

Efeitos Hemodinâmicos e Vasculares do Treinamento Resistido: Implicações na Doença Cardiovascular

Hemodynamic and Vascular Effects of Resistance Training: Implications for Cardiovascular Disease

Daniel Umpierre e Ricardo Stein

Laboratório de Fisiopatologia do Exercício, Hospital de Clínicas de Porto Alegre - Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, RS - Brasil

Resumo

O treinamento resistido tem sido proposto como possível estratégia para prevenção e reabilitação cardiovascular, e nesse contexto esta revisão descreve os efeitos cardiovasculares mediados por esse tipo de intervenção. O incremento tanto na força muscular quanto na capacidade para realização de tarefas do dia-a-dia são benefícios bem caracterizados ante esse tipo de treinamento. Mais recentemente, estudos que utilizaram a avaliação hemodinâmica verificaram estabilidade cardiovascular em pacientes com doença coronariana ou insuficiência cardíaca durante a realização de exercício resistido, sem aparentes prejuízos na função ventricular ou aumento exacerbado na pressão arterial ao exercício. Adicionalmente, a pressão arterial em repouso também parece ser influenciada pelo treinamento resistido crônico, apresentando leve redução tanto para a pressão arterial sistólica (PAS) quanto para a pressão arterial diastólica (PAD). A mensuração dos níveis pressóricos após uma única sessão de exercício resistido demonstra ocorrência da hipotensão pós-exercício em indivíduos normais e hipertensos; contudo, há controvérsias quanto à intensidade de esforço necessária para indução desse efeito. Recentemente, estudos de intervenção têm investigado o exercício resistido sob o prisma vascular, avaliando a complacência arterial, assim como a função endotelial. Apesar dos poucos experimentos disponíveis, evidências têm demonstrado uma potencial influência do treinamento resistido sobre a redução da complacência arterial. Por sua vez, o fluxo sanguíneo periférico apresenta-se aumentado após o treinamento resistido, ao passo que a função endotelial parece melhorada especialmente após o treinamento combinado. Pesquisas adicionais são necessárias para análise da eficácia dessa intervenção sobre desfechos validados, e para aprofundamento de mecanismos fisiológicos responsáveis pelas adaptações vasculares.

Introdução

Desde meados da década de 1960, as respostas

Palavras-chave

Exercício/psicologia, aptidão física/psicologia; avaliação hemodinâmica, doenças cardiovasculares.

Correspondência: Ricardo Stein •

Rua João Caetano, 20/402 – Três Figueiras - 90460-270
Porto Alegre, RS - Brasil

E-mail: kuqui2@terra.com.br / rstein@cardiol.br

Artigo recebido em 24/03/07; revisado recebido em 10/05/07;
aceito em 10/05/07.

cardiovasculares ao exercício predominantemente de força têm sido discutidas^{1,2}. Até o início dos anos 1990, o treinamento resistido (também chamado de “treinamento de força, com pesos, contra-resistência” ou “musculação”) não era contemplado em diretrizes internacionais. No entanto, nos últimos anos, essa modalidade passou a ser considerada como uma possível estratégia para prevenção primária e secundária de diferentes cardiopatias^{3,4}. Além disso, diversas pesquisas têm sugerido que o exercício resistido, quando prescrito e supervisionado de forma apropriada, apresenta efeitos favoráveis em diferentes aspectos da saúde (força muscular, capacidade funcional, bem-estar psicossocial, além de impacto positivo sobre fatores de risco cardiovasculares)⁵.

Foi principalmente a partir de adaptações neuromusculares e em efeitos como aumento de força e resistência muscular que foi baseado o racional que dá suporte à aplicação do treinamento resistido em programas de exercícios para pacientes cardiopatas^{4,6}. Dentre as diversas adaptações promovidas por esse tipo de treinamento podem-se citar o aumento na capacidade de realizar atividades de vida diária⁷, o incremento na tolerância ao exercício aeróbico submáximo^{8,9}, a supressão da queda de força relacionada à idade¹⁰ e a atenuação das respostas cardiovasculares ao esforço¹¹. Mesmo que ainda exista carência de grandes ensaios clínicos que tenham avaliado a eficácia desse tipo de treinamento aplicado de forma exclusiva sobre desfechos clínicos validados, dados observacionais indicam diminuição no risco coronariano em praticantes do exercício de força.

Na coorte do *Health Professionals Follow-up Study*¹², a prática semanal de 30 minutos ou mais de treinamento resistido esteve associado à diminuição de 23% no risco para ocorrência de infarto agudo do miocárdio não-fatal e/ou doença cardiovascular fatal (RR 0,77; IC 95%, 0,61-0,98; p=0,03). Análise multivariada ajustada para fatores como idade, consumo de álcool, tabaco, histórico familiar, perfil alimentar e prática de outras atividades físicas foi utilizada para diminuir a chance de erro sistemático.

Nos dias de hoje, emergem evidências adicionais acerca do exercício resistido na saúde e na doença cardiovascular (DCV), as quais possibilitam maior entendimento de efeitos já conhecidos, ao mesmo tempo que reforçam as perspectivas de utilização do treinamento resistido na prevenção secundária. Nesse contexto, discute-se nesta revisão a influência desse tipo de exercício sobre aspectos importantes na DCV ou no seu desenvolvimento, abordando evidências recentes e/ou ainda pouco exploradas em outras revisões.

