS, B.E.; CLODE, M. The estimation of carbon dioxide pressure of mixed venous blood during exercise. **Clinical Science**, Oxford, v.32, n.2, p.311-27, 1967.

JENSEN-URSTAD, K.; JOHANSSON, J. Gender difference in age-related changes in vascular function. **Journal of Internal Medicine**, Oxford, v.250, n.1, p.29-36, 2001.

KALAPOTHARAKOS, V.I.; MICHALOPOULOU, M.; GODOLIAS, G.; TOKMAKIDIS, S.P.; MALLIOU, P.V.; GOURGOULIS, V. The effects of high- and moderate-resistance training on muscle function in the elderly. **Journal of Aging and Physical Activity**, Champaign, v.12, n.2, p.131-43, 2004.

KARAVIRTA, L.; TULPPO, M.P.; LAAKSONEN, D.E.; NYMAN, K.; LAUKKANEN, R.T.; KINNUNEN, H.; HAKKINEN, A.; HAKKINEN, K. Heart rate dynamics after combined endurance and strength training in older men. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.41, n.7, p.1436-43, 2009.

KELLEY, G.A.; KELLEY, K.S. Progressive resistance exercise and resting blood pressure : A meta-analysis of randomized controlled trials. **Hypertension**, Dallas, v.35, n.3, p.838-43, 2000.

KWAK, R.; MIZOI, K.; KATAKURA, R.; SUZUKI, J. The correlation between hypertension in past history and the incidence of cerebral aneurysms. **The Tohoku Journal Experimental Medicine**, Tokyo, v.128, n.3, p.267-71, 1979.

LA ROVERE, M.T.; BIGGER, J.T.; MARCUS, F.I.; MORTARA, A.; SCHWARTZ, P.J. Baroreflex sensitivity and heart-rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) Investigators. **Lancet**, London, v.351, n.351, p.478-84, 1998.

LAITINEN, T.; NISKANEN, L.; GEELEN, G.; LANSIMIES, E.; HARTIKAINEN, J. Age dependency of cardiovascular autonomic responses to head-up tilt in healthy subjects. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.96, n.6, p.2333-40, 2004.

LAKATTA, E.G.; LEVY, D. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises: Part II: the aging heart in health: links to heart disease. **Circulation**, Dallas, v.107, n.2, p.346-54, 2003.

LANE, N.E. Epidemiology, etiology, and diagnosis of osteoporosis. **American Journal of Obstetrics Gynecology**, St. Louis, v.194, n.2, p.S3-11, 2006.

LAURENT, S.; BOUTOUYRIE, P.; ASMAR, R.; GAUTIER, I.; LALOUX, B.; GUIZE, L.; DUCIMETIERE, P.; BENETOS, A. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. **Hypertension**, Dallas, v.37, n.5, p.1236-41, 2001.

LEXELL, J.; TAYLOR, C.C.; SJOSTROM, M. What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15- to 83-year-old men. **Journal of the Neurological Sciences**, Amsterdam, v.84, n.2-3, p. 275-94, 1988.

LOVELL, D.L.; CUNEO, R.; GASS, G.C. Resistance training reduces the blood pressure response of older men during submaximum aerobic exercise. **Blood Pressure Monitoring**, London, v.14, n.4, p.137-44, 2009.

LOVELL, D.L.; CUNEO, R.; GASS, G.C. The effect of strength training and short-term detraining on maximum force and the rate of force development of older men. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v.109, n.3, p.429-35, 2010.

MACDOUGALL, J.D.; TUXEN, D.; SALE, D.G.; MOROZ, J.R.; SUTTON, J.R.; Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.58, n.3, p.785-90, 1985.

MADDEN, K.M.; LEVY, W.C.; STRATTON, J.K. Exercise training and heart rate variability in older adult female subjects. **Clinical and Investigative Medicine**, Quebec, v.29, n.1, p.20-8, 2006.

MAEDA, S.; OTSUKI, T.; IEMITSU, M.; KAMIOKA, M.; SUGAWARA, J.; KUNO, S.; AJISAKA, R.; TANAKA, H. Effects of leg resistance training on arterial function in older men. **British Journal of Sports Medicine**, Loughborough, v.40, n.10, p.867-9, 2006.

