

EDNALDO CORDEIRO OLIVEIRA

**IMPLICAÇÕES CARDIOVASCULARES DOS EXERCÍCIOS
RESISTIDOS**

Monografia apresentada como requisito parcial para conclusão do Curso de Pós-Graduação em Atividade Física e Saúde, do Departamento de Educação Física, Setor de Ciências Biológicas, da Universidade Federal do Paraná.

PROF. DR. RAUL OSIECKI

SUMÁRIO

LISTA DE QUADROS.....	iii
LISTA DE SIGLAS.....	iv
RESUMO	v
ABSTRACT	vi
1 INTRODUÇÃO.....	1
1.1 Problema.....	2
1.2 Justificativa do tema.....	2
1.3 Objetivos.....	3
1.3.1 Objetivo Geral	3
1.3.2 Objetivo Específico.....	3
2 REFERENCIAL TEÓRICO	4
CONCEITO	
2.1 Introdução.....	4
2.2 Hemodinâmica.....	4
2.2.1 Velocidade e Fluxo.....	5
2.2.2 Relação entre Pressão e Velocidade	5
2.2.3 Características Intrínsecas do Fluxo	6
2.2.4 Fluxo de entrada x Fluxo de saída.....	7
2.2.5 Comprimento de um tubo e fluxo	7
2.2.6 Resistência do Fluxo.....	8
2.2.7 Queda de Pressão ao longo do sistema vascular	8
2.2.8 Resistência dos vasos em paralelo.....	9
2.2.9 Fluxo Turbilhonar	10
2.2.10 Estresse de Cisalhamento.....	11
2.2.11 Propriedade do sangue e resistência do fluxo.....	11
2.3 Mecanismos de controle da pressão arterial.....	13
2.3.1 Regulação Nervosa e controle rápido da pressão arterial.....	13
2.3.2 Regulação hormonal da pressão arterial.....	14
2.3.3 Os centros nervosos superiores e seu controle no centro vasomotor.....	14
2.3.4 Rapidez do controle nervoso da pressão arterial.....	14
2.3.5 O sistema renal líquido corporal.....	15
2.3.6 Hipertensão por sobrecarga de volume	15

2.3.7	O sistema Renina-Angiotensina e regulação da pressão arterial.....	15
2.3.8	A ação em ordem dos mecanismos de controle da P.A.....	17
2.4	Doença vascular hipertensiva.....	18
2.4.1	Características fisiológicas do quadro hipertensivo.....	19
2.4.2	Classificação do quadro hipertensivo.....	20
2.4.3	Manifestação do quadro hipertensivo.....	20
2.4.4	Aterosclerose e hipertensão.....	21
REVISÃO		
2.5	Aparelho cardiovascular e exercício.....	22
2.5.1	Resposta aguda do aparelho cardiovascular no exercício aeróbio.....	23
2.5.2	Resposta aguda do aparelho cardiovascular no exercício resistido.....	23
2.5.3	Resposta aguda do aparelho cardiovascular durante o exercício isométrico...	24
2.6	Implicações cardiovasculares do exercício.....	26
2.7	Implicações cardiovasculares do exercício resistido.....	26
2.7.1	Características Gerais.....	26
2.7.2	Implicações cardiovasculares em relação aos grupos musculares.....	27
2.7.3	Implicações cardiovasculares em relação a pausa entre séries.....	28
2.7.4	Implicações cardiovasculares em relação ao volume e intensidade.....	29
2.7.5	Efeito hipotensor dos exercícios resistidos.....	34
3	METODOLOGIA.....	36
4	CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	37
5	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	40

LISTA DE QUADROS

QUADRO 1 – Definição de Hipertensão	20
QUADRO 2 – Estudos que mediram a pressão arterial durante o exercício resistido	30
QUADRO 3 – Fases, características e significados dos sons de Korotkoff.....	32

LISTA DE SIGLAS

1RM – Teste de repetição máxima
DP – Duplo Produto
ER – Exercício Resistido
EA – Exercício Aeróbio
FC – Frequência Cardíaca
FCR – Frequência Cardíaca de Repouso
FCM – Frequência Cardíaca de Máxima
HA – Hipertensão Arterial
HPE - Hipotensão Pós-Exercício
PAD – Pressão Arterial Diastólica
PAS – Pressão Arterial Sistólica
PAM – Pressão Arterial Média
VS – Volume Sistólico
DC – Débito Cardíaco
RP – Resistência Periférica
REP – Repouso
MMSS – Membros Superiores
MMII – Membros Inferiores

RESUMO

O presente trabalho objetivou identificar as exigências do aparelho cardiocirculatório frente do treinamento contra-resistência, como frequência cardíaca (FC) pressão arterial sistólica (PAS), pressão arterial diastólica, (PAD) e duplo produto (DP), para isto foram consultados artigos originais, de revisão e meta-análise nas bases de dados: Medline, Scielo, Lilacs, Pubmed. Bem como, nos Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Revista Brasileira de Medicina do Esporte, Colégio Americano de Medicina do Esporte (ACSM). Revista de Saúde Pública, Ministério da Saúde, Journal Applied Physiology, Revista Portuguesa de Ciências do Desporto, American Journal Cardiology, Sociedade Brasileira de Cardiologia. Onde a literatura indica; pouco aumento da (FC) durante exercício, aumento da (PAS), (PAD) e (DP), e hipotensão pós-exercício (HPE), bem como, posição favorável das entidades supracitadas quanto a sua utilização em boa parte da população, mesmo aquelas com limitantes cardiocirculatórias.

Palavra-chave: Exercício Resistido, Pressão Arterial, Cardiocirculatório.

ABSTRACT

This study aimed to identify the implications of resistance training on the cardiocirculatory system, specifically indicated by heart rate (HR), systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), and double product (DP). To accomplish this, original articles were consulted by review and analysis of the following databases: Medline, Scielo, Lilacs, Pubmed, the Brazilian Cardiology Archives, the Brazilian Journal of Sports Medicine, and the American College of Sports Medicine (ACSM). Also consulted were the Journal of Public Health, the Ministry of Health, the Journal of Applied Physiology, the Portuguese Journal of Sports Sciences, the American Journal of Cardiology, and the Brazilian Society of Cardiology. As the literature indicates, exercise in which there is a slight increase in (HR), (SBP), (DBP) and (DP), and the presence of post-exercise hypotension (PEH) is supported by the entities mentioned above for use in much of the population, even those with cardiocirculatory limitations.

Keywords: Resistance Training, Blood Pressure, Cardiocirculatory

1. INTRODUÇÃO

Atualmente a preocupação com o aspecto salutar promovido pela a prática de exercícios físicos, tem ganhado espaço entre a população de maneira geral, porém tal preocupação não ocorre sem motivos. Em Ferreira (2002) “Dados coletados pelo Ministério da Saúde, no período de 1981 a 1990 demonstraram que as doenças cardiovasculares foram a maior causa de mortalidade no Brasil, ultrapassando as decorrentes de causas externas, neoplasias e de moléstias respiratórias”, apesar de um estudo conduzido por Oliveira *et al* (2006) em que foram verificadas taxas de mortalidade em decorrência de doenças cardiovasculares no período de 1980 a 2002 em três estados: Rio de Janeiro, Rio Grande do Sul e São Paulo, apresentarem resultados de declínio nos eventos cardiovasculares seguidos de morte. A hipertensão arterial guarda estreita relação com doenças cardiocirculatórias, é sozinha o maior fator de risco para AVC (acidente vascular cerebral), doenças do coração, paralisção dos rins, lesões arteriais e alterações na visão, e tais eventos, normalmente estão ligados a inatividade física. Segundo Ferreira (2002) [...] “indivíduos sedentários têm probabilidade de apresentarem hipertensão arterial em 20 a 50%”.

O Ministério da Saúde afirma que a prevalência estimada de hipertensão no Brasil atualmente é de 35% da população acima de 40 anos, isso representa em números absolutos um total de 17 milhões de portadores da doença. Frente a estes dados, as autoridades, a mídia e todo o setor da saúde, tem apresentado contribuição importante no que tange a diminuição deste quadro, o exercício físico, portanto, tem papel fundamental na prevenção e tratamento das doenças cardiovasculares. Condições socioeconômicas são consideradas quando se trata de morbidade e mortalidade cardiovascular, em um estudo conduzido por, Ishitani *et al* (2006) foram analisados óbitos de adultos (35 a 64 anos), ocorridos entre 1999 a 2001 por doenças cardiovasculares em 98 municípios brasileiros concluindo que: [...] “a análise da mortalidade dos municípios mostrou que a associação entre doenças cardiovasculares e fatores socioeconômicos é inversa, destacando-se a escolaridade”. O que nos remete a considerar que as doenças cardiovasculares guardam relação com uma miríade de fatores, dos quais a inatividade física seja uma delas, e é desta perspectiva que se propõe a investigar o presente trabalho.

1.1 PROBLEMA

Quais são as implicações cardiovasculares observadas nos parâmetros hemodinâmicos relacionadas aos exercícios resistidos ?

1.2 JUSTIFICATIVA DO TEMA

De maneira geral, qualquer atividade física que o indivíduo venha a fazer contribui sobremaneira tanto no que diz respeito à profilaxia quanto ao tratamento concomitante das patologias cardiovasculares, no entanto, alguns fatores de ordem social tais como: falta de segurança; aumento da criminalidade e violência faz as pessoas desta faixa etária a procurarem ambientes mais seguros para prática de atividades físicas, ou seja, existe um número cada vez maior de pessoas procurando realizar suas atividades em locais fechados como, por exemplo, numa academia, porém grande parte deste público encontra-se numa condição de sedentarismo absoluto e, muitas vezes com diversas outras complicações que carregam, face a este comportamento hipocinético.

Os exercícios resistidos podem caracterizar a atividade mais indicada para pessoas em condições especiais de saúde. Santarém (2009) afirma que: [...] “o treinamento com pesos deve ser considerado a forma ideal e padrão de preparação física para todas as pessoas, pelas suas qualidades, atende com segurança e eficiência as necessidades de condicionamento físico mesmo das pessoas mais debilitadas”.

Contudo, ainda existem muitas dúvidas com relação ao comportamento da função cardiovascular durante exercícios com pesos, o que gera certa preocupação no que diz respeito a detalhes técnicos de procedimentos adotados frequentemente nas academias e, é diante desta realidade que se faz necessária tal pesquisa.

1.3 OBJETIVOS

1.3.1 Objetivo Geral

Investigar na literatura científica os mecanismos fisiológicos envolvidos na manifestação das variações hemodinâmicas relacionadas aos exercícios resistidos.

1.3.2 Objetivos Específicos

Investigar alterações hemodinâmicas:

- Relacionadas aos níveis de pressão arterial sistólica, diastólica, pressão arterial média, frequência cardíaca e o duplo-produto promovido pela execução de exercícios resistidos.
- Relacionadas às implicações de saúde compreendidas na prática dos exercícios resistidos.
- Relacionadas às indicações de parâmetros estabelecidos pela literatura científica no que concerne aos cuidados da prática de exercícios resistidos.

2 REFERENCIAL TEÓRICO - CONCEITO

2.1 Introdução

O Referencial Teórico para a presente pesquisa tem objetivo de abordar aspectos fisiológicos relacionados à compreensão do funcionamento do sistema cardiovascular.

Desta maneira, foram abordados, o funcionamento da bomba cardíaca, a hemodinâmica, os mecanismos de controle da pressão arterial, a conceituação e caracterização da hipertensão arterial sistêmica.

