

**RESPOSTAS CARDIOVASCULARES AO ESFORÇO MÁXIMO:
EFEITOS VASODILATADORES E HIPOTENSORES**Alexandre Fontana¹Natália Schneider¹**RESUMO**

As respostas cardiovasculares à exercícios resistidos estão bem documentadas na literatura, contudo as respostas para estas variáveis ainda são escassas quando se fala em exercício realizado em um dinamômetro isocinético. Objetivo: avaliar as respostas cardiovasculares agudas em um exercício isocinético de esforço máximo, juntamente com uma breve revisão dos mecanismos interferentes, vasodilatadores e hipotensores. Métodos: 15 sujeitos (homens, 22,5 ± 1,7 anos, 74,3 ± 6 Kg, média ± DP), praticantes de exercícios resistidos de alta intensidade. O exercício foi composto por três séries unilaterais de extensão e flexão de joelho em um dinamômetro isocinético sob uma velocidade angular de 180°/segundo, a primeira série teve 45 segundos de duração, a segunda 30 segundos e a terceira 15 segundos, todas realizadas em máximo esforço e com dois minutos de intervalo entre as séries. Resultados: significativa alteração da frequência cardíaca na fase de recuperação onde mostrou valores bem superiores aos de repouso (p=0,0012), mesmo após dez minutos de monitorização pós-exercício. A Pressão arterial diastólica apresentou diferença significativa (p=0,0426) em relação ao repouso, destacando hipotensão. Conclusão: Tal queda pressórica na fase de recuperação possibilita dizer que houve uma resposta hipotensora diastólica isolada ao esforço e que a permanência elevada da frequência cardíaca nesta fase foi para manter o débito cardíaco pelo aumento do retorno venoso. Tal situação foi fisiologicamente explicada por meio dos mecanismos cardiovasculares que apresentam interferências hipotensiva e vasodilatadoras.

Palavras-chave: Resposta Cardiovascular à Exercícios Resistidos. Interação Cardiovascular Sistêmica. Hipotensão pós-exercício. Vasodilatação induzida por Exercício. Exercício de Esforço Máximo.

ABSTRACT

Cardiovascular responses to maximal effort: vasodilator and hypotensive effects

Cardiovascular responses to resistance exercises are well documented in the literature, however the responses to these variables are still scarce when talking about exercise performed in an isokinetic dynamometer. Purpose: To evaluate the acute cardiovascular responses in a maximal effort isokinetic exercise with a brief review of the interfering vasodilator and hypotensive mechanisms. Methods: Subjects (N=15) (men, 22.5 ± 1.7 yr, 74.3 ± 6 kg, mean ± SD) performed three unilateral sets of extension and knee flexion in an isokinetic dynamometer under an angular velocity of 180°/second. The first series had a duration of 45 seconds, the second 30 seconds and the third 15 seconds, all performed in maximum effort and with two minutes of rest between the sets. Results: A significant change in the heart rate in the recovery phase, showing values well above the rest (p=0.0012), even after ten minutes of post-exercise monitoring. Diastolic blood pressure presented a significant difference (p=0.0426) in relation to rest, highlighting hypotension. Conclusions: Such a pressure drop in the recovery phase makes it possible to say that there was an isolated diastolic hypotensive response to the applied effort and that the high heart rate at this stage was to maintain the cardiac output by increasing the venous return. The situation was physiologically explained through the cardiovascular mechanisms, which have neural, hypotensive and vasodilators interferences.

Key words: Cardiovascular Response to Resistance Exercise. Systemic Cardiovascular interaction. Post-exercise hypotension. Exercise induced vasodilatation. Maximal Effort Exercise.

INTRODUÇÃO

O exercício de alta intensidade proporciona aumentos na estrutura muscular e ajustes cardiovasculares, bem como a desestabilização da frequência cardíaca e da pressão arterial (Fleck, 1988; Gomes, 2005; Higginbotham, 1988; Kraemer e colaboradores, 2002; Queiroz e colaboradores, 2013).

Exercícios realizados no dinamômetro isocinético podem ser realizados envolvendo mais de um grupo muscular no mesmo exercício, como uma ação agonista dos extensores do joelho seguida de uma ação agonista dos flexores do joelho por exemplo.