MALLIANI, A.; PAGANI, M.; LOMBARDI, F.; CERUTTI, S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. **Circulation**, Dallas, v.84, n.2, p.482-92, 1991.

MALIK, M.; CAMM, A.J. **Heart rate variability**. New York: Futura Publishing Company, 1995.

MARTEL, G.F.; HURLBUT, D.E.; LOTT, M.E.; LEMMER, J.T.; IVEY, F.M.; ROTH, S.M.; ROGERS, M.A.; FLEG, J.L.; HURLEY, B.F. Strength training normalizes resting blood pressure in 65- to 73-year-old men and women with high normal blood pressure. **Journal of the American Geriatrics Society**, New York, v.47, n.10, p.1215-21, 1999.

MCCARTNEY, N.; MCKELVIE, R.S.; MARTIN, J.; SALE, D.G.; MACDOUGALL, J.D. Weight-training-induced attenuation of the circulatory response of older males to weight lifting. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.74, n.3, p.1056-60, 1993.

MELO, R.C.; QUITERIO, R.J.; TAKAHASHI, A.C.; SILVA, E.; MARTINS, L.E.; CATAI, A.M. High eccentric strength training reduces heart rate variability in healthy older men. **British Journal of Sports Medicine**, Loughborough, v.42, n.1, p.59-63, 2008.

MIYAUCHI, T.; MASAKI, T. Pathophysiology of endothelin in the cardiovascular system. **Annual Review of Physiology**, Palo Alto, v.61, p.391-415, 1999.

MONAHAN, K.D. Effect of aging on baroreflex function in humans. **American Journal of Physiology. Regulatory, Integrative and Comparative Physiology**, Bethesda, v.293, n.1, p.R3-R12, 2007.

NELSON, M.E.; REJESKI, W.J.; BLAIR, S.N.; DUNCAN, P.W.; JUDGE, J.O.; KING, A.C.; MACERA, C.A.; CASTANEDA-SCEPPA, C.; AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE; AMERICAN HEART ASSOCIATION. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American of Sports Medicine and the American Heart Association. **Circulation**, Dallas, v.116, n.9, p. 1094-105, 2007.

NÓBREGA, A.C.L.; FREITAS, E.V.; OLIVEIRA, M.A.B.; LEITÃO, M.B.; LAZZOLI, J.K.; NAHAS, R.M.; BAPTISTA, C.A.S.; DRUMMOND, F.A.; REZENDE, L.; PEREIRA, J.; PINTO, M.; RANDOMINSKI, R.B.; LEITE, N.; THIELE, E.S.; HERNANDEZ, A.J.; ARAÚJO, C.G.S.; TEIXEIRA, J.A.C.; CARVALHO, T.; BORGES, S.F.; DE ROSE, E.H. Posicionamento Oficial da Sociedade Brasileira de Medicina do Esporte e da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia: Atividade Física e Saúde no Idoso. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, São Paulo, v.5, n.6, p.7-11, 1999.

OKAMOTO, T.; MASUHARA, M.; IKUTA, K. Upper but not lower limb resistance training increases arterial stiffness in humans. **European Journal of Applied Physiology**, Berlin, v.107, n.2, p.127-34, 2009.

O'ROURKE, M.F.; HASHIMOTO, J. Mechanical factors in arterial aging: a clinical perspective. **Journal of the American College of Cardiology**, New York, v.50, n.1, p.1-13, 2007.

OTSUKI, T.; MAEDA, S.; IEMITSU, M.; SAITO, Y.; TANIMURA, Y.; AJISAKA, R.; MIYAUCHI, T. Vascular endothelium-derived factors and arterial stiffness in strength- and endurance-trained men. **American Journal of Physiology. Heart and Circulation Physiology**, Bethesda, v.292, n.2, p.H786-91, 2007.

PAGANI, M.; LOMBARDI, F.; GUZZETTI, S.; RIMOLDI, O.; FURLAN, R.; PIZZINELLI, P.; SANDRONE, G.; Malfatto, G.; DELL'ORTO, S.; PICCALUGA, E. Power spectral analysis of heart rate and arterial pressure variabilities as a marker of sympatho-vagal interaction in man and conscious dog. **Circulation Research**, Dallas, v.59, n.2, p.178-93, 1986.