Artigo de Revisão

Estabilidade hemodinâmica durante o exercício resistido

Conforme a intensidade do esforço realizado, as respostas hemodinâmicas durante o exercício resistido podem se assemelhar àquelas ocorridas em contrações dinâmicas ou isométricas (estáticas). Portanto, em esforços realizados com cargas leves verificam-se aumento da frequência cardíaca (FC), pressão arterial sistólica (PAS), volume sistólico e débito cardíaco (DC), ao passo que, quando da utilização de cargas altas, observa-se também aumento na pressão arterial diastólica (PAD)¹³. Durante o exercício resistido, maiores valores de FC e PA são obtidos nas últimas repetições de séries realizadas até a fadiga¹⁴, as quais têm sido contra-indicadas como prescrição no trabalho de força com hipertensos. Além disso, dentre outros fatores que influenciam o comportamento pressórico, observam-se respostas aumentadas quanto maior for a massa muscular envolvida no exercício¹⁵. Em fisiculturistas, MacDougall e cols. observaram aumentos pressóricos extremos ($\approx 320/250$ mmHg), quando esses indivíduos foram expostos a cargas entre 80% e 100%¹⁶. Por sua vez, o nível de condicionamento físico em força parece apresentar relação inversa com as magnitudes das respostas de PA e FC ao exercício¹⁴.

Em cardiopatas com disfunção ventricular esquerda, durante a realização de testes de força e séries em diferentes intensidades, verificou-se aumento de novas anormalidades segmentares da parede do ventrículo esquerdo, as quais ocorreram em maior proporção durante a série final após protocolo de intensidades crescentes (três séries com cargas progressivas)¹⁷. Entretanto, as magnitudes desses achados foram pequenas e, mesmo que possam refletir algum grau de isquemia durante o esforço, elas não sugerem redução do desempenho cardíaco. Ainda, em 6.653 indivíduos sem DCV que realizaram testes de força – em dinamômetro isocinético e por meio do teste com execução de 1-repetição máxima em exercícios como supino e *leg press* – não ocorreram eventos cardiovasculares fatais ou não-fatais¹⁸.

Mais recentemente, estudos com variadas técnicas de avaliação aprofundaram o conhecimento da função cardiovascular durante o exercício resistido. Meyer e cols.¹⁹ avaliaram por cateterismo direito dois grupos de pacientes: a) IC com disfunção ventricular, e b) doença arterial coronariana estável com função ventricular preservada. Os autores encontraram aumento no índice cardíaco e no volume sistólico durante a execução de *leg press* em diferentes intensidades de esforço. Na intensidade de 60% da contração voluntária máxima, o índice de trabalho sistólico se manteve estável, indicando mudanças semelhantes na pressão arterial média (PAM) e na pressão diastólica da artéria pulmonar, o que sugere balanço entre pré e pós-carga.

Um aspecto interessante desse estudo denota que, durante o exercício com intensidade de 60% da carga máxima, a variação no comportamento pressórico (mensurado de forma invasiva) foi de pequena magnitude (fig. 1). Resultados similares ocorreram em outro estudo que arrolou pacientes com insuficiência cardíaca (IC) grave, os quais não apresentaram instabilidade hemodinâmica durante exercício

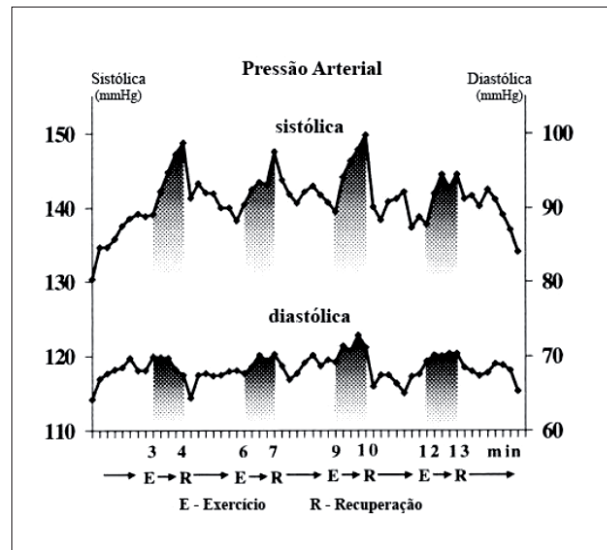


Fig. 1 - Sequência temporal da variação da PA em pacientes com IC durante quatro séries de exercício resistido a 60% da carga máxima. Cada série de exercício teve duração de um minuto, e foi seguida de intervalos (repouso) com duração de dois minutos. A pressão arterial foi registrada a cada 15 segundos. Os maiores aumentos ocorreram nos 15 a 30 segundos iniciais da série, enquanto a maior redução ocorre nos primeiros 15 a 30 segundos após o término da execução. Adaptado de Meyer e cols.¹⁹.

resistido de membros superiores e inferiores. Nesses indivíduos com IC classe III e IV (FE: $25 \pm 2\%$, $VO_{2\text{pico}}$: $12,4 \pm 0,7$ ml. $\text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$) ocorreu discreta diminuição do volume sistólico em exercício de membros inferiores, e manutenção no exercício com membros superiores (em relação aos valores de repouso), enquanto o valor do DC esteve mantido em ambos os movimentos.

Os mecanismos que propiciam a manutenção da função ventricular nos indivíduos saudáveis, cardiopatas isquêmicos, e também em pacientes em diferentes classes de IC ainda não estão completamente elucidados. A despeito dessa incógnita, cabe salientar que, embora alguns estudos tenham demonstrado aumento no inotropismo, parece ser a resposta cronotrópica a principal responsável pela manutenção do DC¹⁹⁻²¹.

O comportamento típico de aumento da resistência vascular sistêmica promovido pela contração isométrica pura²², muitas vezes, não é desejado para indivíduos cardiopatas. Entretanto, ao contrário do que ocorre na contração isométrica, a resistência vascular dos cardiopatas parece não se elevar durante a realização das séries de exercício resistido (fig. 2)^{19-21,23}. Esse efeito é possivelmente proporcionado pelo componente dinâmico, o qual também está presente nas contrações desse tipo de exercício.