2.2 Hemodinâmica

Quando falamos em hemodinâmica, existem alguns problemas básicos no que diz respeito a sua conceituação. Primeiro, observemos a parte estrutural envolvida; o coração e os vasos. O coração é uma espécie de “bomba” muscular que por meio de contrações sincronizadas com a abertura de determinadas valvas e o fechamento de outras, ejeta o seu volume para os vasos arteriais, este volume ejetado depende de estímulos químicos e físicos, tais estímulos influenciam na cronotropia e inotropia cardíaca, fazendo aumentar ou diminuir o débito cardíaco ($DC = VS \times FC$). Os vasos por sua vez, recebem o sangue enviado pelo coração e têm sua capacidade de tolerância do aumento de volume denominada complacência, Berne (2000), define: “A complacência de um vaso sanguíneo é o aumento do volume (V) que pode ser acomodado nesse vaso por unidade da variação transmural” (P), isto é $C = V / \Delta P$. O volume que adentra aos vasos relacionados à dilatação destes (sistema) e ao fluxo que sai pelos capilares, determina a grosso modo a pressão dentro deste sistema. Uma vez fora e cumprida sua “missão” fisiológica junto aos diversos tecidos orgânicos, o retorno do sangue ocorre via vênulas e veias, onde se encontra a maior parte do sangue. Guyton (1998, p.164) diz que este volume seria de aproximadamente 60%.

Além dos fatores já citados, devemos considerar o sangue como tecido extremamente mutável que sofre variações diversas, nas concentrações de seus componentes o que implica diretamente em sua densidade e obviamente na velocidade e fluxo. “Essa propriedade dos líquidos, capaz de determinar o fluxo é

denominada viscosidade (N) que foi definida por NEWTON como a relação entre o estresse de cisalhamento e a velocidade de cisalhamento do líquido (BERNE, 2000, p. 383). Observadas tais considerações, percebe-se a dificuldade de exprimirmos um conceito que compreenda todos os eventos que ocorrem no sistema cardiovascular.

2.2.1 Velocidade e Fluxo

Torna-se imprescindível diferenciarmos velocidade de fluxo. O fluxo é compreendido pelo volume da massa transportado em unidade de tempo e relacionam-se da seguinte maneira: Ao definirmos a velocidade, percebe-se que esta é igual ao fluxo (Q) dividido pela área (A) na qual passa o volume em corte transversal ($V=Q/A$) (BERNE, 2000, p. 379).

A velocidade que, às vezes, é designada como Velocidade Linear, refere-se ao ritmo do deslocamento do líquido com relação ao tempo, sendo enunciada em unidades de distância por unidades de tempo (Ex.: cm/s). O fluxo que, com freqüência é denominado fluxo volêmico é enunciado em unidades de volume por unidade de tempo (Ex.: cm^3/s) (BERNE, 2000, p. 379).

Quando não há a aproximação das moléculas que constituem o sangue, este preserva o seu volume e quando o sangue passa por um vaso de grosso calibre, a velocidade é lenta e se logo em seguida este mesmo fluxo se mantém ao entrar num vaso de menor calibre, porém, a velocidade é aumentada. Para explicar tal fenômeno, Berne (2000, p. 379) lembra que: "O princípio de conservação de massa exige que o fluxo de um líquido incompressível, através de cortes sucessivos de um tubo rígido, seja constante".

2.2.2 Relação entre Pressão e Velocidade

Algo que deve ser compreendido inicialmente é a diferença existente entre pressão lateral ou estática e pressão total. A pressão lateral ou estática é aquela exercida pelo sangue nos vasos, no sentido transversal ao passo que a pressão total compreende além desta pressão lateral, a pressão no sentido do fluxo. Este componente dinâmico para ser calculado, ocorre da seguinte forma: multiplica-se a densidade do líquido pela velocidade ao quadrado, divididos por 2 ($PD=P.V^2/2$).

(BERNE 2000 p. 380). Importante observar que a viscosidade do líquido ou mais precisamente do plasma sanguíneo pode ocasionar menor ou maior atrito na parede dos vasos. Influenciando no componente cinético (energia) da pressão, no sentido do fluxo.

Outro raciocínio que merece consideração é o de que, como descrito anteriormente, o sangue exerce uma pressão no sentido transversal, chamada de lateral e outra no sentido do fluxo chamado de componente dinâmico, que varia de acordo com a velocidade e perda de energia cinética devido a sua viscosidade. Imaginemos, porém, o plasma percorrendo um vaso arterial, sem a perda desta energia cinética, e, adentrando em outro de calibre menor, em princípio, grosso modo, ocorrem dois fenômenos inversamente proporcionais, na medida em que o sangue entra neste vaso de menor calibre, pelo princípio de conservação de massa sua velocidade aumenta e, conseqüentemente o componente dinâmico da pressão arterial ao passo que a pressão lateral diminui, não influenciando, porém, de maneira significativa na pressão total, (BERNE 2000, p. 380).

2.2.3 Características Intrínsecas do Fluxo

Outro aspecto interessante e que apesar de ser de difícil extrapolação quando tratamos do sistema cardiovascular é o fato de que quando um líquido homogêneo também chamado de Líquido Newtoniano, percorre um tubo de raio não modificável, percebe-se que nem todas as moléculas deste líquido tem a mesma velocidade de deslocamento, ou seja, este líquido tem seu deslocamento verificado em camadas, a camada mais próxima da parede do tubo apresenta um deslocamento menor, ao passo que quanto mais se aproxima do centro do raio o deslocamento do líquido é pronunciadamente maior. BERNE (2000, p. 381) chama este processo de fluxo laminar, como naturalmente se apresenta.

No sistema cardiovascular ocorrem variações diversas, tanto no que diz respeito ao tecido sanguíneo, que é uma suspensão não homogênea, quanto nos raios dos vasos, e, conseqüentemente no fluxo. No entanto, observadas as considerações acima, percebemos que por mais que haja variações no sistema cardiovascular e na viscosidade do sangue, os elementos deste, percorrerão espaços distintos numa mesma fração de tempo é o que faz tal fenômeno ser merecedor de devida atenção, quando falamos de hemodinâmica.

2.2.4 Fluxo de entrada x Fluxo de saída

A pressão atmosférica também influencia no fluxo dos líquidos. Consideremos dois reservatórios interligados em sua base por um tubo cilíndrico, sendo que o reservatório A tem o dobro de volume do reservatório B. A pressão atmosférica faz com que o conteúdo do líquido do reservatório A adentre ao tubo que conecta os dois reservatórios a uma velocidade fictícia de 10 m/s, porém, este líquido encontra-se com o do reservatório B, que pelo fato de conter exatamente a metade do volume de A imprime um fluxo no sentido contrário de 5m/s, lembrando-se de vetores, temos uma resultante de fluxo no sentido de A para B de 5m/s. Analisando apenas o tubo que liga os dois reservatórios, percebe-se que o fluxo de entrada (inflow) é menor que o fluxo de saída (outflow), confirmando a explicação, BERNE (2000, p. 382), diz que “o fluxo é diretamente proporcional à diferença entre as pressões de entrada e saída” ($Q \propto P_i - P_u$).

2.2.5 Comprimento de um tubo e fluxo

Resgatando o princípio do fluxo laminar descrito originariamente por Poiseuille in Berne (2000), o “atraso” promovido pelo atrito na parede de um tubo influencia sobre-maneira no fluxo, deste modo, quanto mais longo for o trajeto a ser percorrido pelo líquido dentro de um tubo, menor será o fluxo ao final do percurso”.

Assim Berne (2000, p. 382) enuncia: “O fluxo é inversamente proporcional ao comprimento do tubo ($Q \propto 1/L$)”.

Outro princípio hidrodinâmico a ser considerado é a dimensão do tubo, ou seja, a complacência deste com o líquido, sendo assim, existe uma relação matemática para determinarmos o fluxo em um tubo, quanto a isto, Berne (2000, p. 383) diz que: “[...] o fluxo varia diretamente com a quarta potência do raio” ($Q \propto r^4$). Em termos práticos, se temos um fluxo de 10 m/s em um tubo de raio m , ao duplicarmos o valor deste raio ($m \times 2$), temos então 2^4 (elevado a quarta potência)=16. (Fluxo do líquido no raio anterior = 10m/s). Desta forma temos $Q = 16 \times 10 = 160$ m/s.

2.2.6 Resistência do Fluxo

Como descrito anteriormente, o diâmetro do tubo por onde passa o líquido constitui fator de influência ao fluxo, deste modo, ao extrapolarmos tal consideração para o sistema cardiovascular, percebemos que apesar das condições não serem as mesmas dos líquidos newtonianos nos tubos de diâmetro imutáveis, a resistência do fluxo ocorre em maior parte nos vasos de menor diâmetro, ou seja, "a resistência é mais alta nos capilares (diâmetro 7mm) e diminui à medida que o vaso aumenta de diâmetro". (BERNE 2000, p. 384).

Desta maneira, podemos sugerir que os vasos menores são grandes responsáveis pelas diversas variações da pressão arterial.

Corroborando o fato descrito anteriormente, existem outros fatores de influência na resistência ao fluxo. Uma regra bastante simples para compreensão de um destes fatores é que "quanto mais alta for a pressão transmural (isto é, a diferença entre as pressões interna e externa). Através da parede dos vasos, maior será o calibre deste vaso e menor será sua resistência hidráulica". (BERNE 2000, p. 384).

2.2.7 Queda de Pressão ao longo do sistema vascular

No sistema vascular arterial, bem como, de maneira inversa no sistema venoso, na medida em que o sangue sai do coração e se distancia deste, percorre vasos de diâmetro decrescentes (artérias, arteríolas, capilares). Desta maneira, é composta a "árvore vascular". No entanto, como visto anteriormente, a modificação na luz do vaso altera a resistência que varia inversamente com R^4 (elevado à quarta potência).

Nos sistemas elétricos, existem dois tipos de resistências que são aplicáveis ao sistema cardiovascular. A resistência em série e em paralelo. Para a maioria dos capilares do corpo humano a resistência mais encontrada é a em paralelo, no entanto, "para a árvore vascular renal, na qual os capilares peritubulares estão em série com os capilares glomerulares e para a árvore esplênica, na qual os capilares intestinais e hepáticos estão alinhados entre si, a resistência apresenta-se em série". (BERNE, 2000, pág.385).

A queda de pressão para a resistência em série ocorre da seguinte maneira: Toma-se a pressão de entrada do sistema (influxo) menos a soma da queda da pressão nas resistências individuais e teremos a pressão de saída (efluxo). A diferença da pressão de entrada para a pressão de saída revela a resistência do sistema.

2.2.8 Resistência dos vasos em paralelo

Ao imaginarmos um sistema hidráulico no qual um tubo de grosso calibre desemboca outras três de raio considerado $1/3$ do tubo maior, percebemos que a pressão sofrida (influxo) por cada um dos tubos menores será obviamente a mesma, bem como a pressão de saída (efluxo). Deste modo, Berne, (2000, p. 385) diz que, “Para as resistências em paralelo, a recíproca da resistência total R_t , é igual a soma das recíprocas das resistências individuais”.