PAGANI, M.; SOEMERS, V.; FURLAN, R.; DELL'ORTO, S.; CONWAY, J.; BASELLI, G.; CERUTTI, S.; SLEIGHT, P.; MALLIANI, A. Changes in autonomic regulation induced by physical training in mild hypertension. **Hypertension**, Dallas, v.12, n.6, p.600-10, 1988.

PAPALEO, N.M. **Tratato de Gerontologia**. Rio de Janeiro: Atheneu Rio, 2007.

PARATI, G.; FRATTOLA, A.; DI RIENZO, M.; CASTIGLIONI, P.; MANCIA, G. Broadband spectral analysis of blood pressure and heart rate variability in very elderly subjects. **Hypertension**, Dallas, v.30, n.4, p.803-8, 1997.

PESCATELLO, L.S.; FRANKLIN, B.A.; FAGARD, R.; FARQUHAR, W.B.; KELLEY, G.A.; RAY, C.A. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.36, n.3, p.533-53, 2004.

PETERSON, M.D.; RHEA, M.R.; SEN, A.; GORDON, P.M. Resistance exercise for muscular strength in older adults: a meta-analysis. **Ageing Research Reviews**, Oxford, v.9, n.3, p.226-37, 2010.

PETERSON, M.D.; SEN, A.; GORDON, P.M. Influence of resistance exercise on lean body mass in aging adults: a meta-analysis. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.43, n.2, p.249-58, 2011.

PRATLEY, R.; NICKLAS, B.; RUBIN, M.; MILLER, J.; SMITH, A.; SMITH, M.; HURLEY, B.; GOLDBERG, A. Strength training increases resting metabolic rate and norepinephrine levels in healthy 50- to 65-yr-old men. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.76, n.1, p.133-7, 1994.

QUEIROZ, A.C.; GAGLIARDI, J.F.; FORJAZ, C.L.; REZK, C.C. Clinic and ambulatory blood pressure responses after resistance exercise. **Journal of Strength and Conditioning Research**, Lincoln, v.23, n.2, p.571-8, 2009.

RAKOBOWCHUK, M.; MCGOWAN, C.; DE GROOT, P.C.; HARTMAN, J.W.; PHILLIPS, S.M.; MACDONALD, M.J. Endothelial function of young healthy males following whole body resistance training. **Journal of Applied Physiology**, Bethesda, v.98, n.6, p.2185-90, 2005.

ROLLAND, Y.; LAUWERS-CANCES, V.; CESARI, M.; VELLAS, B.; PAHOR, M.; GRANDJEAN, H. Physical performance measures as predictors of mortality in a cohort of community-dwelling older French women. **European Journal of Epidemiology**, Rome, v.21, n.2, p.113-122, 2006.

ROSENBERG, I.H. Sarcopenia: origins and clinical relevance. **Clinics in Geriatric Medicine**, Philadelphia, v.27, n.3, p.337-9, 2011.

SALLINEN, J.; FOGELHOLM, M.; PAKARINEN, A.; JUVONEN, T.; VOLEK, J.S.; KRAEMER, W.J.; ALLEN, M.; HAKINEN, K. Effects of strength training and nutritional counseling on metabolic health indicators in aging women. **Canadian Journal of Applied Physiology**, Champaign, v.30, n.6, p.690-707, 2005.

SEYNNES, O.; FIATARONE SINGH, M.A.; HUE, O.; PRAS, P.; BERNARD, P.L. Physiological and functional responses to low-moderate versus high-intensity progressive resistance training in frail elders. **The Journals of Gerontology. Series A, Biological Sciences and Medical Sciences**, Washington, v.59, n.5, p.503-9, 2004.

SIMONS, R.; ANDEL, R. The effects of resistance training and walking on functional fitness in advanced old age. **Journal of Aging and Health**, Newbury Park, v.18, n.1, p.91-105, 2006.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. II Diretrizes de Teste Ergométrico. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v.78, p.1-17, 2002.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. IV Diretrizes para o uso da monitorização ambulatorial da pressão arterial e II diretriz para o uso da monitorização residencial da pressão arterial. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v.85, p.1-18, 2005.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA; SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO ARTERIAL; SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v.95, p.1-51, 2010.