Com isso em questão, percebe-se que o envolvimento em termos de quantidade de massa muscular envolvida em um único exercício uniarticular é significativamente aumentado, o que irá interferir diretamente nas respostas cardiovasculares deste exercício (Overend e colaboradores, 2000, 2001; Sale e colaboradores, 1993).

Associando o desenvolvimento de um exercício de extensão e flexão de joelho realizado com máxima potência (máximo de força e o máximo de velocidade), executado por um determinado período de tempo suficiente para provocar a máxima utilização do sistema de produção rápida de energia (ATP-CP e glicólise anaeróbia) (Maughan, Gleeson e Greenhaff, 2000), somado à uma grande produção de lactato e um alto nível de fadiga, aparenta estar desconhecido na literatura, e sobretudo como esta situação altera o sistema cardiovascular.

O exercício resistido de alta intensidade envolve uma alta taxa de degradação de ATP, que por si iniciará uma cascata de ativação de vários sistemas, que por sua vez trabalharão no ajuste pressórico e no controle da vasodilatação periférica e sistêmica, este último possuindo grande interferência na regulação cardiovascular geral (Ballard, 2014; Harrington e colaboradores, 2007; Mortensen e colaboradores, 2009b; Murrant e Ingrid, 2002).

A resposta do sistema cardiovascular a um exercício máximo depende de uma série de fatores que irão influenciar direta e indiretamente essa resposta (Burnstock, 1990; Fadel, 2015; Falkel, Steven e Thomas, 1992; Michelini e colaboradores, 2015; Mitchell, 2012).

A produção de metabólitos durante o exercício, principalmente pelos músculos, gera uma resposta vasodilatadora que aumentará o fluxo sanguíneo local. Entre os metabólitos produzidos, temos uma maior presença de adenosina, resultado do uso de ATP durante o exercício; O próprio ATP e a presença de óxido nítrico (NO), especialmente em exercícios de alta intensidade (Ballard, 2014; Boushel e colaboradores, 2002; Langberg e colaboradores, 2002; Lyngø, Carsten e YLVA, 2001; Mortensen e colaboradores, 2009b; Nyberg e colaboradores, 2010; Radegran e Calbet, 2001).

Basicamente, todas as respostas vasodilatadoras durante o exercício são desencadeadas pelas ações mencionadas acima, mas têm outras substâncias que são fundamentais para a vasodilatação, entre elas, o óxido nítrico (NO) desempenha um papel fundamental nesta ação vasodilatadora.

Em um artigo de revisão recente, Ballard mostrou os efeitos do ATP e da adenosina no fluxo sanguíneo durante o exercício. De acordo com o autor, a degradação do ATP aumenta os níveis de ADP, AMP e adenosina, este último, por sua vez, relaxa o músculo liso, resultando em vasodilatação local, para aumentar o fluxo sanguíneo e fornecimento de O₂. Esta situação de hiperemia local é fundamental para a manutenção do exercício.

Durante um exercício, principalmente de alta intensidade, no espaço extracelular, o ATP é degradado ao ADP, que ao AMP e a partir daí a adenosina. Portanto, os níveis de adenosina aumentam durante o exercício (Costa e colaboradores, 2000; Hellsten e colaboradores, 1998).

A concentração de adenosina no músculo esquelético em repouso é de cerca de 100 a 500 nmol/L, mas durante o exercício de intensidade moderada a alta, esta concentração pode aumentar para valores entre 1.500 e 2.000 nmol/L, contribuindo fortemente para o efeito vasodilatador e, conseqüentemente, para a resposta cardiovascular (Langberg e colaboradores, 2002; Lott e colaboradores, 2001).

Este estudo tem por objetivo avaliar as respostas cardiovasculares agudas em um exercício isocinético de esforço máximo, juntamente com uma breve revisão dos mecanismos interferentes, vasodilatadores e hipotensores.

MATERIAIS E MÉTODOS

Sujeitos: Foram convidados a participar da pesquisa 15 indivíduos da cidade de Passo Fundo, RS, Brasil, de 20 a 30 anos, praticantes exercícios resistidos de alta intensidade por um período mínimo de um ano, por divulgação na mídia local. Os selecionados foram previamente elucidados pelo termo de consentimento livre e esclarecido e deveriam ser normotensos e ausentes de problemas osteomioarticulares ou cardiovasculares de qualquer tipo.