Exercício resistido e pressão arterial

O exercício físico regular auxilia no controle da pressão arterial (PA) em curto e longo prazos e, em vista disso, é indicado como intervenção adjunta no manejo da hipertensão arterial²⁴. Para uma discussão mais ampla sobre os efeitos do exercício na PA, é válido ressaltar que essa pode ser influenciada não só pelas adaptações decorrentes do treinamento físico crônico (adaptações crônicas), mas também

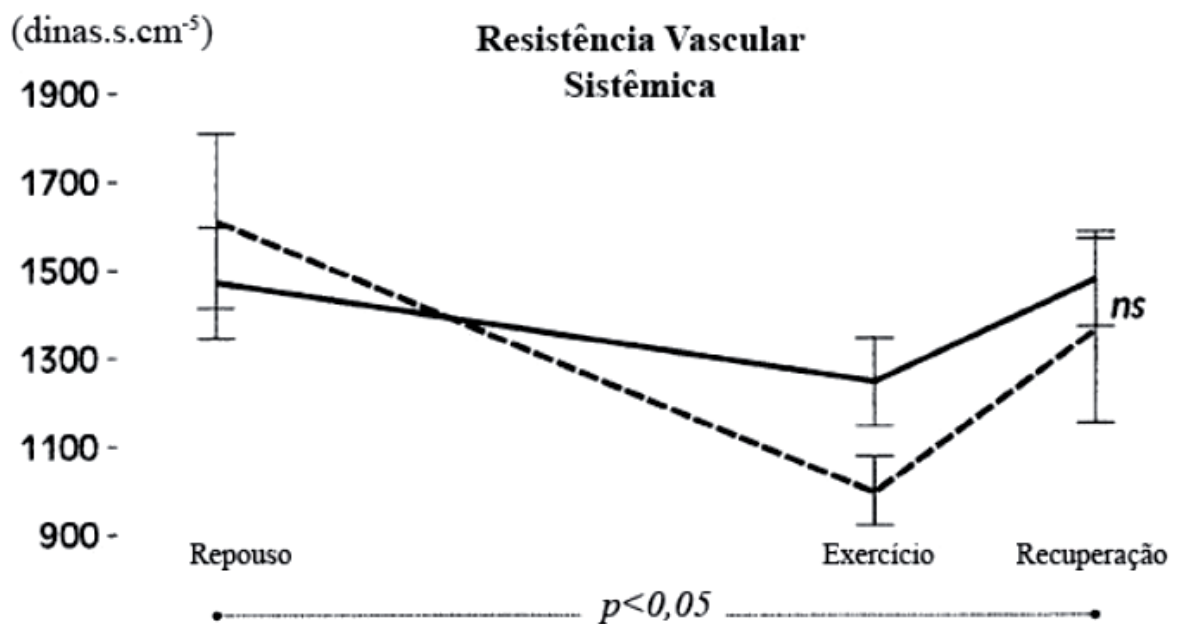


Fig. 2 - Valores da resistência vascular sistêmica (média $\pm$ EP) para pacientes com IC (linha contínua) e para pacientes com doença arterial coronariana (linha tracejada) durante a realização de leg press a 60% da carga máxima (duração de um minuto), seguido de dois minutos de repouso. Durante o exercício, ambos os pacientes apresentaram redução da resistência vascular, com maior magnitude de mudança para aqueles com doença coronariana. Adaptado de Meyer e cols.¹⁹.

pela influência de uma única sessão de exercício (efeitos sub- agudos ou pós-exercício).

Treinamento resistido: efeitos crônicos

Evidências mais recentes vão de encontro ao antigo dogma de que o treinamento resistido poderia elevar a PA de repouso. Esse raciocínio foi originado a partir da idéia de que os maiores aumentos pressóricos associados ao exercício resistido (por seu maior componente isométrico) acarretariam a elevação crônica da PA.

Duas metanálises robustas demonstraram efeitos benéficos do treinamento resistido sobre a PAS e PAD de repouso. Ambas analisaram estudos com as seguintes características: 1) ensaios randomizados com grupo-controle sem exercício; 2) treinamento resistido como única intervenção; 3) sujeitos normotensos ou hipertensos previamente sedentários; e 4) duração mínima de quatro semanas. Kelley e Kelley²⁵ examinaram 11 estudos, com um total de 320 sujeitos (182 em exercício, e 138 controles), encontrando redução da PAS (-3 ± 3 mmHg; Intervalo de confiança 95%: -4 a -1 mmHg) e PAD (-3 ± 2 mmHg; Intervalo de confiança 95%: -4 a -1 mmHg), o que representou queda aproximada de 2% e 4%, respectivamente.

Posteriormente, a metanálise publicada por Cornelissen e Fagard²⁶, composta por 12 estudos e 341 participantes, também foi nessa direção, evidenciando 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. Quando análises de subgrupos foram efetuadas também não se observaram diferenças relacionadas às intensidades de exercício, bem como quanto à utilização do treinamento resistido convencional ou em circuito. No treinamento convencional executam-se todas as séries de determinado movimento antes de iniciar o exercício seguinte e, normalmente, têm-se maiores cargas e tempo de intervalo do que no treinamento em circuito.

Por sua vez, nesse outro modo de treino a atividade é mais contínua e com menores tempos de intervalo, visto que a execução é de uma única série em cada estação, passando ao próximo exercício imediatamente, e repetindo o circuito mais vezes se necessário. Ainda que o treinamento resistido, de forma semelhante ao treinamento aeróbico²⁷, proporcione apenas reduções discretas nos valores de PA, em termos populacionais isso pode ter impacto em uma menor incidência de doença coronariana e acidente vascular cerebral²⁸.