Todas estas considerações de acerca dos princípios hidráulicos são de grande importância quando na compreensão de alguns sistemas fisiológicos, tais como – os de resistência do sistema cardiovascular. Como se sabe, os vasos menores do sistema arterial, as arteríolas e os capilares são os grandes responsáveis pela resistência ao fluxo sanguíneo no sistema cardiovascular, e tal condição é chamada de resistência periférica total. (RPT), no entanto em alguns órgãos são verificadas resistências ao fluxo maiores do que a oferecida por todo o restante do sistema. Isto explica pelo fato de que a pressão do sistema guarda estreita relação com o fluxo, ou seja, se considerarmos uma pessoa com a pressão arterial de 100 mmHg, de pressão periférica venosa inexistente e débito cardíaco de 5000 ml/min, a resistência periférica total será de 0,02 mmHg/ml/min e que segundo Berne, (2000, pág. 386) pode ser convertida em unidades de resistência (URP) – sendo deste modo 0,02 URP-. A questão pode ser elucidada a exemplo do rim que tem um fluxo de 600 ml/min, ou seja, $100 \text{ mmHg} * 600 \text{ ml/min}$, o que lhe confere uma resistência de 0,17 URL.

Outro ponto importante quando falamos de resistência em paralelo e que, conforme descrito anteriormente, a resistência ao fluxo varia inversamente proporcional de acordo com o raio elevado a 4ª. potência, desta maneira, ao analisarmos um tubo de grosso calibre e de raio N desembocando seu conteúdo em tubos de raio $N/4$, necessitaria de 16 tubos para manter exatamente a mesma

resistência do tubo de raio N , deste modo, somando todos os tubos resultaria em uma área de secção transversal 4 vezes maior que a área do tubo de grosso calibre.

Quanto a isto, Berne (2000, p. 387) diz que: "Tal situação é análoga à comparação das arteríolas com os capilares, pois a resistência ao fluxo através de um único capilar é muito maior que aquela através de uma única arteríola, no entanto o número de capilares é muito maior que o número de arteríolas".

O que explica o fato de que a queda de pressão é maior das artérias para as arteríolas do que das arteríolas para os capilares.

2.2.9 Fluxo Turbilhonar

Antes de iniciarmos a análise do fluxo turbilhonar devemos diferenciá-lo do fluxo laminar. O fluxo laminar, como abordamos anteriormente, descreve em termos de velocidade de seus elementos, um perfil parabolóide, ou seja, o líquido flui em camadas de velocidade distintas, ao passo que o fluxo turbilhonar recebe esta denominação em função dos movimentos irregulares de seus elementos líquidos.

Com relação à pressão nos dois tipos de fluxo, Berne (2000, p. 387) diz que: "No fluxo turbilhonar, a queda de pressão é aproximadamente proporcional ao quadrado da velocidade do fluxo, enquanto no fluxo laminar, a queda de pressão é proporcional à primeira potência da velocidade do fluxo". Importante observar que nestas condições o fluxo turbilhonar exige um gradiente de pressão muito maior para um mesmo fluxo que o exigido por um fluxo laminar .

Extrapolando tal consideração para o sistema cardiovascular, o coração entendido como bomba, terá muito mais trabalho quando frente a um fluxo turbilhonar. Este fluxo turbilhonar pode ser audível, portanto, detectável. E são comumente chamados de sopro. Alguns fatores são responsáveis pelo turbilhonamento do fluxo. Dentre estes, estão as altas densidades dos líquidos os grandes diâmetros dos tubos as altas velocidades do fluxo, e as baixas viscosidades dos líquidos.

2.2.10 Estresse de Cisalhamento

As características de viscosidade do líquido e velocidade do fluxo influenciam diretamente sobre o estresse de cisalhamento, que vem a ser a “tração viscosa” que o líquido impõe sobre as paredes do vaso. Em alguns quadros hipertensivos a degeneração de alguns pontos de camada sub-endoteliais dos vasos tendem a provocar falta de apoio para as camadas mais próximas à luz do vaso, e esta “tração viscosa” tende a provocar a dissecação das camadas endoteliais. Tal fenômeno é mais pronunciado em grandes vasos como a aorta, por exemplo.

A lesão causada é chamada de **aneurisma dissecante** descrito em Berne, (2000 p. 388), e tem preferência ao ramo proximal da aorta em função dos valores elevados de fluxo e conseqüentemente de um estresse de cisalhamento elevado.

2.2.11 Propriedades do sangue e resistência ao fluxo

O sangue é um tecido corporal composto por vários elementos tais como: hemácias, leucócitos, plaquetas (em suspensão) gases, sais, proteínas, CHO e lipídeos (no plasma), no entanto, consideraremos neste momento o papel das hemácias com relação ao fluxo.

O primeiro conceito a ser definido e com relação ao termo hematócrito, que segundo Berne (2000, p.389), vem a ser “a relação do volume de glóbulos vermelhos para o volume de sangue total”. Esta relação encontra-se normalidade quando se apresenta em aproximadamente 45%.

Como se sabe, o fluxo guarda estreita ligação com a viscosidade do líquido, neste caso, os elementos em suspensão no sangue, influenciarão em sua viscosidade e, conseqüentemente, na resistência ao fluxo.

Outro fenômeno a ser considerado é o fato de que a relação de viscosidade do sangue para diversas variações no diâmetro do tubo tem também seus valores alterados. Este raciocínio leva-nos a crer que, se ocorrerem modificações na viscosidade do sangue, de acordo com as modificações na luz do vaso, ocorrem também alterações nos valores de resistência ao fluxo. Porém, segundo Fahraeus in Berne (2000, p. 389), “a viscosidade aparente do sangue diminui progressivamente, à medida em que o diâmetro do tubo cai para abaixo de um valor de aproximadamente 0,3 mm”. Deste modo, o simples cálculo de resistência levando

em consideração apenas às modificações na luz do vaso, e a viscosidade entendida como estável não são suficientes para fornecer valores fidedignos de resistência ao fluxo sanguíneo, como descrito acima, deverão ser consideradas as modificações na viscosidade aparente do sangue para uma luz inferior a 0,3 mm.

Importante observar que a luz nas arteríolas atingem valores muito menores que o valor crítico citado, implicando sobre maneira nos valores de resistência ao fluxo.

Para um entendimento mais profundo, ao analisarmos o fluxo do sangue em vasos de pequeno diâmetro (entende-se vasos menores que 0,3 mm de diâmetro), percebemos que ocorrem modificações reais na composição do sangue, ou seja, haverá redução percentual dos elementos figurados no plasma especialmente das hemácias, e não tão somente na composição, mas também na posição espacial destes elementos ao viajarem pelos estreitos vasos. Corroborando, Berne (2000 p. 389) diz: "A composição modifica-se porque as hemácias tendem a se acumular na corrente axial mais rápida, enquanto o plasma tende a fluir nas camadas marginais mais lentas".

As forças físicas responsáveis por este comportamento das hemácias ainda não são bem compreendidas, no entanto, existem alguns fatores que, em parte, podem explicar tal fenômeno, um deles é a alta flexibilidade das hemácias que por sua vez é dependente das concentrações de fibrinogênio plasmáticas (quanto mais fibrinogênio, mais flexíveis se tornam as hemácias). Outro fator poderia ser a intensidade do fluxo, porque, em condições de alta intensidade do fluxo ocorre algo chamado por Berne (2000, p. 390) de "atenuação do cisalhamento", ou seja, quanto maior for a intensidade do fluxo maior será a velocidade com que uma lâmina de líquido cisalha contra a lâmina adjacente. Esta condição de fluxo faz com que as hemácias permaneçam nas correntes axiais.

Contrariando esta condição, quando o fluxo se torna mais lento, as células em suspensão formam agregados, o que implica diretamente na viscosidade do sangue, tornando-o obviamente mais denso, e não tão somente isto, mais o fluxo mais lento também é responsável pela aderência dos leucócitos às células endoteliais dos microvasos, elevando, desta maneira, a viscosidade aparente.

2.3 Mecanismos de controle da pressão arterial

2.3.1 Regulação nervosa e controle rápido da pressão arterial

O controle da pressão arterial ocorre de diversas maneiras, algumas um pouco mais rápidas e outras mais lentas. Neste, serão observados os mecanismos de controle nervoso da pressão arterial, ou seja, o controle autonômico da pressão arterial. Este controle é de forma geral mais rápido que os demais, em função de estar relacionado diretamente com respostas cronotrópicas e inotrópicas da bomba cardíaca e também na função vascular.

Existem duas partes de controle do sistema autonômico; uma chamada de sistema nervoso simpático e outra de sistema nervoso parassimpático. Considerando sua ação na bomba cardíaca. Segundo Guyton (1998, p. 135), "a estimulação simpática aumenta acentuadamente a atividade do coração, tanto com relação a frequência cardíaca como na força de bombeamento." Ao passo que a estimulação parassimpática causa acentuada diminuição da frequência cardíaca e pequeno decréscimo da contratilidade muscular cardíaca.

Localizada bilateralmente, sobretudo na substância reticular do bulbo e no terço inferior da ponte, fica a área chamada de centro vasomotor, este centro envia impulso parassimpáticos através do nervo vago ao coração e impulsos simpáticos via medula e nervos simpáticos para o coração e vasos neste mesmo centro, existem diferentes áreas; uma vaso constritora bilateral superior que produz norepinefrina e que, segundo Guyton (1998, p. 136), "excitam os neurônios vasoconstritores do sistema nervoso simpático presentes na medula espinhal."

Uma área vasodilatadora bilateral inferior que possui inervações que sobem para a área vasoconstritora inibindo sua ação causando desta forma a vasodilatação e, uma área sensorial localizada entre ambas que faz alterações e regulações nas duas áreas, esta área sensorial recebe informações do nervo vago do glossofaríngeo dos barorreceptores e sinais de saída da área vasoconstritora e vasodilatadora.

2.3.2 Regulação hormonal da pressão arterial

A norepinefrina é uma substância hormonal secretada pelas terminações nervosas vasoconstritoras simpáticas em todo corpo, Guyton, (1998, p. 136). Esta substância promove o aumento da pressão arterial pela sua ação vasoconstritora e age diretamente nos receptores alfa da musculatura lisa. Estímulos simpáticos chegam também à medula das glândulas adrenais simultaneamente promovendo nesta a secreção tanto de epinefrina quanto de norepinefrina que são lançadas na corrente sanguínea e, portanto estendendo sua ação de maneira sistêmica.

2.3.3 Os centros nervosos superiores e seu controle no centro vasomotor

O centro vasomotor sofre influencias tanto excitatórias quanto inibitórias dos centros nervosos superiores. O hipotálamo pode exercer poderoso efeito excitatório ou inibitório sobre o centro vasomotor, as porções póstero-laterais causam excitação ao passo que a parte anterior pode causar excitação ou inibição (GUYTON, 1998, p. 137).

Percebe-se então que a regulação nervosa tem uma cascata de reações e, o próprio hipotálamo que também controla o centro vasomotor sofre controle de centros nervosos do córtex. Segundo Guyton, (1998, p. 137): “A estimulação do córtex motor, por exemplo, excita o centro vasomotor por causa dos impulsos transmitidos para baixo para hipotálamo e daí para o centro vasomotor”.

2.3.4 Rapidez do controle nervoso da pressão arterial

O aumento rápido da pressão arterial promovido pelo sistema nervoso pode ocorrer entre 5 a 10 segundos aumentando a pressão arterial em até duas vezes o normal, ao passo que uma súbita inibição da estimulação nervosa pode diminuir a pressão arterial até a metade da normal dentro de 10 a 40 segundos. Segundo Guyton, (1998 p. 138), no aumento isto ocorre por que:

1. Quase todas as arteríolas do corpo entram em constrição;
2. As veias especialmente, mais os outros grandes vasos da circulação também entram em forte constrição;

3. Finalmente o próprio coração é diretamente estimulado pelo sistema nervoso autonômico, acentuando ainda mais o bombeamento cardíaco.