Os sujeitos foram instruídos a não praticar exercícios durante as 48 horas que precederam o teste, e não beber qualquer bebida com cafeína ou álcool.

Foram excluídos àqueles que possuíam limitações ortopédicas ou fatores de risco cardiovascular ou doenças, que estavam tomando medicamentos ou suplementos, tinham história pessoal ou familiar de distúrbios de coagulação do sangue ou relataram terem fumado no último ano.

Protocolo Experimental: Após aquecimento de cinco minutos em uma bicicleta ergométrica, o participante foi encaminhado ao Dinamômetro Biodex Multi-Joint System 3 Pro, onde ficou sentado com a cadeira a 85 graus, e devidamente estabilizado por tiras na região pélvica, torácica, terço inferior da coxa e ligeiramente acima do maléolo do membro que iria realizar o exercício. O eixo do dinamômetro foi alinhado com o epicôndilo lateral do fêmur.

O exercício consistiu em três séries de extensão e flexão do joelho unilateral a 180°/s, com diferentes durações. A primeira série consistiu de 45 segundos; A segunda formada por 30 segundos e a terceira por 15 segundos. Todas em esforço máximo, respeitando um intervalo de dois minutos entre as séries. Por primeiro realizou-se o exercício com o membro dominante e posteriormente com o membro não dominante.

Variáveis cardiovasculares: Os sujeitos permaneceram sentados durante dez minutos antes do início do monitoramento das variáveis cardiovasculares. A frequência cardíaca (FC) foi medida por um monitor cardíaco Polar Ft7 e a pressão arterial (PA) foi mensurada pelo método auscultatório com um

esfigmomanômetro Tycos DS44-11 Durashock e um estetoscópio Littmann Classic II s / e. As variáveis cardiovasculares foram medidas em repouso, antes de cada série e no final de cada série. Após o término do exercício, as variáveis cardiovasculares foram monitoradas no segundo, quinto e décimo minutos.

Análise Estatística: O teste de Shapiro-wilk foi aplicado para verificar se os dados eram paramétricos, e o teste de Mauchly foi utilizado para identificar a esfericidade dos dados. Na comparação entre as medidas, foi utilizado o teste ANOVA de medidas repetidas, associado a um teste post-hoc de Bonferroni. Foi considerado $p \leq 0,05$ para determinação significativa dos resultados. O pacote estatístico de software (versão: 22.0, Chicago, IL) foi usado para análise dos dados. Todos os dados são apresentados com média e Desvio Padrão.

O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade de Passo Fundo sob o número 732.831/2014.

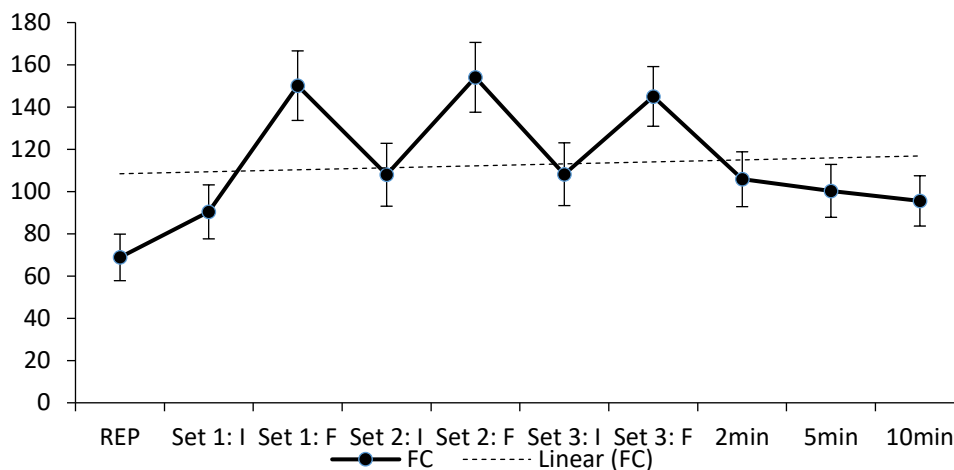
RESULTADOS

Todos os indivíduos passaram nos requisitos estipulados e foram admitidos no estudo (15 homens, com $22,5 \pm 1,7$ anos, peso $74,3 \pm 6$ kg, altura $175,6 \pm 4,4$ cm, FC em repouso, $68,8 \pm 11$ bpm, PAS em repouso, $123,9 \pm 4,4$ mmHg, PAD em repouso, $78 \pm 4,5$ mmHg).