Hipotensão após o exercício resistido

O exercício físico pode promover a queda sustentada dos níveis pressóricos no pós-esforço. Esse efeito clássico é denominado hipotensão pós-exercício (HPE), o qual está bem demonstrado em relação ao exercício aeróbico²⁹, e tem sido estudado também diante do exercício de força, tanto na avaliação ambulatorial de 24 horas, pela monitorização ambulatorial da pressão arterial (MAPA), quanto em avaliações durante o período de recuperação (até aproximadamente 90 minutos após o exercício). Bermudes e cols.³⁰ não verificaram diferenças na PAS e na PAD de 24

Artigo de Revisão

horas após uma sessão controle sem exercício e após uma sessão de exercícios resistidos em circuito. No entanto, durante o período de sono, houve queda significativa da PA após a sessão de exercício resistido em comparação à condição controle. Da mesma forma, em indivíduos jovens e com diferentes tipos de condicionamento – sedentários, treinados em força, e treinados em resistência –, PAS, PAD e PAM também não estiveram diferentes após uma sessão de exercício ou sessão controle³¹. Muito recentemente, ao estudarem 20 mulheres hipertensas em uso de inibidor da enzima conversora de angiotensina (captopril), Melo e cols.³¹ constataram redução pressórica importante (PAS: -12 ± 3 mmHg, PAD: -6 ± 2 mmHg) no período de recuperação até 120 minutos após uma sessão de exercício resistido de baixa intensidade. Adicionalmente, os valores observados pela MAPA permaneceram significativamente mais baixos até 10 horas após o exercício (durante o período de vigília), o que não ocorreu após a sessão controle³².

Conforme ilustrado na figura 3, no exercício resistido a HPE é mais marcada durante o período de recuperação (≈ 90 minutos após a sessão), e tende a voltar aos níveis basais nas horas subseqüentes. Mesmo que esse efeito tenha sido constatado em indivíduos normotensos e hipertensos³¹⁻³⁴, controvérsias ainda existem, especialmente aquelas relacionadas à intensidade do exercício. Alguns autores documentaram redução da PAS após sessões com utilização de cargas elevadas^{35,36}; porém, em outros estudos, protocolos com altas intensidades não foram eficazes em promover quedas pressóricas significativas³⁷⁻³⁹.

Recentemente, Rezk e cols. demonstraram que sessões a 40% e 80% da carga máxima foram seguidas de redução da PAS no período de recuperação (-6 ± 1 mmHg e -8 ± 1 mmHg, $p < 0,05$, respectivamente), enquanto a PAD esteve reduzida somente após a sessão de menor intensidade (40% da carga máxima). De acordo com os autores, a hipotensão gerada por ambos os protocolos foi mediada pelo menor DC, sendo observadas apenas modestas elevações, tanto na resistência vascular sistêmica quanto na FC pós-esforço³⁵. A partir dos dados supracitados entende-se que o exercício resistido realizado de forma crônica ou aguda não parece oferecer riscos quanto ao aumento da PA, cabendo salientar aliás que tal intervenção pode auxiliar no controle pressórico a longo prazo.

Influência do treinamento resistido na complacência arterial: a evidência emergente

A capacidade de distensão das artérias em respostas às diferenças de pressão intravascular (complacência arterial) possibilita a redução de flutuações pressóricas na circulação central, e contribui ao adequado direcionamento de fluxo. Em idosos sedentários observa-se elevação da rigidez arterial (grandeza oposta à complacência arterial), a qual também está aumentada em condições patológicas como aterosclerose, resistência a insulina e diabetes melito⁴⁰. Outro fator de risco independente para o aumento da rigidez arterial é a obesidade⁴¹. Além disso, a rigidez aórtica é preditora de mortalidade cardiovascular e por todas as causas em pacientes

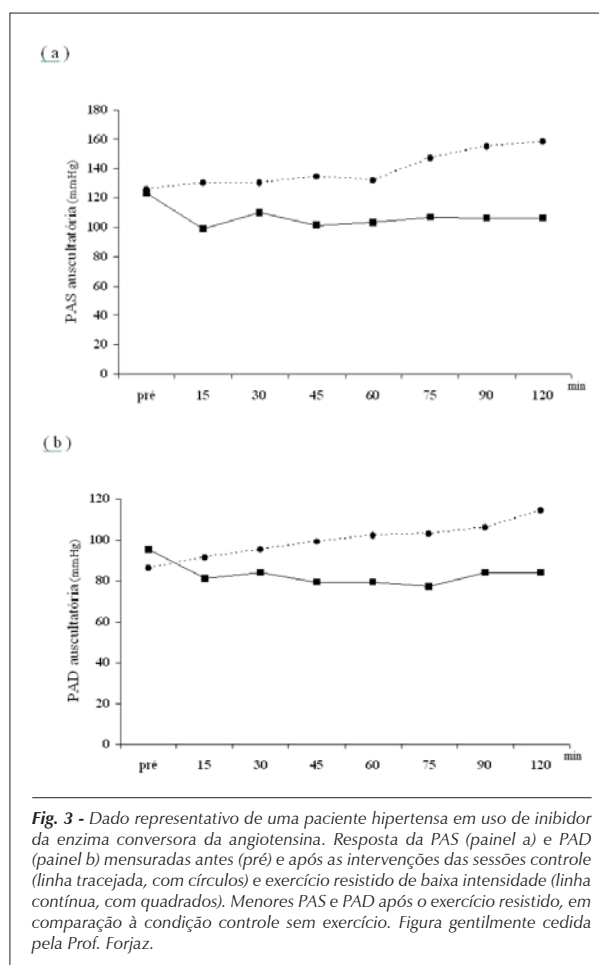


Fig. 3 - Dado representativo de uma paciente hipertensa em uso de inibidor da enzima conversora da angiotensina. Resposta da PAS (painel a) e PAD (painel b) mensuradas antes (pré) e após as intervenções das sessões controle (linha tracejada, com círculos) e exercício resistido de baixa intensidade (linha contínua, com quadrados). Menores PAS e PAD após o exercício resistido, em comparação à condição controle sem exercício. Figura gentilmente cedida pela Prof. Forjaz.

hipertensos⁴². Em vista disso, alguns experimentos têm avaliado a complacência e rigidez arterial ante a intervenção pelo exercício físico, uma vez que esse tem impacto salutar sobre diversos dos fatores de risco associados com rigidez arterial.