2.3.5 O sistema renal líquido corporal

Quando ocorre um aumento do líquido extracelular e conseqüentemente o aumento da volemia, acontecem também algumas reações promovidas pelos sistemas renal e cardiocirculatórios. O aumento do volume sanguíneo promove um débito cardíaco elevado pelo aumento do retorno venoso, aumento da resistência periférica total e conseqüentemente o aumento da pressão arterial.

Dois fenômenos ocorrem frente a este quadro e são descritos por Guyton (1998 p. 142) como: “diurese de pressão e natriurese de pressão, sendo a diurese de pressão um aumento na excreção de água e natriurese de pressão aumento na excreção de sódio, ambos pelo sistema renal”. Este sistema visa especialmente fazer a correção a longo prazo da pressão arterial.

2.3.6 Hipertensão por sobrecarga de volume

Como descrito acima o débito cardíaco aumentado pelo maior volume sanguíneo é num primeiro momento responsável pelo aumento da pressão arterial, porém, o aumento do fluxo para os tecidos corporais têm duas conseqüências; num primeiro momento traz a normalidade o débito cardíaco e a pressão arterial e no segundo momento promove o aumento da resistência periférica elevando novamente a pressão arterial, portanto, segundo Guyton (1998, p. 146), “a resistência periférica aumentada na hipertensão por sobrecarga de volume ocorre depois de a hipertensão ter-se desenvolvido e portanto é secundária à hipertensão ao invés de ser a causa da hipertensão.”

2.3.7 O sistema Renina-Angiotensina e regulação da pressão arterial

Os rins podem controlar os valores da pressão arterial de duas maneiras; primeiro pela alteração de volume do líquido extracelular, e segundo pelo sistema Renina-Angiotensina.

A Renina é uma pequena enzima protéica formada e armazenada nas células justaglomerulares dos rins, estas células são semelhantes às células musculares lisas com pequenas modificações. (GUYTON, 1998, p. 146).

Quando ocorre uma queda brusca da pressão arterial os rins liberam a renina que age numa globulina chamada angiotensinogênio, onde após a catalisação é liberado um peptídeo com dez aminoácidos, a angiotensina I, esta porém, têm propriedades vasoconstritoras moderadas não capazes de promover mudanças significativas na pressão arterial. A angiotensina I liberada no líquido extracelular sofre então a perda de dois aminoácidos tornando um peptídeo de oito aminoácidos e passa a se chamar então de angiotensina II. Ao contrário da angiotensina I a angiotensina II é um poderoso vasoconstritor de ação imediata, a conversão da angiotensina I em angiotensina II é feita em poucos segundos nos pequenos vasos dos pulmões por uma enzima de conversão presente nos endotélios destes, (GUYTON, 1998, p. 147).

A angiotensina II tem um tempo de ação relativamente curto no sistema circulatório, ou seja, algo em torno de 1 e 2 minutos, isto ocorre em função da ação de várias enzimas presentes no sangue e em outros tecidos chamadas coletivamente de angiotensinase, (GUYTON, 1998, p. 147).

O mecanismo de ação da angiotensina tem duas manifestações principais. A primeira delas é a ação vasoconstritora que ocorre nas arteríolas tendo como resultado o aumento da pressão arterial em poucos segundos, **não tão somente segundo** Guyton (1998, p. 147): “A constrição moderada das veias também promove o retorno venoso aumentado do sangue para o coração, ajudando assim, o coração a bombear contra uma pressão aumentada.” A segunda, é a ação da angiotensina nos tecidos renais que promove a retenção de sal e água, com isto o volume dos líquidos extracelulares é aumentado e, conseqüentemente a pressão arterial. Apesar deste mecanismo demandar um tempo maior para a sua ação ele é mais potente e duradouro, podendo inclusive durar de algumas horas a dias. A angiotensina age nos rins de duas maneiras para causar a retenção de sal e água:

1. A angiotensina age diretamente sobre os rins, causando **retenção** de sal e água.
2. A angiotensina faz com que as glândulas adrenais secretem aldosterona, a aldosterona por sua vez aumenta a **reabsorção** de sal (GUYTON, 1998, p. 147).

Com relação ao primeiro efeito, isto ocorre em função da ação da angiotensina sobre os vasos renais, o fluxo sanguíneo renal reduzido, ocasiona um menor volume de filtração e conseqüentemente uma menor excreção de sal e água. Quanto ao segundo efeito, a aldosterona tem a sua ação nos túbulos renais e a reabsorção de sódio nestes promove o aumento dos líquidos extracelulares.

O sistema renina – angiotensina aldosterona existe para permitir que uma pessoa mantenha seus níveis de pressão arterial dentro de valores normais mesmo ingerindo quantidades grandes ou muito pequenas de sal, ou seja, quando são ingeridas quantidades muito altas de sal, a volemia aumenta consideravelmente e conseqüentemente a pressão arterial.

Partindo do princípio que a homeostase em nosso organismo é conseguida em maior parte por feedback negativo, não seria diferente com a pressão arterial. A correção frente à volemia aumentada, graças a ingestão de sódio é simplesmente feita com a diminuição na produção de angiotensina. O inverso também é verdadeiro, quando a ingestão fica abaixo dos valores normais, a produção de angiotensina sobe consideravelmente.

2.3.8 A ação em ordem dos mecanismos de controle da P.A.

Já foram apresentadas as partes distintas dos tipos de mecanismos de controle da pressão arterial, no entanto, neste momento tratarei do conjunto delas em funcionamento.

Se imaginarmos alguém num quadro de hemorragia, a pressão arterial desta pessoa diminuirá a valores correspondentes a mesma medida em que o volume da vazão se apresenta.

Como a prioridade dos sistemas e mecanismos reguladores é manter a homeostase, frente a uma perda muito grande de sangue, alguns destes mecanismos começam a atuar rápida e vigorosamente, outros têm um tempo de ação intermediário e outros por fim são a longo prazo, bem, o primeiro grupo que atua nos primeiros segundos ou minutos são descritos em Guyton (1998, p. 150) como:

1. O mecanismo de feedback dos barorreceptores;
2. O mecanismo isquêmico do sistema nervoso central;
3. O mecanismo quimioceptor.

Tais mecanismos atuam da seguinte maneira: Promovem a constrição das veias para transferir o sangue para o coração, aumentam a inotropia e a cronotropia cardíaca e provocam a vasoconstrição das arteríolas para impedir o fluxo. Estes mecanismos são imprescindíveis para garantir a sobrevivência num indivíduo em quadro hemorrágico grave.

Após a recuperação dos valores da P.A. pelos mecanismos nervosos, estes começam depois de um certo tempo a perder sua eficiência. Observamos então entrar em funcionamento o mecanismo intermediário de controle da pressão arterial, citado em Guyton (1998, p.150), como:

1. Mecanismo vasoconstritor da renina angiotensina;
2. O estresse - relaxamento da vasculatura;
3. O desvio de líquido através das paredes capilares para dentro e para fora da circulação, de acordo com a necessidade.

Estes mecanismos começam a funcionar dentro de alguns minutos, porém, atingem seu ponto máximo de funcionamento em 30 minutos e pode perdurar de várias horas a dias, se necessário.

O terceiro mecanismo regula a P.A. em longo prazo e este, porém, não tem tempo determinado para acabar sua ação, portanto indefinido, falamos então do que Guyton (1998, p. 150) chama de "Mecanismo de controle da pressão renal – volume sangüíneo". Este mecanismo, como descrito anteriormente atua diretamente na excreção de água e sal, bem como em sua reabsorção, é responsável pela volta da pressão a valores normais e não tão somente aos valores necessários à sobrevivência. O aumento da PA acima dos níveis toleráveis é observado em maior parte nas pessoas que vivem nos países desenvolvidos, o que gera bastante preocupação das autoridades responsáveis pela questão nestes países, não obstante, países em desenvolvimento esboçam números crescentes com relação à hipertensão.

2.4 Doença vascular hipertensiva

Ao final da década de 60 e década de 70 empresas privadas e governamentais realizaram campanhas de conscientização para o tratamento, tais campanhas sem dúvida tiveram grande êxito nestes países, pois os pacientes não diagnosticados e, ou não tratados caíram apenas 20%.

Embora os avanços científicos tenham proporcionado um aumento no conhecimento da fisiopatologia do quadro hipertensivo, a etiologia é desconhecida em 90 a 96% dos casos (BRAUNWALD, 1991 p.1472). O que implica diretamente na forma de prevenção e tratamento, ou seja, na maioria dos casos a hipertensão é tratada de forma inespecífica, o que acarreta uma série de pequenos efeitos colaterais, dificultando muitas vezes a adesão do paciente ao tratamento (~ 50%). Pessoas com hipertensão arterial sem causa definível, são ditos portadores de hipertensão. Primária, essencial ou idiopática. Segundo Braunwald (1991 p.1472): "A dificuldade básica em desvendar os mecanismos responsáveis pela hipertensão reside no fato de existir em vários sistemas envolvidos na regulação da P.A.-adrenérgico periférico e, ou central, renal, normal e vascular".

2.4.1 Características fisiológicas do quadro hipertensivo

A hipertensão essencial primária ou idiopática como citado anteriormente é a condição mais freqüente, ela é encontrada em 90 a 95% dos casos. Tais classificações do quadro hipertensivo significam apenas que é de origem desconhecida. Guyton (1998, p. 149) cita algumas características da hipertensão grave:

1. A pressão arterial média está aumentada de 40 a 60%;
2. Nos últimos estágios mais graves da hipertensão essencial, o fluxo sanguíneo renal fica diminuído até cerca da metade do normal;
3. A resistência ao fluxo sanguíneo pelos rins fica aumentada de duas a quatro vezes.
4. Apesar da grande diminuição do fluxo sanguíneo renal, a filtração glomerular está freqüentemente muito próxima do normal. A razão disto é que a pressão arterial elevada na hipertensão ainda permite a filtração adequada de líquido pelos glomérulos para os túbulos renais.
5. O débito cardíaco é aproximadamente normal.
6. A resistência periférica total está aumentada de 40 a 60%, mais ou menos a mesma quantidade em que a pressão arterial está aumentada. Finalmente, o achado mais importante em todas as pessoas com hipertensão essencial é o seguinte:
7. Os rins não excretam quantidades adequadas de sal e água a não ser que a pressão arterial seja alta. Em outras palavras, se a pressão arterial média na pessoa hipertensa essencial for de 150 mm Hg, a redução artificial da pressão arterial ao valor normal de 90 a 100 mm Hg (mas sem alterar de outro modo a função renal exceto pela pressão diminuída) causará anúria quase total e a pessoa irá reter sal e água até que a pressão suba novamente ao valor elevado de 150 mm Hg."