Considerando o protocolo de exercício proposto pelo estudo, observou-se alguns comportamentos importantes, que implicam diretamente na compreensão da resposta do sistema cardiovascular.

Em relação à frequência cardíaca (Figura 1), pode-se dizer que embora o tempo da série esteja sendo regressivo, os valores de pico de cada série não mostraram diferença estatística ($p=0,0892$). Isso mostra que a duração da série não influenciou a resposta da FC. Esta diferença ligeiramente significativa poderia ser justificada pelo intervalo de dois minutos entre as séries.

No entanto, a maior e mais significativa alteração na FC foi na fase de recuperação, que apresentou valores bem acima do repouso ($p=0,0012$), mesmo após dez minutos de monitorização pós-exercício.



Legendas: REP = Repouso. I = inicial. F = Final.

Figura 1 - Resposta de frequência cardíaca (FC) durante todo o protocolo de exercício. Diferença significativa ($p < 0,01$) entre o repouso e todos os momentos da recuperação.

Para as respostas da pressão arterial sistólica (PAS) (Figura 2), observou-se que do repouso para o décimo minuto de recuperação a PAS era ligeiramente decrescente pela tendência linear, mas a diferença entre os valores de repouso e os valores da fase recuperativa não foi significativa ($p=0,0683$).

Os valores máximos (valores de pico no final de cada série) não apresentaram diferença significativa quando comparados ($p=0,0729$), portanto a tendência ligeiramente decrescente foi devido a uma diminuição mais acentuada na entrada na fase de recuperação até o quinto minuto, para depois de retornar aos valores de repouso.

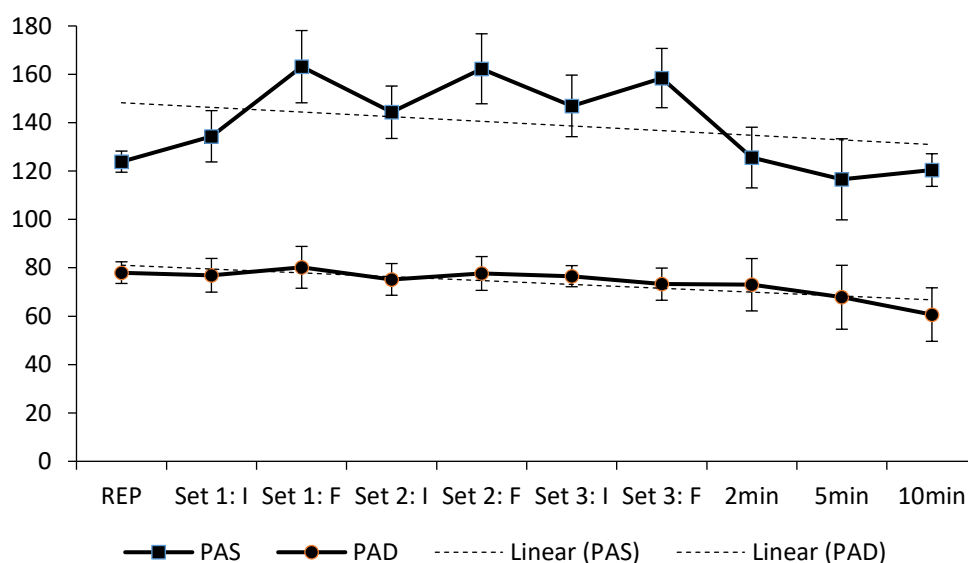
Os valores encontrados no final de cada série não foram diferentes entre si pelo intervalo de tempo entre as séries ($p=0,0647$), sabendo que o intervalo entre as séries diminuído resulta em maiores respostas sistólicas em exercícios de resistidos.