Estudos observacionais e de intervenção demonstraram que o exercício aeróbico regular parece atenuar o enrijecimento arterial associado à idade, e contribuir para o aumento de complacência arterial após treinamento físico sistemático⁴³⁻⁴⁶. Assim, nos últimos anos, o interesse em investigar possíveis benefícios do exercício resistido sobre a distensibilidade vascular cresceu, porém as evidências não têm confirmado essa hipótese. Estudos transversais observaram menor complacência arterial em adultos de diferentes faixas etárias treinados em força quando comparados aos seus pares sedentários^{47,48}. Em mulheres jovens, Cortez-Cooper e cols. verificaram que 11 semanas de treinamento resistido de alta intensidade promoveram elevação da rigidez arterial central (aumento no índice de amplificação da pressão sistólica na artéria carótida e na velocidade da onda de pulso aórtico)⁴⁹.

Por sua vez, Miyachi e cols. randomizaram homens jovens em grupos controle e intervenção, conduzindo um estudo com duração de oito meses: treinamento resistido de alta intensidade (80% da carga máxima) durante quatro meses, seguido por um período de destreinamento (sem

exercício) nos quatro meses subsequentes. Ao final do período de treinamento constataram-se complacência reduzida ($p < 0,01$), índice de rigidez arterial aumentado ($p < 0,01$) e correlações significativas entre as alterações na complacência da carótida e os índices de massa ($r = -0,56$, $p < 0,001$) e de hipertrofia ventricular esquerda ($r = -0,68$, $p < 0,001$). Após o destreinamento, as variáveis modificadas com o exercício retornaram aos valores basais (pré-estudo)⁵⁰.

Em contrapartida, outro estudo que também arrolou homens jovens, os quais foram expostos a três meses de treinamento com sessões de volume e intensidade levemente menores, não demonstrou alterações no enrijecimento arterial e nas dimensões cardíacas⁵¹. Outra publicação muito recente, que utilizou treinamento resistido de intensidade moderada (50% da carga máxima, quatro meses de treinamento) demonstrou diminuição na complacência arterial ($p < 0,01$) e aumento no índice de rigidez arterial ($p < 0,01$), alterações que desapareceram após quatro meses subsequentes sem treinamento. Entretanto, para o grupo que realizou treinamento combinado (treino resistido a 80% da carga máxima acrescido de 30 minutos de exercício aeróbico ao final da sessão) não houve enrijecimento arterial; ao contrário, esse tipo de treinamento tendeu a aumentar a complacência⁵².

A partir desses achados é importante mencionar que ainda não são conhecidos os mecanismos que explicam o enrijecimento arterial temporário observado na maioria dos estudos após o treinamento resistido exclusivo. A hipótese vigente parece ir na direção de alterações do conteúdo estrutural das artérias (elastina e colágeno).

Se consideradas de forma isolada, as informações descritas aqui podem sugerir potenciais malefícios do treinamento resistido, porém esses efeitos não parecem suplantar as demais adaptações promovidas pelo treinamento resistido. Portanto, tais observações não devem servir como uma contra-indicação a esse. Por exemplo, um relato muito recente indicou que indivíduos idosos, os quais têm maior rigidez arterial, não demonstraram enrijecimento arterial, além de terem apresentado redução da PA central, após 20 semanas de treinamento resistido⁵³. Por fim, ainda que em homens jovens o exercício resistido pareça ocasionar diminuição da complacência, esse efeito parece ser perfeitamente neutralizado pelo exercício aeróbico.

Treinamento resistido e implicações na função vascular e fluxo sanguíneo basal

A perda ou atenuação da vasodilatação fisiológica mediada pelo endotélio – disfunção endotelial – é um evento precoce no processo aterosclerótico, e está associado a diversos fatores de risco em adultos ou crianças^{54,55}. Na presença de IC (isquêmica ou não-isquêmica) a disfunção endotelial está associada ao aumento da mortalidade⁵⁶. Por sua vez, algumas evidências têm estabelecido melhora da função endotelial e aumento do fluxo sanguíneo em pacientes com IC após treinamento aeróbico^{57,58}. Essa adaptação vascular parece também ocorrer após programas de exercícios resistidos associados a estímulos aeróbicos. Maiorana e cols.⁵⁹ verificaram aumento da vasodilatação dependente e

independente do endotélio em pacientes com IC (FE: $26 \pm 3\%$, $VO_{2\text{pico}}$: $19,5 \pm 1,2 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) após um treinamento combinado de oito semanas⁵⁹. Em cardiopatas isquêmicos, o treinamento combinado predominantemente de membros inferiores aumentou a vasodilatação mediada pelo fluxo na artéria braquial, indicando adaptação endotelial sistêmica proporcionada pelo exercício⁶⁰, ao passo que a resposta independente do endotélio não foi alterada.

No que se referem ao treinamento resistido exclusivo, várias evidências explicitam, em especial, efeitos sobre o aumento do fluxo sanguíneo basal. Inicialmente, um estudo piloto demonstrou que, após 11 semanas de treinamento em circuito, pacientes com IC classes II e III (FE: $26 \pm 6\%$) obtiveram aumento do fluxo sanguíneo em repouso ($p < 0,01$), porém sem alterações nas respostas de vasodilatação (resposta endotelial)⁶¹. No entanto, outro estudo evidenciou resultados como aumento de fluxo sanguíneo basal, além de melhora na função endotelial⁶². Neste ensaio clínico randomizado e controlado, os pacientes com IC que realizaram três meses de treinamento resistido em intensidade moderada, apresentaram aumento do fluxo sanguíneo, tanto em repouso quanto em resposta a estímulos de exercício ou isquemia (maior hiperemia após oclusão, indicando aumento da vasodilatação mediada pelo endotélio).