STAESSEN, J.A.; THIJS, L.; FAGARD, R.; O'BRIEN, E.T.; CLEMENT, D.; DE LEEUW, P.W.; MANCIA, G.; NACHEV, C.; PALATINI, P.; PARATI, G.; TUOMILEHTO, J.; WEBSTER, J. Predicting cardiovascular risk using conventional vs ambulatory blood pressure in older patients with systolic hypertension. Systolic Hypertension in Europe Trial Investigators. **The Journal of the American Medical Association**, Chicago, v.282, n.6, p.539-46, 1999.

STESSMAN, J.; HAMMERMAN-ROZENBERG, R.; COHEN, A.; EIN-MOR, E.; JACOBS, J.M. Physical activity, function, and longevity among the very old. **Archives of Internal Medicine**, Chicago, v.169, n.16, p.1476-83, 2009.

TAAFFE, D.R.; GALVAO, D.A.; SHARMAN, J.E.; COOMBES, J.S. Reduced central blood pressure in older adults following progressive resistance training. **Journal of Human Hypertension**, Houndmills, v.21, n.1, p.96-8, 2007.

TANAKA, H.; DINENNO, F.A.; MONAHAN, K.D.; CLEVINGER, C.M.; DESOUZA, C.A.; SEALS, D.R. Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. **Circulation**, Dallas, v.102, n.11, p.1270-5, 2000.

TASK FORCE OF THE EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY; THE NORTH AMERICAN SOCIETY OF PACING AND ELECTROPHYSIOLOGY. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. **Circulation**, Dallas, v.93, n.5, p.1043-65, 1996.

TERRA, D.F.; MOTA, M.R.; RABELO, H.T.; BEZERRA, L.M.; LIMA, R.M.; RIBEIRO, A.G.; VINHAL, P.H.; DIAS, R.M.; SILVA, F.M. Reduction of arterial pressure and double product at rest after resistance exercise training in elderly hypertensive women. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, Rio de Janeiro, v.91, n.5, p.299-305, 2008.

TORRISI, G.; DE BERNARDIS, E.; DI MAURO, S.; MARINO, M.; COSENTINO, N.; LEOTTA, C.; DISTEFANO, A. Comparison of ambulatory and clinical blood pressures, and their correlation with organic heart damage, in the elderly. **Archives of Gerontology and Geriatrics**, Amsterdam, v.22, Suppl.1, p.131-8, 1996.

TSUTSUMI, T.; DON, B.M.; ZAICHKOWSKY, L.D.; DELIZONNA, L.L. Physical fitness and psychological benefits of strength training in community dwelling older adults. **Applied Human Science: Journal of Physiological Anthropology**, Chiba, v.16, n.6, p.257-66, 1997.

VAN HOOFF, R.; MACOR, F.; LIJNEN, P.; STAESSEN, J.; THIJS, L.; VANHEES, L.; FAGARD, R. Effect of strength training on blood pressure measured in various conditions in sedentary men. **International Journal of Sports Medicine**, Stuttgart, v.17, n.6, p.415-22, 1996.

VANDERVOORT, A.A. Effects of ageing on human neuromuscular function: implications for exercise. **Canadian Journal of Sports Sciences**, Downsview, v.17, n.3, p.178-84, 1992.

VINCENT, K.R.; VINCENT, H.K.; BRAITH, R.W.; BHATNAGAR, V.; LOWENTHAL, D.T. Strength training and hemodynamic responses to exercise. **The American Journal of Geriatric Cardiology**, Greenwich, v.12, n.2, p.97-106, 2003.

WEINECK, J. **Idade e Esporte**. In: **Biologia do Esporte**. São Paulo: 1991.

WOOD, R.H.; REYES, R.; WELSCH, M.A.; FAVALORO-SABATIER, J.; SABATIER, M.; MATTHEW LEE, C.; JOHNSON, L.G.; HOOPER, P.F. Concurrent cardiovascular and resistance training in healthy older adults. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, Madison, v.33, n.10, p.1751-8, 2001.

YAMANAKA, Y.; HONMA, K. Cardiovascular autonomic nervous response to postural change in 610 healthy Japanese subjects in relation to age. **Autonomic Neuroscience**, New York, v.124, n.1-2, p.125-31, 2006.