O desvio padrão foi maior na fase de recuperação da PAD, mesmo assim a diminuição ocorreu em todos os sujeitos. Pode-se dizer que individualmente a PAD respondeu de forma diferente, mas que, independentemente disso, o valor diminuiu em relação ao repouso, apresentando diferença significativa ($p=0,0426$). Tal decréscimo na fase de recuperação permite afirmar que houve uma resposta hipotensora diastólica isolada ao esforço máximo.

É importante enfatizar que a maioria dos avaliados sentiram tontura após o término do exercício. Isto pode ser resultado da hiperemia no segmento da coxa, o que por sua vez provoca uma vasodilatação local, aumentando o diâmetro das artérias e veias, mais especificamente arteríolas e vênulas. Isso aumenta o fluxo sanguíneo para os músculos envolvidos no trabalho para remover o ácido láctico enquanto aumenta o fornecimento de oxigênio. Simultaneamente reduzindo o retorno venoso devido à menor pressão por área nos vasos, resultando na queda da PAD.

Quando os resultados de PAD e FC são analisados juntos (Figura 3), eles mostram claramente as alterações entre as fases de repouso e recuperação. Observa-se que a interação cardíaca demonstrada é importante no fornecimento e manutenção do controle do fluxo sanguíneo. Devido à diminuição da PAD, a FC permanece elevada enquanto a PAD está abaixo dos níveis normais, a fim de manter o retorno venoso para o coração.

Ao combinar as informações contidas no referencial teórico com os resultados obtidos neste estudo, foi possível delinear uma figura explicativa dos mecanismos envolvidos na regulação do sistema cardiovascular durante o exercício de alta intensidade (Figura 4).



Legendas: REP = repouso. I = inicial. F = Final.

Figura 2 - Resposta da pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) durante o protocolo de exercício. Diferença significativa encontrada entre a fase de repouso e o décimo minuto da recuperação para a PAD ($p < 0,05$).