2.4.2 Classificação do quadro hipertensivo

A hipertensão tem a sua manifestação ocorrida em diversos níveis, com relação à cada um desses níveis são requeridos cuidados especiais e, para o entendimento da amplitude dos valores apresenta-se o quadro 01, à seguir:

Quadro 01 - Definição da hipertensão

Pressão Diastólica (em mmHg)	
< 85	normal
85-89	normal elevada
90-104	hipertensão discreta
105-114	hipertensão moderada
> 115	hipertensão grave
Pressão sistólica (em mmHg)	
< 140	normal
140 a 159	hipertensão sistólica isolada limítrofe
> 160	hipertensão sistólica isolada (pressão diastólica acima de 90 mmHg)

Dados extraídos de : American Medical Association (1989) apud, JULIAN e COWAN 1996

2.4.3 Manifestação do quadro hipertensivo

- **Hereditariedade:**

Muitos estudos com animais e populacionais com seres humanos apóiam o fator genético como determinante do quadro hipertensivo, inclusive estes estudos mostraram uma correlação de aproximadamente, 0,2, porém deve-se observar que a hipertensão, essencial apresenta-se em populações muito heterogêneas. Além disso a maioria dos estudos apóiam o conceito de que a hereditariedade seja provavelmente multifatorial ou que diversos efeitos genéticos diferentes, tenham como uma de suas expressões fenóticas, uma elevação da P.A. (BRAUNWALD, 1991, p.1473).

- Sensibilidade ao sal :

Apesar de ter recebido grande atenção, o sal desencadeia aumentos na P.A. em apenas 60% dos pacientes com hipertensão. (BRAUNWALD, 1991, p.1473).

Na hipertensão primária, essencial, ou idiopática, quantidades reduzidas de sal são excretadas, e, segundo Guyton (1.998, p. 149), não se base o motivo pelo qual isto ocorre. O fato é que tal condição guarde estreita relação com a pressão arterial elevada. Apesar de fluxo reduzido nos rins, a filtração glomerular permanece dentro de níveis esperados e normais, isto se explica pelo fato da pressão arterial permanecer alta, quando são ministrados medicamentos que influenciam em outros mecanismos fisiológicos da pressão arterial, os rins deste hipertenso passam a diminuir a excreção de sal e água até que sua pressão volte ao valor inicial. (GUYTON, 1.998, p. 149). Talvez em razão disto, o tratamento medicamentoso do quadro hipertensivo costuma associar medicamentos e comumente observamos a presença de um diurético.

2.4.4 Aterosclerose e hipertensão

A aterosclerose é uma afecção grave no sistema vascular, sua manifestação freqüentemente resulta em isquemia no tecido ao qual o vaso se dirige e em determinados estágios provoca a morte tecidual deste ocasionando muitas vezes infarto num órgão vital. O nome derivado do grego refere-se ao espessamento da camada íntima (sclerosis, "endurecimento") da artéria e ao acúmulo de lipídios (athere,"papa") que caracterizam a lesão típica, (HARRISON, 1998, p. 1435).

A oclusão do vaso promovida pelo ateroma pode também acometer a artéria renal, contribuindo para a patogenia da hipertensão arterial. (LIBBY apud HARRISON, 1998, p. 1435). Se fizermos uma analogia das características hemodinâmicas observadas na hipertensão de Golblatt, ou seja, a condição de fluxo reduzido no rim desencadeia o aumento da pressão arterial até que o fluxo sanguíneo renal seja restabelecido e o mecanismo responsável por esta reação segundo Guyton, (1998, p.148) é o mecanismo vasoconstritor da renina angiotensina. Que numa condição de produção anormal, ocasiona o quadro hipertensivo.

REVISÃO

2.5 Aparelho cardiovascular exercício

Durante os exercícios os músculos têm uma necessidade aumentada de sangue, e é claro, esta necessidade está diretamente relacionada à intensidade, tipo de exercício de grupos musculares envolvidos. Parte do sangue necessário às funções químicas e fisiológicas da musculatura provém da vasodilatação local da vasculatura muscular causada pelo metabolismo elevado das células musculares. (GUYTON, 1998, p.138). Porém, sabe-se que se o exercício for de alta intensidade outros sistemas fisiológicos têm que ser mobilizados, verifica-se neste estado adaptações ao longo de todo o sistema cardiovascular tais como: o aumento da frequência cardíaca, mudanças não tão somente na cronotropia mas também na inotropia, o que somadas a outras alterações vasculares, fazem aumentar a P.A. para conseqüentemente aumentar a oferta de sangue aos músculos em trabalho e, segundo Guyton (1998, p. 138): “na maioria dos exercícios pesados a pressão arterial sobe cerca de 30 a 40%, o que aumenta o fluxo sanguíneo aproximadamente por mais duas vezes”.

Retornando aos conceitos de hemodinâmica, a modificação de fluxo em um sistema hidráulico é determinado por diversos fatores, porém, relembremos o conceito de que para um volume de entrada de fluido constante em um sistema, sua pressão será grandemente determinada pela vazão.

Introduzido tal raciocínio, imaginemos um músculo relaxado com uma rede de vasos atravessando todo o seu comprimento e com fluxo normal, pois bem, quando o músculo contrai, exerce uma pressão nas paredes dos vasos, esta pressão diminui drasticamente o raio do vaso reduzindo o fluxo de sangue para este músculo. O que se observa a seguir é o seguinte fenômeno: “[...] a atividade do sistema nervoso simpático, o débito cardíaco e a pressão arterial média aumentam drasticamente na tentativa de restaurar o fluxo sanguíneo muscular.” (McARDLE, 1998, p. 263). Ou seja, o comportamento do sistema cardiovascular ou a aptitude de suas manifestações dependerá da proporção entre componente isométrico e do componente dinâmico envolvidos no exercício em questão.

2.5.1 Resposta aguda do aparelho cardiovascular no exercício aeróbio

O exercício aeróbio, exercício de endurance ou ainda entendido como exercício realizado de maneira cíclica e contínua caracteriza a maior parte das atividades físicas realizadas pelo corpo humano, empreendido metodologicamente se entende por treinamento, fatores que modificam a homeostase de repouso, ou seja, um estado de equilíbrio orgânico; geram necessidades de nova acomodação dos sistemas fisiológicos para um novo estado de equilíbrio em exercício e o aparelho cardiovascular é por excelência, elemento primário envolvido em qualquer resposta ao exercício físico. Uma descrição do que ocorre é citada a seguir:

As modificações cardiovasculares observadas imediatamente antes e no início do exercício são induzidas pelo centro de comando neural acima da região bulbar. Esse influxo alimentador anterógrado suprime a ativação parassimpática e exacerba o fluxo anterógrado simpático de forma a aumentar a frequência cardíaca e a contratilidade miocárdica. Ao mesmo tempo ocorrem alterações previsíveis no fluxo sanguíneo regional que são proporcionais a intensidade do exercício. Esses ajustes de dilatação e constrição aprimoram o fluxo sanguíneo para áreas com maior necessidade, ao mesmo tempo mantêm a pressão por todo o sistema arterial. À medida em que o exercício continua, a retroalimentação (feedback) para o bulbo, a partir dos receptores mecânicos e químicos periféricos existentes no tecido ativo, torna possível fazer uma avaliação da atividade metabólica local e suas necessidades circulatórias.(McARDLE, 1998, p. 279).

Vale lembrar que os metabólitos locais tais como; lactato, CO₂, íons de hidrogênio entre outros, promovem a vasodilatação direta, diminuindo a resistência periférica local que em conjunto com uma vasoconstrição das artérias que irrigam os órgãos internos mediadas por controle central garantem um fluxo sanguíneo adequado aos músculos ativos que tem a sua necessidade aumentada de elementos necessários ao metabolismo em exercício.

2.5.2 Resposta aguda do aparelho cardiovascular no exercício resistido

Exercício resistido é uma denominação frequentemente utilizada na área médica e que para a Educação Física é entendido como exercício de força, localizado, ou ainda mais comumente conhecido por musculação.

Por definição:

“[...] os exercícios resistidos caracterizam-se por exercícios nos quais ocorrem contrações voluntárias da musculatura esquelética de um determinado segmento corporal contra alguma resistência externa, ou seja, contra uma força que se opõe ao movimento, sendo que esta oposição pode ser oferecida pela própria massa corporal, por pesos livres ou por outros equipamentos como aparelhos de musculação, elásticos, ou resistência manual”. (FLECK. S.J., 1999).

Em verdade, na literatura científica atual encontram-se poucos estudos que apresentam resultados relacionados as respostas cardiovasculares aos exercícios resistidos. No entanto, se sabe que, na medida em que as repetições se sucedem ao longo de uma serie de exercício, a frequência cardíaca (F.C), e as pressões arteriais diastólicas (PAD) e sistólicas (PAS) aumentam progressivamente, atingindo os valores mais altos nas ultimas repetições. (McCARTNEY & MacDOUGALL apud FORJAZ, 2005). Portanto, é conveniente considerar que as exigências agudas neste tipo de exercício, ocorrem em escala geométrica, e os riscos de eventos cardiovasculares estão diretamente ligados a esta condição.

2.5.3 Resposta aguda do aparelho cardiovascular durante o exercício isométrico

Apesar de aparentemente, durante as atividades diárias realizarmos somente contrações dinâmicas, ou seja, contrações musculares que resultam em movimentos. Em algumas regiões corporais, ocorrem contrações isométricas e que, segundo Mc. Ardle: (1998, p. 405) “[...] ocorrem quando um músculo gera força e tenta encurtar-se, mas não consegue superar a resistência externa”. E estão presentes na musculatura ortostática ou quando se segura uma sacola, quando se empurra um carro e assim por diante.

No entanto, a característica deste tipo de contração muscular resulta em respostas cardiovasculares diferentes as que se apresentam nos exercícios dinâmicos. A cronotropia, segundo Leite, (1993, p. 26) responde da seguinte maneira: “Quando as contrações musculares isométricas são de 10 a 20% da força máxima, a F.C. aumenta discretamente para 20 a 25% da força máxima o aumento é de 15 a 30 BPM e com 50% e cerca de 30 a 60 BPM”. Nos exercícios dinâmicos, a própria musculatura em contração auxilia o retorno venoso, que por sua vez,

aumenta o débito cardíaco. A fase de relaxamento da musculatura também favorece a entrada do sangue nos músculos em trabalho dinâmico.

Outra característica importante no que concerne ao comportamento da função cardiovascular durante exercícios isométricos é a pressão arterial. Como cita anteriormente, durante o trabalho dinâmico o sangue flui com facilidade para os músculos, mas no trabalho isométrico da musculatura, o sangue fica impedido de circular pelos vasos em função de sofrerem a compressão desta.

A oclusão dos vasos provoca a diminuição de sua luz, e se lembrarmos que a P.A. está diretamente ligada ao débito cardíaco e a resistência periférica, podemos entender esta diminuição luz do vaso como um aumento localizado da resistência periférica, e diferentemente ao que ocorre nos exercícios isotônicos, “[...] em exercícios isométricos, a PAM pode aumentar até 150 – 160 mmHg com aumento discreto da frequência cardíaca (120 a 130 BPM) (LEITE, 1993,p.27).

2.6 Implicações cardiovasculares do exercício

Observadas as respostas agudas do aparelho cardiovascular em três condições diferentes, tomamos tais eventos para continuar o raciocínio envolvendo o exercício físico e os eventos fisiológicos no tocante a exposição de condições de risco, benefícios e indicações presentes na literatura científica.