O treinamento resistido também parece elevar o fluxo sanguíneo basal de indivíduos saudáveis. Em homens jovens saudáveis que realizaram três meses de treinamento resistido, foi observado aumento do fluxo sanguíneo em repouso, bem como evidências de remodelamento arterial, achados esses constatados a partir do aumento do diâmetro da artéria braquial. Entretanto, esta amostra não apresentou mudanças na função endotelial braquial. A explicação para esses achados pode estar relacionada ao fato de os participantes terem função vascular normal no início do estudo, o que não propiciaria maior adaptação ao longo dos três meses de treinamento⁶³.

Por sua vez, no envelhecimento, o fluxo sanguíneo e a condutância vascular decrescem, o que pode contribuir para redução na perfusão muscular e na capacidade funcional⁶⁴. Enquanto o exercício aeróbico parece não atenuar a diminuição de fluxo ocorrida no envelhecimento, um estudo transversal sugeriu que homens treinados em força não apresentam diminuição de fluxo sanguíneo periférica relacionado à idade^{65,66}. A partir disso, dados de um recente estudo prospectivo indicaram a aparente eficácia do treinamento resistido sobre a manutenção do fluxo sanguíneo periférico em indivíduos de idades avançadas⁶⁷. Nesse trabalho, idosos e adultos de meia-idade randomizados ao treinamento resistido com duração de 13 semanas apresentaram aumento do fluxo sanguíneo e da condutância vascular na artéria femoral.

Em suma, as informações disponíveis na literatura indicam que o treinamento resistido, realizado de forma exclusiva ou em combinação aos exercícios aeróbicos, pode melhorar a função endotelial. Além disso, as evidências também apontam para um importante efeito do exercício resistido sobre o aumento de fluxo sanguíneo periférico, o que pode contribuir para minimizar a limitação funcional presente no envelhecimento ou em diferentes condições patológicas.

Artigo de Revisão

Considerações finais

O exercício resistido tem se inserido progressivamente em programas de prevenção e reabilitação cardiovascular. As perspectivas de possíveis estudos com avaliações de desfechos relevantes validados podem reforçar as informações já consistentes que atualmente permitem prescrições seguras para prática desse tipo de exercício por diferentes populações.

A proposta desta revisão foi atualizar as evidências que concernem às respostas cardiovasculares ao exercício resistido crônico e agudo. As informações encontradas na literatura demonstram estabilidade hemodinâmica durante o exercício, e potenciais efeitos que auxiliam para o controle pressórico. Além disso, esta revisão apresenta importantes particularidades da adaptação da distensibilidade arterial, da função vascular e do fluxo sanguíneo periférico frente ao treinamento resistido.

Por fim, o corpo de evidências disponível sobre a aplicabilidade e segurança do treinamento resistido em

cardiopatas vai ao encontro daquilo que já está estabelecido em relação à indicação do exercício aeróbico.

Potencial Conflito de Interesses

Declaro não haver conflitos de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

O artigo é parte de tese de mestrado de Daniel Umpierre, pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul - UFRGS, Laboratório de Fisiopatologia do Exercício - LasiEx, Serviço de Cardiologia.

Referências

1. Humphreys PW, Lind AR. The blood flow through active and inactive muscles of the forearm during sustained hand-grip contractions. *J Physiol.* 1963; 166: 120-35.
2. Lind AR, McNicol GW. Circulatory responses to sustained hand-grip contractions performed during other exercise, both rhythmic and static. *J Physiol.* 1967; 92 (3): 595-607.
3. Sociedade Brasileira de Cardiologia. Diretriz de reabilitação cardíaca. *Arq Bras Cardiol.* 2005; 84 (5): 431-40.
4. Braith RW, Stewart KJ. Resistance exercise training: its role in the prevention of cardiovascular disease. *Circulation.* 2006; 113 (22): 2642-50.
5. Bjarnason-Wehrens B, Mayer-Berger W, Meister ER, Baum K, Hambrecht R, Gielen S. Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil.* 2004; 11 (4): 352-61.
6. American Heart Association. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: benefits, rationale, safety, and prescription: an advisory from the Committee on Exercise, Rehabilitation, and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association; Position paper endorsed by the American College of Sports Medicine. *Circulation.* 2000; 101 (7): 828-33.
7. Hunter GR, Treuth MS, Weinsier RL, Kekes-Szabo T, Kell SH, Roth DL, et al. The effects of strength conditioning on older women's ability to perform daily tasks. *J Am Geriatr Soc.* 1995; 43 (7): 756-60.
8. Hickson RC, Rosenkoetter MA, Brown MM. Strength training effects on aerobic power and short-term endurance. *Med Sci Sports Exerc.* 1980; 12 (5): 336-9.
9. Ades PA, Ballor DL, Ashikaga T, Utton JL, Nair KS. Weight training improves walking endurance in healthy elderly persons. *Ann Intern Med.* 1996; 124 (6): 568-72.
10. Hunter GR, McCarthy JP, Bamman MM. Effects of resistance training on older adults. *Sports Med.* 2004; 34 (5): 329-48.
11. McCartney N, McKelvie RS, Martin J, Sale DG, MacDougall JD. Weight-training-induced attenuation of the circulatory response of older males to weight lifting. *J Appl Physiol.* 1993; 74 (3): 1056-60.
12. Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. *JAMA.* 2002; 288 (16): 1994-2000.
13. Forjaz CL, Rezk CC, Cardoso Jr CF, In: Negrão CE, Pereira Barreto AC (eds.). *Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata.* São Paulo: Manole; 2005. p. 260-71.
14. Fleck SJ, Dean LS. Resistance-training experience and the pressor response during resistance exercise. *J Appl Physiol.* 1987; 63 (1): 116-20.
15. Lewis SF, Snell PG, Taylor WF, Hamra M, Graham RM, Pettinger WA, et al. Role of muscle mass and mode of contraction in circulatory responses to exercise. *J Appl Physiol.* 1985; 58 (1): 146-51.
16. MacDougall JD, Tuxen D, Sale DG, Moroz JR, Sutton JR. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol.* 1985; 58 (3): 785-90.
17. Werber-Zion G, Goldhammer E, Shaar A, Pollock ML. Left ventricular function during strength testing and resistance exercise in patients with left ventricular dysfunction. *J Cardiopulm Rehabil.* 2004; 24 (2): 100-9.
18. Gordon NF, Kohl HW, Pollock ML, Vaandrager H, Gibbons LW, Blair SN. Cardiovascular safety of maximal strength testing in healthy adults. *Am J Cardiol.* 1995; 76 (11): 851-3.
19. Meyer K, Hajric R, Westbrook S, Haag-Wildt S, Holtkamp R, Leyk D, et al. Hemodynamic responses during leg press exercise in patients with chronic congestive heart failure. *Am J Cardiol.* 1999; 83 (11): 1537-43.
20. Cheatham C, Green D, Collis J, Dembo L, O'Driscoll G. Effect of aerobic and resistance exercise on central hemodynamic responses in severe chronic heart failure. *J Appl Physiol.* 2002; 93 (1): 175-80.
21. McKelvie RS, McCartney N, Tomlinson C, Bauer R, MacDougall JD. Comparison of hemodynamic responses to cycling and resistance exercise in congestive heart failure secondary to ischemic cardiomyopathy. *Am J Cardiol.* 1995; 76 (12): 977-9.
22. Elkayam U, Roth A, Weber L, Hsueh W, Nanna M, Freidenberger L, et al. Isometric exercise in patients with chronic advanced heart failure: hemodynamic and neurohumoral evaluation. *Circulation.* 1985; 72 (5): 975-81.
23. King ML, Dracup KA, Fonarow GC, Woo MA. The hemodynamic effects of isotonic exercise using hand-held weights in patients with heart failure. *J Heart Lung Transplant.* 2000; 19 (12): 1209-18.
24. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA.* 2003; 289 (19): 2560-72.
25. Kelley GA, Kelley KS. Progressive resistance exercise and resting blood

- pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Hypertension*. 2000; 35 (3): 838-43.
26. Cornelissen VA, Fagard RH. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Hypertens*. 2005; 23 (2): 251-9.
27. Whelton SP, Chin A, Xin X, He J. Effect of aerobic exercise on blood pressure: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Ann Intern Med*. 2002; 136 (7): 493-503.
28. Whelton PK, He J, Appel LJ, Cutler JA, Havas S, Kotchen TA, et al. Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from The National High Blood Pressure Education Program. *JAMA*. 2002; 288 (15): 1882-8.
29. Kenney MJ, Seals DR. Postexercise hypotension: key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension*. 1993; 22 (5): 653-64.
30. Bermudes AM, Vassallo DV, Vasquez EC, Lima EG. Ambulatory blood pressure monitoring in normotensive individuals undergoing two single exercise sessions: resistive exercise training and aerobic exercise training. *Arq Bras Cardiol*. 2004; 82 (1): 57-64.
31. Melo CM, Alencar Filho AC, Tinucci T, Mion Jr D, Forjaz CL. Postexercise hypotension induced by low-intensity resistance exercise in hypertensive women receiving captopril. *Blood Press Monit*. 2006; 11 (4): 183-9.
32. MacDonald JR, MacDougall JD, Interisano SA, Smith KM, McCartney N, Moroz JS, et al. Hypotension following mild bouts of resistance exercise and submaximal dynamic exercise. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*. 1999; 79 (2): 148-54.
33. Fisher MM. The effect of resistance exercise on recovery blood pressure in normotensive and borderline hypertensive women. *J Strength Cond Res*. 2001; 15 (2): 210-6.
34. Mediano MFF, Paravidino V, Simão R, Pontes FL, Polito MD. Subacute behaviour of the blood pressure after power training in controlled hypertensive individuals. *Braz J Sport Med*. 2005; 11 (6): 347-40.
35. Rezk CC, Marrache RC, Tinucci T, Mion D Jr, Forjaz CL. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. *Eur J Appl Physiol*. 2006; 98 (1): 105-12.
36. Simao R, Fleck SJ, Polito M, Monteiro W, Farinatti P. Effects of resistance training intensity, volume, and session format on the postexercise hypotensive response. *J Strength Cond Res*. 2005; 19 (4): 853-8.
37. Raglin JS, Turner PE, Eksten F. State anxiety and blood pressure following 30 min of leg ergometry or weight training. *Med Sci Sports Exerc*. 1993; 25(9): 1044-8.
38. Focht BC, Koltyn KF. Influence of resistance exercise of different intensities on state anxiety and blood pressure. *Med Sci Sports Exerc*. 1999; 31 (3): 456-63.
39. O'Connor PJ, Bryant CX, Veltri JP, Gebhardt SM. State anxiety and ambulatory blood pressure following resistance exercise in females. *Med Sci Sports Exerc*. 1993; 25 (4): 516-21.
40. Safar ME, Levy BI, Struijker-Boudier H. Current perspectives on arterial stiffness and pulse pressure in hypertension and cardiovascular diseases. *Circulation*. 2003; 107 (22): 2864-9.
41. Zebekakis PE, Nawrot T, Thijs L, Balkestein EJ, van der Heijden-Spek J, Van Bortel LM, et al. Obesity is associated with increased arterial stiffness from adolescence until old age. *J Hypertens*. 2005; 23 (10): 1839-46.
42. Laurent S, Boutouyrie P, Asmar R, Gautier I, Laloux B, Guize L, et al. Aortic stiffness is an independent predictor of all-cause and cardiovascular mortality in hypertensive patients. *Hypertension*. 2001; 37 (5): 1236-41.
43. Vaitkevicius PV, Fleg JL, Engel JH, O'Connor FC, Wright JG, Lakatta LE, et al. Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. *Circulation*. 1993; 88 (4): 1456-62.
44. Tanaka H, DeSouza CA, Seals DR. Absence of age-related increase in central arterial stiffness in physically active women. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 1998; 18 (1): 127-32.
45. Cameron JD, Dart AM. Exercise training increases total systemic arterial compliance in humans. *Am J Physiol*. 1994; 266 (2): H693-701.
46. Tanaka H, Dinverno FA, Monahan KD, Clevenger CM, DeSouza CA, Seals DR. Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. *Circulation*. 2000; 102 (11): 1270-5.
47. Bertovic DA, Waddell TK, Gatzka CD, Cameron JD, Dart AM, Kingwell BA. Muscular strength training is associated with low arterial compliance and high pulse pressure. *Hypertension*. 1999; 33 (6): 1385-91.