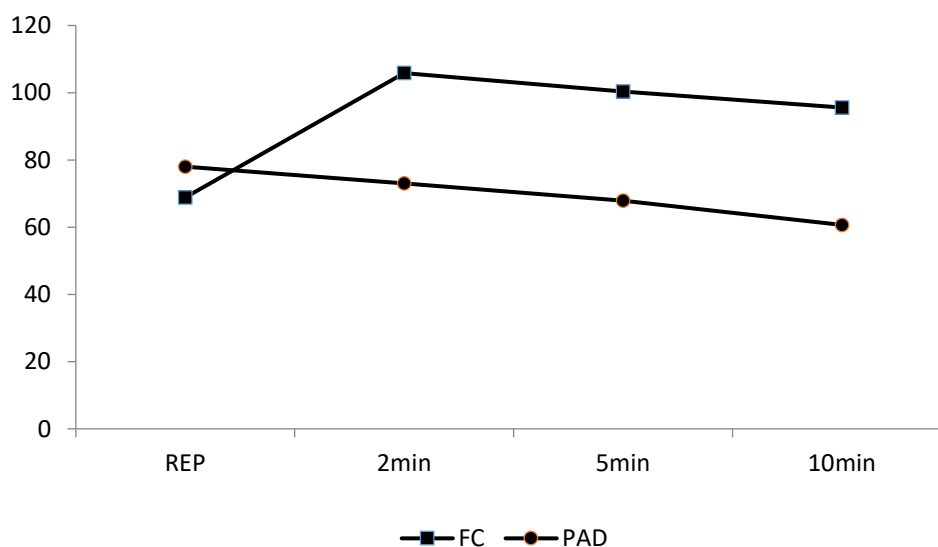
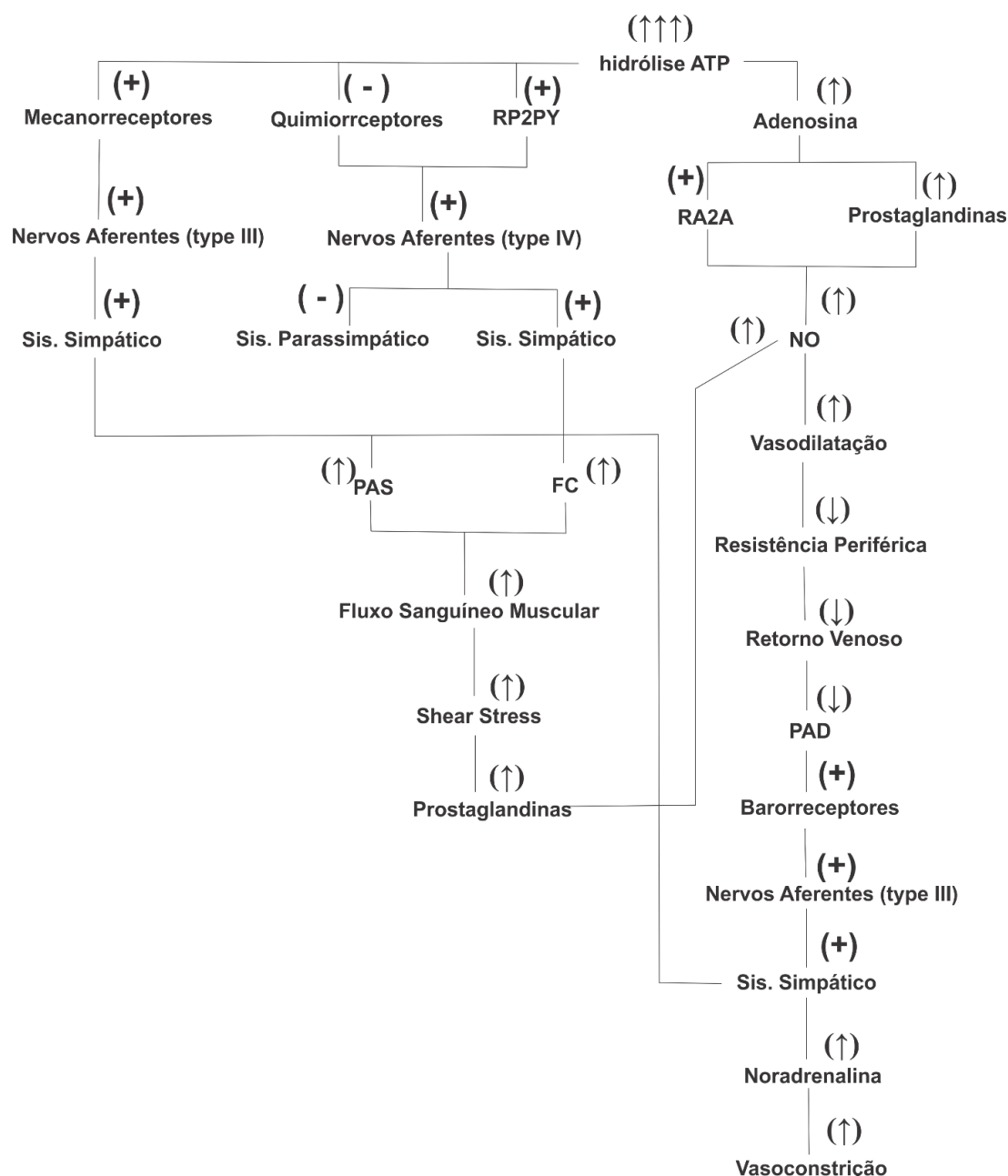


Figura 3 - Comparação entre as variáveis frequência cardíaca (FC) e pressão arterial diastólica (PAD) na fase de repouso e durante três tempos diferentes na fase de recuperação. Nota-se que a queda isolada do PAD induz a alta permanência da FC na fase de recuperação.



Legendas: RP2Y = 2PY receptores purinérgicos. RA2A = receptores de adenosina 2A. (+) = Ativação. (-) = inibição. (↑) = aumento. (↓) = diminuição. (↑↑↑) = alta atividade.

Figura 4 - Esboço dos mecanismos de interferência do sistema cardiovascular durante exercício de resistência de alta intensidade. Várias vias estão contribuindo para a vasodilatação, levando a uma condição de queda de pressão diastólica e aumento da frequência cardíaca como mostrado nos resultados, enquanto há pouca ativação pela noradrenalina no aumento da resistência vascular periférica. Isto pode levar a hipotensão diastólica isolada, uma vez que o sistema reduz grandemente a resistência periférica devido à elevada taxa de hidrólise de ATP. A hipotensão permanecerá até que haja uma diminuição da atividade simpática.