É fato comum o exercício físico ser recomendado para uma infinidade de circunstâncias relacionadas à saúde, e frequentemente se observa a indicação por grande parte dos profissionais da área da saúde como coadjuvante terapêutico e profilático de diversos males hipocinéticos dentre eles, a Hipertensão Arterial. Segundo Negrão e Forjaz (2000): “[...] uma única sessão de exercício físico aeróbio diminui a pressão arterial para níveis significativamente inferiores àqueles observados no período pré-exercício ou mesmo àqueles observados num dia controle sem a realização de exercício”. Consideram-se ainda em pesquisas do mesmo autor, variáveis de duração e intensidade no sentido de diminuição da pressão arterial pós-exercício em normotensos, onde foram observadas mais marcadamente nos indivíduos que fizeram 45 minutos de cicloergômetros em comparação àqueles que realizaram 20 minutos, no entanto, quando mantida a mesma duração e modificadas as intensidades (30, 50, 70% do VO_2 máx) , o efeito hipotensor do exercício se mostrou muito semelhante. (FORJAZ et al, 1998). Tais

observações, caracterizam o ambiente de pesquisa dos efeitos dos exercícios aeróbios considerando o aparelho cardiocirculatório onde o volume de experimentos é de certa forma, volumétrico. Após esta breve introdução, serão apresentados em seguida os mecanismos e implicações cardiovasculares concernentes ao exercício resistido onde a literatura é comparativamente menor.

2.7. Implicações cardiovasculares do exercício resistido

2.7.1 Características Gerais

Os exercícios resistidos têm respostas cardiovasculares agudas conhecidas no meio científico, e são geralmente contra indicados às pessoas portadoras de quaisquer patologias desta ordem. As pessoas que pertencem a esta lista recebem as mesmas orientações, senão pelo risco de acidentes vasculares, pelo risco oferecido a bomba cardíaca muitas vezes debilitada, no entanto, é importante ressaltar que condições específicas de realização dos exercícios implicam diretamente nas respostas fisiológicas, o que faz necessária uma indicação dirigida para cada condição cardiovascular que se apresente.

Apesar da existência de muitos estudos relacionados à sobrecarga cardiovascular aos exercícios de força, a variedade de protocolos utilizados e uma variada gama de possibilidades ainda existente para se estudar, apresentam uma lacuna importante no que concerne a um entendimento mais amplo dos fatores cardiovasculares envolvidos nos exercícios resistidos. McCartney & MacDougall *apud* FORJAZ (2005) apontam que “[...] os exercícios resistidos promovem, durante sua execução, uma sobrecarga ao sistema cardiovascular, a qual é evidenciada pelo aumento expressivo do duplo-produto, podendo atingir valores semelhantes aos obtidos num teste ergométrico máximo”. Vale lembrar, que tais valores são obtidos em condições de exigência máxima nos exercícios resistidos. Porém, o controle dessa sobrecarga pode ser feito reduzindo-se a intensidade, a massa muscular envolvida no exercício, evitando-se a manobra de Valsalva e a fadiga concêntrica, ou seja, interrompendo o exercício quando a velocidade de movimento diminuir ou se observar a apnéia do executante (FORJAZ 2005). Períodos de descanso entre as séries devem ser suficientes para permitir o retorno da pressão arterial a valores basais. Portanto, o controle das variáveis diretamente ligadas a esse tipo de

exercício devam ser consideradas quando se prescreve a atividade com pesos para pessoas com patologias limitantes cardiocirculatórias. Observados os devidos cuidados, os exercícios resistidos representam um coadjuvante importante nos indicadores gerais de saúde. Outra consideração importante é que:

Os exercícios com pesos para não atletas produzem aumento um pouco maior da pressão arterial em relação aos exercícios contínuos, mas um aumento de frequência cardíaca muito menor. Assim sendo, o Duplo-Produto dos exercícios com pesos costuma ser baixo, já tendo sido demonstrado que caminhar rápido em plano levemente inclinado produz maior sobrecarga cardiovascular do que o treinamento com pesos utilizando 80 % de carga máxima. Coronarianos que não tiveram qualquer sinal de isquemia em treinamento com pesos com 80 % de carga máxima apresentaram sinais ou sintomas em teste ergométrico sub-máximo em esteira. A explicação é que a frequência cardíaca mais baixa no treinamento com pesos levou à menor demanda de oxigênio, e que a pressão arterial diastólica ligeiramente mais alta levou à uma maior oferta de sangue para o miocárdio. (SANTARÉM, 2009)

Corroborando as informações supracitadas, os exercícios resistidos merecem atenção especial, entendendo que em condições de grande exigência, existe a exposição do praticante a eventos cardiovasculares indesejáveis, e que, em contrapartida ao aplicar séries de curta duração e de intensidade moderada são observados os benefícios desse tipo de exercício com baixo risco de ocorrência de tais eventos.

Variáveis como; grupos musculares envolvidos no exercício, tempo de descanso entre as series, volume de repetições, volume de séries e carga utilizada, são extremamente relevantes quando se objetiva uma prescrição eficaz e segura.

2.7.2 Implicações cardiovasculares em relação aos grupos musculares

Com relação às respostas cardiovasculares envolvendo grupos musculares grandes e pequenos, existe ainda alguma controvérsia, para Lewis *et al*, (1985) e Mac Dougall *et al* (1985) quanto maior a massa muscular envolvida, maiores são os valores de resposta do aparelho cardiocirculatório. Porém, recentemente, em um experimento conduzido por D'Assunção *et al* (2007) foram avaliados dezoito homens normotensos de compleição física semelhantes, onde a carga máxima para 10 RM foi estabelecida para a rosca bíceps e extensão unilaterais de joelho, os voluntários foram submetidos a 3 séries de 10RM para cada grupo muscular, onde

foram avaliadas PAS, PAD, FC e DP, durante o experimento não foram encontradas diferenças significativas para as respostas cardiovasculares nos diferentes exercícios ($p > 0,05$) no entanto, verificaram diferenças significativas ($p < 0,05$) para a PAS intra-exercícios. Em outro experimento conduzido por Santos *et al* (2008), foram avaliadas as respostas agudas da frequência cardíaca (FC) a pressão arterial (PA), e o duplo-produto entre os exercícios leg press e supino inclinado de 10 homens jovens e saudáveis. Não houveram diferenças significativas entre exercícios ($p > 0,05$) e houveram diferenças significativas intra-exercícios ($p > 0,05$). Nos dois estudos apresentados foram comparados grupos musculares grandes com pequenos e grupos grandes superiores com inferiores. Necessariamente, mais estudos precisam ser realizados para que se possa afirmar seguramente que a massa muscular ou a localização do grupo muscular não influencia nas respostas cardiovasculares pertinentes aos exercícios resistidos, no entanto, alguns mecanismos fisiológicos estariam envolvidos para explicar a pouca diferença encontrada no experimento. Por exemplo, uma maior massa muscular envolvida no exercício implicaria em uma maior resistência periférica. (MAC DOUGALL *et al*, 1985). No entanto, recrutamento intramuscular de uma rosca bíceps, exigiria mais do córtex motor incidindo em aumento do tônus simpático, fatores locais como o aumento de metabólitos, (lactato, CO_2 , Potássio, íons de hidrogênio) em proporção a massa muscular, estariam de mesma forma envolvidos, uma vez que os nociceptores locais informariam ao Sistema Nervoso Central uma nova demanda de fluxo sanguíneo.

2.7.3 Implicações cardiovasculares em relação à pausa entre séries

O tempo de descanso entre as séries estaria relacionado aos eventos de recuperação do músculo ou grupo muscular envolvido no exercício, como a recuperação das fontes energéticas, ATP, PC e Glicogênio bem como o retorno ao equilíbrio ácido-base promovidos pela remoção dos metabólitos (McARDLE, 1998, p. 388). Com relação a prescrição dos exercícios resistidos, os protocolos utilizados frequentemente na prática da preparação física costumam utilizar períodos de descanso lineares, ou seja, o mesmo tempo de recuperação entre as séries que podem variar de 2 a 5 minutos de intervalo de descanso. Dentre os trabalhos com intervalos lineares, um estudo conduzido por Gotshall, *et al*, (1999) com sete

levantadores de peso, avaliou a PAS durante o exercício de Leg Press bilateral em três séries de 10RM, com pausas estabelecidas em 3 minutos utilizando o método Finapress (medida não invasiva de característica fotopleletismográfica), onde os achados foram: série1- 238 ± 18 ; série 2 - 268 ± 18 ; série 3 - 293 ± 21 mmHg. Achados estes que nos faz considerar o elemento somatório dos exercícios resistidos no tocante ao aumento da pressão arterial, e a importância de mensurar a pressão arterial no decorrer do exercício. Observando os valores acima, percebe-se o aumento considerável que cada série de exercício representa, e o papel do intervalo no que tange a recuperação e retorno dos valores de P.A. a condição pré-exercício. Um fato comum que geralmente se observa nas academias são aquelas pessoas que realizam pausas de poucos segundos dentro da mesma série de exercícios, ou seja, o professor determina um conjunto de 3 séries de 10 repetições de um dado exercício, e o praticante aumenta a carga deliberadamente e resolve fazer uma pausa de 2 ou 3 segundos no meio das repetições entre a 3ª e a 6ª repetições para continuar logo após. Pois bem, em um recente estudo realizado por Polito *et al*, (2008), foram avaliados 8 homens jovens e saudáveis, em dois protocolos de extensão unilateral de joelho para quatro séries de 8 repetições máximas, sendo um protocolo de séries contínuas com intervalo de 2 minutos entre as séries e o outro com uma pausa de 2 segundos entre a 4ª e a 5ª repetições com o mesmo intervalo entre séries. O estudo concluiu que o protocolo que utilizou pequenas pausas durante a execução apresentou valores pressóricos superiores ao protocolo de séries contínuas. Naturalmente, mais trabalhos precisam ser realizados, no entanto, e apesar do estudo ter sido feito com pessoas saudáveis podemos inferir que pessoas hipertensas não devam realizar exercícios com pesos nas circunstâncias apresentadas por colocá-las em condição de risco.

2.7.4 Implicações cardiovasculares em relação ao volume e intensidade

A preparação física considera via de regra, duas variáveis importantes quando se fala em prescrição de exercícios físicos, são elas; volume e intensidade, onde o volume é representado por quantidade de tempo, minutos, horas, dias por semana, meses, etc., quantidade de movimentos da execução de um dado exercício, ao passo que a intensidade guarda relação com a carga de trabalho, ou seja, pesos quando se trata de um trabalho contra-resistência, e percentuais de

indicadores cardiorrespiratórios, como a frequência cardíaca (FC), e o consumo máximo de oxigênio ($Vo_2máx$), quando se trata de exercício aeróbio. Caracterizando um princípio básico do treinamento, o **Princípio da Sobrecarga**. (McARDLE, 1998, p. 373). No exercício resistido se considera o volume de repetições, de séries e a carga utilizada, que representarão de maneira aguda ou crônica a exigência do aparelho cardiocirculatório.

A pressão arterial sistólica (PAS), a pressão arterial diastólica (PAD) a frequência cardíaca (FC) e o duplo-produto (DP) sofrem influencia direta da carga de trabalho total (repetições x carga) apresentados valores diferentes a cada série que se passa 1ª, 2ª, 3ª, pois se sabe que a cada série a PAS aumenta progressivamente. (GOTSHALL, *et al*, 1999). Em verdade, muito se deve a fase concêntrica do exercício, onde o sistema simpático é muito requisitado, a produção de metabólitos decorrentes da glicólise anaeróbia e mudança de ph local que ativa os nociceptores provocando uma resposta integrada do sistema nervoso central (CARRASCO *et al*, 1999). Porém, a PAD também se eleva nos exercícios de força . Vários autores investigaram as respostas de pressão arterial neste tipo de exercício:

Quadro 2 - Estudos que mediram a pressão arterial durante o exercício resistido.