48. Miyachi M, Donato AJ, Yamamoto K, Takahashi K, Gates PE, Moreau KL, et al. Greater age-related reductions in central arterial compliance in resistance-trained men. *Hypertension*. 2003; 41 (1): 130-5.
49. Cortez-Cooper MY, DeVan AE, Anton MM, Farrar RP, Beckwith KA, Todd JS, et al. Effects of high intensity resistance training on arterial stiffness and wave reflection in women. *Am J Hypertens*. 2005; 18 (7): 930-4.
50. Miyachi M, Kawano H, Sugawara J, Takahashi K, Hayashi K, Yamazaki K, et al. Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: a randomized intervention study. *Circulation*. 2004; 110 (18): 2858-63.
51. Rakobowchuk M, McGowan CL, de Groot PC, Bruinsma D, Hartman JW, Phillips SM, et al. Effect of whole body resistance training on arterial compliance in young men. *Exp Physiol*. 2005; 90 (4): 645-51.
52. Kawano H, Tanaka H, Miyachi M. Resistance training and arterial compliance: keeping the benefits while minimizing the stiffening. *J Hypertens*. 2006; 24 (9): 1753-9.
53. Taaffe DR, Galvao DA, Sharman JE, Coombes JS. Reduced central blood pressure in older adults following progressive resistance training. *J Hum Hypertens*. 2007; 21 (1): 96-8.
54. Widlansky ME, Gokce N, Keaney JF Jr, Vita JA. The clinical implications of endothelial dysfunction. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42 (7): 1149-60.
55. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OI, Sullivan ID, et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet*. 1992; 340 (8828): 1111-5.
56. Katz SD, Hryniewicz K, Hriljac I, Balidemaj K, Dimayuga C, Hudaihed A, et al. Vascular endothelial dysfunction and mortality risk in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 2005; 111 (3): 310-4.
57. Hambrecht R, Fiehn E, Weigl C, Gielen S, Hamann C, Kaiser R, et al. Regular physical exercise corrects endothelial dysfunction and improves exercise capacity in patients with chronic heart failure. *Circulation*. 1998; 98 (24): 2709-15.
58. Roveda F, Middlekauff HR, Rondon MU, Reis SF, Souza M, Nastari L, et al. The effects of exercise training on sympathetic neural activation in advanced heart failure: a randomized controlled trial. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42 (5): 854-60.
59. Maiorana A, O'Driscoll G, Cheetham C, Collis J, Goodman C, Rankin S, et al. Combined aerobic and resistance exercise training improves functional capacity and strength in CHF. *J Appl Physiol*. 2000; 88 (5): 1565-70.
60. Walsh JH, Bilsborough W, Maiorana A, Best M, O'Driscoll GJ, Taylor RR, et al. Exercise training improves conduit vessel function in patients with coronary artery disease. *J Appl Physiol*. 2003; 95 (1): 20-5.
61. Hare DL, Ryan TM, Selig SE, Pellizzer AM, Wrigley TV, Krum H. Resistance exercise training increases muscle strength, endurance, and blood flow in patients with chronic heart failure. *Am J Cardiol*. 1999; 83 (12): 1674-7.
62. Selig SE, Carey MF, Menzies DG, Patterson J, Geerling RH, Williams AD, et al. Moderate-intensity resistance exercise training in patients with chronic heart failure improves strength, endurance, heart rate variability, and forearm blood flow. *J Card Fail*. 2004; 10 (1): 21-30.
63. Rakobowchuk M, McGowan CL, de Groot PC, Hartman JW, Phillips SM, MacDonald MJ. Endothelial function of young healthy males following whole body resistance training. *J Appl Physiol*. 2005; 98 (6): 2185-90.
64. Dinverno FA, Jones PP, Seals DR, Tanaka H. Limb blood flow and vascular conductance are reduced with age in healthy humans: relation to elevations in sympathetic nerve activity and declines in oxygen demand. *Circulation*. 1999; 100 (2): 164-70.
65. Dinverno FA, Seals DR, DeSouza CA, Tanaka H. Age-related decreases in basal limb blood flow in humans: time course, determinants and habitual exercise effects. *J Physiol*. 2001; 531 (Pt 2): 573-9.
66. Miyachi M, Tanaka H, Kawano H, Okajima M, Tabata I. Lack of age-related decreases in basal whole leg blood flow in resistance-trained men. *J Appl Physiol*. 2005; 99(4): 1384-90.
67. Anton MM, Cortez-Cooper MY, DeVan AE, Neidre DB, Cook JN, Tanaka H. Resistance training increases basal limb blood flow and vascular conductance in aging humans. *J Appl Physiol*. 2006; 101 (5): 1351-5.