Como mencionado anteriormente, o agente principal que causa a vasodilatação é a hidrólise do ATP, praticamente todos os mecanismos envolvidos dependem do início da contração muscular. A partir daí a ativação de receptores quimiossensíveis e mecanorreceptores, que através do sistema nervoso aferente, ativa o sistema simpático e inibe o parassimpático. Isso favorece o aumento do débito cardíaco pelo aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial sistólica.

Com isso, a ativação servirá para aumentar o débito cardíaco para os músculos ativos, desencadeando um efeito chamado de "tensão de cisalhamento ou Shear Stress", que é o choque causado pelo movimento sanguíneo contra a camada interna das artérias, o endotélio, aumentando a produção de óxido nítrico (NO) e prostaglandinas, favorecendo ainda mais a vasodilatação.

Como resultado, a resistência vascular periférica diminui, o que acarreta na diminuição no retorno venoso, uma vez que a vasodilatação diminui a pressão por área do vaso, o que leva a uma queda na PAD de forma isolada, com a PAS em constante ativação através do sistema simpático. A diminuição da PAD é detectada pelos barorreceptores que respondem com mais ativação simpática, isto é, mais taxa e força de contração cardíaca para manter o fluxo sanguíneo, devido à alta demanda de remoção de lactato e fornecimento de oxigênio desses músculos ativos. Como o exercício envolve grande massa muscular concomitantemente (quadríceps e isquiotibiais), essa ação se destaca ainda mais.

Portanto, permanece uma situação em que, enquanto a integração do sistema tenta aumentar o fluxo sanguíneo para o local de intensa contração muscular, o retorno venoso é reduzido pela ação vasodilatadora, dificultando a própria manutenção do fluxo sanguíneo à musculatura, pois o volume sanguíneo que retorna ao coração é menor.

DISCUSSÃO

Quando se trata de exercício de intensidade moderada a alta, a frequência cardíaca permanece alta após uma simples sessão de treinamento de força, enquanto a pressão arterial tende a diminuir.

Muitos outros estudos mostram uma mudança semelhante no período pós-exercício e independentemente da idade, sexo, modalidade de exercício, indivíduos hipertensos ou normotensos, a hipotensão ocorre.

A partir da análise destes estudos, é possível concluir que a resposta hipotensiva pós-exercício tem uma duração que varia de dez minutos a vinte horas (Brito e colaboradores, 2014; Carvalho e colaboradores, 2015; Eterovico e Wisloff, 2006; Kenney e Douglas, 1993; Macdonald, 2002; Macdougall e colaboradores, 1985; Rezk e colaboradores, 2006).

Obviamente, as respostas são diferentes dependendo das situações propostas acima, mas é importante notar que quanto maior a pressão arterial em repouso, maior a hipotensão no período pós-exercício. Isso é melhor observado em indivíduos hipertensos. Da mesma forma, a intensidade e a hipotensão pós-exercício estão diretamente relacionadas (Kenney e Douglas, 1993; Macdonald, 2002).

Já é sabido por que a frequência cardíaca e a pressão arterial aumentam durante uma série de exercícios.

No entanto, a redução do tônus parassimpático e o aumento do tônus simpático não justificam a redução da pressão arterial pós-exercício.

Apesar disso, é geralmente aceito na literatura que a diminuição da pressão arterial após o exercício está associada a uma redução na quantidade de catecolaminas circulantes (Burnstock, 1990; Gomes, 2005; Kenney, Wilmore e Costill, 2015; Michelini e colaboradores, 2015; Mitchel, 2012) e o nível de catecolaminas circulantes está diretamente relacionado com uma atividade nervosa simpática inferior (Macdonald, 2002).

Embora ainda não esteja claro se o efeito hipotensor do exercício é explicado pela atividade anterior mencionada, ainda há interferência de vários outros mecanismos como o débito cardíaco, resistência periférica, termorregulação, volume sanguíneo, atividade simpática, barorreceptores catecolaminas, adenosina, prostaglandinas e óxido nítrico.