Autor	Casuística	Exercício	Medida da PA	Resp.máx (mmHg)
Fleck and Dean	Atletas Novatos Controles	50%,70%,80% e 90% de 1RM	Intra- arterial	PAS= 190 e PAD= 150
Harris e Holly	Hipertensos	40% de 1RM	Auscultatória	PAS=155± 12 PAD= 87± 11
Haslam <i>et al</i>	Cardiopatas	20%, 40%,60%e 80% de 1 RM	Intra-arterial	PAS=215±17 PAD=124±6
Lamotte <i>et al</i>	Cardiopatas	40 e 70% de 1RM	Pletismografia	PAS=213±25
MacDougall <i>et al</i>	Atletas	95% de 1RM	Intra-arterial	PAS= 320 PAD= 250
MacCartney <i>et al</i>	Saudáveis	60 e 80% de 1RM	Intra-arterial	PAS= 260±9 PAD= 175±12
Nery	Saudáveis e com Hipertensos	40%,80% e 100% de 1RM	Intra-arterial	PAS=231±16 PAD=128±11
Oliver <i>et al</i>	Cardiopatas	50% de 1RM	Intra-arterial	PAS=180±14 PAD=116±7
Palatini <i>et al</i>	Hipertensos e Normotensos	90% de 1 RM	Intra-arterial	PAS=345 PAD=245
Sale <i>et al</i>	Saudáveis	50,70,80,85 e 87,5%de 1RM	Intra-arterial	PAS=360 PAD=234
Wescott e Howes	Jovens e Idosos	10 RM, 10RM- 2kg e10RM- 4,5 kg	Auscultatório	PAS=165±5 PAD=75±3
Wiecek	Cardiopatas	40 e 60% de 1RM	Intra-arterial	PAS=249±16 PAD=152±12

Apud FORJAZ (2005), pág 275.

É importante ressaltar que as técnicas de mensuração empregadas, influenciam sobremaneira nos resultados obtidos, o método intra-arterial é classificado como padrão-ouro pela sua fidedignidade nos valores obtidos, a fotopletiomográfica guarda boa correlação com a medida direta, e o método auscultatório é aquele talvez tenha a maior margem de erro e desvio, e de fato, Wiecek *et al* (1990) observaram que em descanso a medida indireta subestimava os valores de PAS em aproximadamente 13% e logo após a execução, de 31 a 34%. No entanto, medidas diretas e invasivas têm os seus agravantes e por conta disso, não são aplicáveis no dia-a-dia, os riscos potenciais associados a esta técnica são; dor espasmo, oclusão, sangramento e síncope vasovagal (GOTSHALL, *et al*, 1999). Ao passo que as medidas indiretas podem ser usadas numa prática diária e com grandes populações. As medidas indiretas têm realmente grande distância das diretas, porém, se a concordância é baixa, a associação interclasse é alta, ou seja, apresenta uma boa correlação e talvez seja possível considerar seu uso nos exercícios resistidos (POLITO, M. D.; FARINATTI, P. T. V., 2003). Ao utilizar do método auscultatório, a PAS deve ser determinada na primeira fase dos sons de Korotkoff ao passo que a PAD na quarta fase, segue abaixo a tabela:

Quadro 3 - Fases, características e significados dos sons de Korotkoff

Fase 1 - Primeira aparição de ruídos rítmicos, de forma clara e repetitiva, coincidindo aproximadamente com a identificação do pulso palpável. Corresponde ao valor da pressão sistólica.
Fase 2 - Os ruídos são mais leves e longos, com a qualidade de um murmúrio intermitente.
Fase 3 - Os ruídos tornam-se novamente firmes e altos.
Fase 4 - Ruídos abafados, pouco distintos e leves. Corresponde ao valor da pressão diastólica
Fase 5 - O som desaparece completamente

Adaptado de Perloff *et al* .Human blood pressure determination by sphygmomanometry. *Circulation* 1993; 88: 2460-67.

Considerando os estudos apresentados no Quadro - 2, os exercícios resistidos apresentam aumento tanto na PAS quanto na PAD, a frequência cardíaca (FC) também se eleva, no entanto, em séries de curta duração, 8 a 10 repetições, o tempo de estímulo fisiológico é pequeno para provocar grandes alterações na frequência cardíaca, no entanto percentuais de carga elevados induzem a um grande percentual de componente isométrico/estático e provocam grandes aumentos, sobretudo da PAS o que pode representar risco iminente de rompimento de aneurismas cerebrais pré-existentes principalmente na população hipertensa (FORJAZ *et al*, 2005). E, segundo o mesmo autor, exercícios de baixa intensidade podem apresentar um componente isométrico importante se for realizado até a fadiga concêntrica. O que nos faz inferir que para grupos hipertensos ou cardiopatas, altas cargas ou altas repetições não devam fazer parte de suas rotinas de exercícios com pesos.

Se para os hipertensos, os exercícios resistidos com altas cargas ou altas repetições induzem a um aumento de pressão indesejável, apresentando risco de Acidente Vascular, para os cardiopatas, sobretudo aqueles com comprometimento de fluxo coronariano, este risco pode estar aumentado por um evento distinto, a isquemia miocárdica que pode resultar em infarto do miocárdio se a exigência do exercício for grande.

Para o organismo humano, o indicador de esforço físico cardiorrespiratório, de consumo de oxigênio bem como de capacidade aeróbia é o $Vo_2Máx$, expresso em L/min ou em ml/kg/min-1. E, a exigência imposta ao coração pelo exercício físico é representada pelo seu consumo específico de oxigênio, o MVO_2 (McARDLE, 1998, p. 267), que guarda alta correlação (0,88) com o Duplo-Produto, e este se expressa pela multiplicação da frequência cardíaca (FC) com a pressão arterial sistólica (PAS) (ARAUJO, *apud* POLITO, 2003). Este indicador é frequentemente usado nos exercícios aeróbios, no entanto o Colégio Americano de Medicina do Esporte, ACSM (2000), reconhece que duplo- produto deva ser usado na prescrição e monitoração dos exercícios com pesos.

2.7.5 Efeito hipotensor dos exercícios resistido

Quanto aos exercícios aeróbios, o efeito hipotensor já é bem documentado na literatura científica, no entanto, exercícios com pesos ainda revelam uma lacuna importante a ser investigada. A hipotensão pós-exercício (HPE) aeróbio é bem demonstrada em intensidades entre 40% e 70% do $Vo_2máx$, tanto em modelos animais, como em humanos (McARDLE, 1998, p. 671), o que faz considerar necessariamente a intensidade quando se prescreve atividades desta natureza a indivíduos hipertensos. E, sua duração parece também influenciar, na amplitude deste efeito, pois já tendo sido demonstrado que pedalar 45 minutos em cicloergômetro a 30%, 50%, 70% do $Vo_2máx$, reduz mais a PA, do se o fizer em 20 minutos (FORJAZ *et al* 1998). Os mecanismos responsáveis por tal efeito ainda são obscuros, até porque, seja muito provável a associação de vários mecanismos em sinergia, a citar; a redução da atividade simpática por diminuição dos níveis plasmáticos de noradrenalina, a produção de opióides endógenos, a vasodilatação promovida por fatores locais, como o acúmulo de metabólitos, a temperatura, e diminuição da resistência periférica (McARDLE, 1998, p. 674).

Diferentemente da condição aguda a HPE nos exercícios de força parece apresentar diferenças quando realizados em grupos musculares grandes ou pequenos, foi o que concluiu um estudo realizado por Santos *et al* (2007), ao avaliar 11 indivíduos após a execução (60 min) de seis séries de 8RM de rosca bíceps no banco scott e leg press, a PAD não apresentou diferença nos valores de repouso ao passo que a PAS se mostrou menor no exercício que utilizou o maior grupo muscular, leg press. Desta forma, algumas situações fisiológicas podem ser inferidas, uma árvore vascular maior em condição de vasodilatação, portanto com hiperemia local, poderia explicar parte da diminuição promovida pelo exercício. Uma metanálise publicada por Cornelissen e Fagard (2005) composta por 12 estudos e 341 participantes, analisou e comparou dados provenientes destes estudos com relação à HPE, onde foram observados redução dos valores de PAS (-3,2 mmHg; $p=0,10$) e PAD (-3,5 mmHg; $p<0,01$) para os indivíduos que foram expostos ao treinamento resistido. Em função do apresentado, os exercícios aeróbios talvez apresentem melhores resultados no tocante a HPE, no entanto, os exercícios resistidos constituem uma importante variável do condicionamento físico e promoção

de qualidade de vida de maneira geral, que somada a esta condição específica, apresenta resultado irrefutável para sua aplicação.

De acordo com posicionamentos oficiais do Colégio Americano de Medicina Esportiva, (ACSM), no tocante a modelos de progressão em treinamento com pesos (KRAEMER *et al*, 2002), e quanto aos indivíduos portadores de hipertensão e cardiopatia (PESCATELLO *et al*, 2004), a prescrição de exercícios com pesos é recomendada. É curioso observar que até pouco tempo atrás tal qualidade de exercício não se indicava e em muitas vezes até não se recomendava em função do desconhecimento dos possíveis resultados.

3 METODOLOGIA

Para a presente pesquisa, foram utilizadas em primeiro momento para o entendimento dos elementos conceituais, as obras clássicas da literatura científica que abordam a fisiologia humana e do exercício, caracterizando a primeira parte do trabalho. A segunda parte do trabalho utilizou além desta, um conjunto de artigos originais, de revisão e meta-análises que pudessem responder as questões apresentadas nos objetivos deste. Os trabalhos foram acessados nas seguintes bases de dados; Medline, Scielo, Lilacs, Pubmed. Bem como, nos Arquivos Brasileiros de Cardiologia, Revista Brasileira de Medicina do Esporte, Colégio Americano de Medicina do Esporte (ACSM). Revista de Saúde Pública, Ministério da Saúde, Journal Applied Physiology, Revista Portuguesa de Ciências do Desporto, American Journal Cardiology, Sociedade Brasileira de Cardiologia.

E, em função do limitado volume de trabalhos encontrados, todos foram considerados nas apreciações desta breve revisão.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

Parece haver consenso entre os profissionais da área da saúde sobre o papel benéfico que a prática regular de exercícios físicos, desempenha na qualidade de vida e nos indicadores de saúde da maioria das pessoas. O exercício aeróbio já tem o seu lugar bem estabelecido no que se refere à melhoria do aparelho cardiocirculatório, e a sua prática implica em modificações bem marcadas na Frequência Cardíaca (FC), Pressão Arterial Sistólica (PAS), Pressão Arterial Diastólica (PAD), Duplo-Produto (DP), na vascularização sistêmica bem como na função e morfologia do coração (McARDLE, 1998, p. 377, 673). Os exercícios resistidos por sua vez, tem sido apresentados como coadjuvante na promoção da saúde, por promover modificações na composição corporal aumentando a massa magra e diminuindo percentualmente a massa de gordura, não obstante, melhoria na mobilidade, flexibilidade, força e postura também são observados. Tais benefícios já estão bem documentados na literatura científica (SANTARÈM, 2009). No entanto, as respostas cardiovasculares decorrentes da prática dos exercícios resistidos despertaram interesse dos pesquisadores na última década, ou seja, nasceram questões acerca desta prática como: Os exercícios resistidos são seguros sob uma perspectiva cardiocirculatória? O presente trabalho encontrou algumas respostas com base na literatura científica.

De maneira aguda, o exercício resistido promove aumento da frequência cardíaca da pressão arterial diastólica, mais marcadamente da pressão sistólica, e do duplo-produto (POLITO, M. D.; FARINATTI, P. T. V, 2003). Porém, a frequência cardíaca não apresenta valores elevados em função do pouco tempo de exposição promovido pelo uso de baixas repetições. A pressão arterial sistólica sobe um pouco mais, e o duplo-produto costuma ser menor do que para um exercício aeróbio de mesma intensidade (SANTARÈM, 2009), o que representa um fator favorável as pessoas com comprometimento coronariano, pois a PAD ligeiramente aumentada leva a uma oferta maior de sangue ao miocárdio. Naturalmente, os riscos potenciais aos portadores de grande parte das patologias cardiocirculatórias guardam relação com a utilização de cargas elevadas, onde o componente isométrico é maior, e a fadiga concêntrica, que mesmo com cargas menores, o praticante é levado a exaustão por um alto volume de repetições (FORJAZ *et al*, 2005). Vale lembrar que o controle dessa sobrecarga pode ser feito reduzindo-se a intensidade, a massa

muscular envolvida no exercício, evitando-se a manobra de Valsalva e a fadiga concêntrica. Apesar de existir ainda alguma controvérsia com relação aos aumentos de pressão promovidos pela utilização de uma maior massa muscular (MAC DOUGALL *et al*, 1985) ou desta condição se apresentar indiferente por mecanismos específicos envolvidos em cada grupo exercitado (D'ASSUNÇÃO, *et al*, 2007 e SANTOS, *et al*, 2008). Considerar os achados de maneira definitiva para utilização no dia-a-dia talvez não seja oportuno, até mesmo porque, os grupos avaliados foram diferentes. Portanto, neste ponto pode ser prudente avaliar in lóquo, cada sujeito que se exercite com pesos, considerando os cuidados nas mensurações e sua margem de erro decorrente das formas utilizadas (POLITO, M. D.; FARINATTI, P. T. V, 2003). O volume das séries também deve ser considerado, pois os resultados se mostram maiores a cada série que o praticante realiza (GOTSHALL, *et al*, 1999). O que implica de modo prático na escolha dos exercícios e na determinação do volume de séries para cada sujeito.

No que se refere à hipotensão pós-exercício (HPE), o papel dos exercícios aeróbios já está bem documentado na literatura científica, e parece ser melhor demonstrado em intensidades entre 40% a 70% do $Vo_{2máx}$ (McARDLE, 1998, p.671). Porém, quanto aos exercícios resistidos, a hipotensão pós exercício ainda é objeto de investigação, mas, de maneira geral, esta qualidade de exercício apresenta resultados positivos e significativos neste sentido (CORNELISSEN e FAGARD, 2005). Os mecanismos pelos quais a HPE ocorre nos exercícios de força permanecem obscuros, no entanto, parece haver relação com o volume de massa muscular envolvida, a hiperemia e vasodilatação presentes (SANTOS *et al*, 2007).

Este estudo observou a diminuição da PAS e manutenção da PAD pós-exercícios. Uma ponderação importante, é que se a hiperemia e a vasodilatação, talvez sejam os principais responsáveis pela hipotensão pós-exercícios, aplicá-lo com tal finalidade em membros inferiores às pessoas com limitações de retorno venoso possa necessitar de adaptações de procedimentos para otimizar o retorno venoso durante e após sua execução.

Concluindo, os exercícios resistidos são benéficos, guardados os cuidados e a compreensão de suas manifestações fisiológicas. Constituem elemento importante da preparação física de qualquer programa inteligente, somam no sentido profilático e enquanto coadjuvante terapêutico nos males de ordem hipocinética. Portanto,

deve ser prescrito à todos àqueles que de alguma forma venham a se beneficiar de sua prática.

5 REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ACMS - American College of Sports Medicine. **Guidelines for Exercise Testing and Prescription**. 6º ed. Baltimore, 2000.

BARROS, Turíbio I. **O Programa das 10 Semanas**. 1º ed. São Paulo: Manole, 2002.

BERNE, R. M.; *et al.* **Fisiologia**; 4º ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000.

BRASILIA, Ministério da Saúde, **Hipertensão no Brasil** http://portal.saude.gov.br/portal/saude/visualizar_texto.cfm?idxt=23616.html. Download em 03/01/2009.

BRAUNWALD, E. **Tratado de Medicina Cardiovascular**; 3º ed. São Paulo: Roca,

CARRASCO, D. I.; *et al.* **Effect of concentric and eccentric muscle actions on muscle sympathetic nerve activity**. J Appl Physiol, nº86, p.558-63, fev.1999.

CORNELISSEN V. A.; FAGARD, R. H. **Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials**. J Hypertens, nº23 (2), p.251-9. 2005.

D'ASSUNCAO, W.; *et al.* **Respostas cardiovasculares agudas no treinamento de força conduzido em exercícios para grandes e pequenos grupamentos musculares**. Revista Brasileira Medicina do Esporte. Niterói, n 2, v. 13, abr. 2007.

FERREIRA, C.; FILLHO, C.F. **Diagnóstico e Tratamento da Hipertensão Arterial**. <http://www.unifesp.br.html>. Download realizado em 05/05/2002.

FLECK, S. J.; KRAEMER, W. J. **Fundamentos do treinamento de força**. Porto Alegre: Artes Médicas Sul, 1999.

FORJAZ C. L. M; MATSUDAIRA Y.; RODRIGUES F. B.; NUNES N.; NEGRÃO C. E. **Post-exercise changes in blood pressure, heart rate and rate pressure product at different exercise intensities in normotensive humans**. J. Med. Biol. Rev. nº31, p.1247-1255,1998.

FORJAZ C. L. M; SANTAELLA, D. F.; REZENDE, L. O.; BARRETTO, A. C. P; NEGRÃO, C. E. **A duração do exercício determina a magnitude e a duração da hipotensão pós-exercício**. Arq. Bras. Cardiol. nº70, p.99-104, 1998.

FORJAZ C. L.; REZK, C. C.; CARDOSO, C. F. In: NEGRÃO C. E.; PEREIRA BARRETTO, A. C (eds.). **Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata**. São Paulo: Manole, 2005.

GOTSHALL R.; GOOTMAN J.; BYRNES W.; FLECK S.; VALOVICH, T. **Noninvasive characterization of the blood pressure response to the double-leg press exercise**. *JEP*, nº2(4), p.1-6, 1999.

GUYTON, A. C.; HALL, J.E.; **Fisiologia Humana e Mecanismo das Doenças**. 6º ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

HARRISON, T. R. **Medicina Interna**; 11º ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1988.

ISHITANI, L. H.; *et al.* **Desigualdade social e mortalidade precoce por doenças cardiovasculares no Brasil**. *Rev. Saúde Pública*, nº40(4), p.684 – 91. 2006.

ISHITANI, L. H.; *et al.* **Desigualdade social e mortalidade precoce por doenças cardiovasculares no Brasil**. *Rev. Saúde Pública*, nº40(4), p.684 – 91, 2006.

JULIAN, D. G.; COWAN, C. J. **Cardiologia**; 6º ed. São Paulo: Santos, 1996.

KRAEMER, W. J.; ADAMS, K.; CAFARELLI, E.; DUDLEY, G. A.; DOOLY C.; FEIGENBAUM, M. S.; *et al.* **American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults**. *Med. Sci. Sports Exerc.*, nº34, p.364-80, 2002.

LEITE, P. F. **Fisiologia do Exercício – Ergometria, condicionamento físico, cardiologia desportiva**; 3º. ed. São Paulo: Robe, 1993.

LEWIS, S. F.; SNELL, P. G.; TAYLOR, W. F.; HAMRA, M.; GRAHAM, R. M.; PETTINGER, W. A.; *et al.* **Role of muscle mass and mode of contraction in circulatory responses to exercise**. *J. Appl. Physiol.*, nº58 (1), p.146-51,1985

MAC DOUGALL, J. D.; TUXEN, D.; SALE, D. G.; MOROZ, J. R.; SUTTON, J. R. **Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise**. *J. Appl. Physiol.*, nº58, p.785-90,1985.

Mc ARDLE, W. D.; KATCH, F. I.; KATCH, V. L. **Fisiologia do Exercício – Energia, Nutrição e Desenvolvimento Humano**; 4º. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998.

OLIVEIRA, G. M. M.; KLEIN, C. H.; SOUZA e SILVA, N. A. **Mortalidade por doenças cardiovasculares em três estados do Brasil de 1980 a 2002**. *Salud Publica*, nº19(2), p.85-93, 2006.

PERLOFF, D.; GRIM, C.; FLACK, J.; FROHLICH, E.; HILL, M.; MCDONALD, M. **Human blood pressure determination by sphygmomanometry**. *Circulation*, nº88, p. 2460-7, 1993.

PESCATELLO, L. S.; FRANKLIN, B. A.; FAGARD, R.; FARQUHAR, W. B; KELLEY, G. A.; RAY, C. A.; *et al.* **American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension**. *Med. Sci Sports Exerc.*, nº36, p.533-53, 2004.

POLITO, M. D.; *et al.* **Série fracionada da extensão de joelho proporciona maiores respostas cardiovasculares que séries contínuas**. *Arq. Bras. Cardiol.* nº6, v.90. São Paulo, Jun. 2008.

POLITO, M. D.; FARINATTI, P. T. V. **Considerações sobre a medida da pressão arterial em exercícios contra-resistência**. *Rev. Brás. Méd. Esporte*, nº1, p. 25-33, 2003.

POLITO, M. D.; FARINATTI, P. T. V. **Respostas de frequência cardíaca, pressão arterial e duplo produto ao exercício contra-resistência: uma revisão de literatura**. *Rev. Port. Cienc. Desporto*, nº3, p.79-91, 2003.

POLLOCK, M. L.; WILMORE, J. H. **Exercícios na Saúde e Doença. – Avaliação e Prescrição para a Prevenção e Reabilitação**. 2ºed. Rio de Janeiro: Medsi, 1993.
SALOMON, D.V. **Como Fazer uma Monografia**; 9ºed. São Paulo: Martins Fontes, 1999.

SANTARÉM, J.M. **Atualização em musculação**. <http://www.saudetotal.com.br/artigos/atividadefisica/tecadiposo.asp.html>. Download: em 05/03/2009.

SANTOS, E. M. R.; *et al.* **Comportamento agudo da pressão arterial após exercícios resistidos para pequenos e grandes grupamentos musculares**. *Arquivos em Movimento*. Rio de Janeiro, nº1, v. 3, p. 18-28, jan/jun. 2007.

SANTOS, E. M. R.; et al. Respostas Cardiovasculares agudas em diferentes exercícios de força. Revista SOCERJ. nº21(3), p.166-172, mai/jun. 2008.

THOMAS, J. R.; NELSON, J. K. Research Methods in Physical Activity. Champaign, IL: Human Kinetics, 2001.

WIECEK, E. M.; MCCARTNEY, N.; MCKELVIE, R. S. Comparison of direct and indirect measures of systemic arterial pressure during weightlifting in coronary artery disease. Am. J. Cardiol. nº66, p.1065-9, 1990.