No entanto, estudos de revisão mostram resultados conflitantes, onde é importante notar que o efeito hipotensor no período pós-exercício é devido a mais de um

mecanismo, central ou periférico (Kenney e Douglas, 1993; Macdonald, 2002).

A magnitude da pressão hipotensão é diferente entre normotensos e hipertensos como mencionado anteriormente. O estudo de revisão de MacDonald (2002) mostra que para os pacientes normotensos há uma redução na PAS e PAD de 8 mmHg e 9 mmHg, respectivamente; porém em indivíduos hipertensos, as reduções apresentadas são 14 mmHg e 9 mmHg.

Também na abordagem do autor, o efeito da hipotensão pode ser alterado pela intensidade e duração do exercício, e ambos têm a mesma relação, isto é, quanto maior a duração maior será a resposta hipotensiva.

No entanto, o tipo de exercício parece não ter interferência, uma vez que a resposta tanto para exercício aeróbio e exercício de resistidos são equivalentes.

É aceito que a adenosina interfere no relaxamento da vasculatura, aumentando a vasodilatação local através da contração muscular (Ballard, 2014).

No entanto, Kille e Klabunde (1984) mostraram que a adenosina parece ter maior efeito vasodilatador pós-exercício, onde a concentração de adenosina é maior, causando maior resposta vasodilatadora arteriolar (Murrant e Ingrid, 2002).

A reação vasodilatadora mediada por adenosina ocorre em seus receptores A_{2A}, localizados no endotélio (Shryock e Belardinelli, 1997). A adenosina também estimula a formação de óxido nítrico (NO) e prostaglandinas, que representam aproximadamente 60% da vasodilatação (Boushel e colaboradores, 2002; Nyberg e colaboradores, 2010).

Entre muitos mecanismos de vasodilatação, observa-se um ponto desfavorável ao fluxo sanguíneo, uma vez que a vasodilatação produzida pelos mecanismos anteriores aumenta o fluxo local enquanto diminui a resistência periférica, o que por si só irá diminuir a pressão sanguínea, reduzindo assim o fluxo sanguíneo para o local necessário (Boushel e colaboradores, 2002). Desta forma, seria possível ativar o sistema simpático por meio de nervos aferentes, o que elevaria a frequência cardíaca para preservar o fluxo sanguíneo ao local de necessidade.

Além da influência vascular, a vasodilatação também tem uma interferência neural, mediada pela ação do ATP, através

dos receptores purinérgicos P_{2Y} e P_{2X}. A utilização de ATP é dependente da intensidade, cuja ação estimula os receptores do tipo P_{2Y} no endotélio para induzir vasodilatação. Por outro lado, facilita o aumento do fluxo sanguíneo muscular pela sobreposição à atividade simpática (Corr e Burnstock, 1994; Fadel, 2015).

Um estudo mostrando o efeito deste tipo de interferência na vasodilatação observou a expressão e distribuição de receptores purinérgicos no músculo esquelético, bem como o papel do óxido nítrico, prostaglandinas e adenosina como mediadores do ATP na ação vasodilatadora. O estudo revelou que a localização de receptores purinérgicos do tipo P_{2Y} está no endotélio dos microvasos de células do músculo liso e que os receptores do tipo P_{2X} além de estarem no endotélio dos vasos também se encontram no sarcolema. Os mesmos autores também descobriram que a infusão de ATP (que pode ser comparada ao aumento da ATP intravascular durante o exercício), aumenta a ação vasodilatadora pela produção de óxido nítrico e prostaglandinas. Tais situações foram possibilitadas pelo bloqueio dos receptores de cada substância: a nomometil-1-arginina (NMMA) para bloquear o óxido nítrico, a indometacina (INDO) para anular a ação da prostaglandina e, da teofilina no bloqueio dos receptores da adenosina. Através destes bloqueadores, os autores notaram ainda que a adenosina não induziu vasodilatação pela adição de ATP, apenas óxido nítrico e prostaglandinas. No entanto, há uma ligação entre a presença de ATP e a ativação de receptores purinérgicos no efeito vasodilatador muscular mediado por óxido nítrico e prostaglandinas (Mortensen e colaboradores, 2009a).

A concentração de ATP pode ainda interferir com a junção nervosa do sistema simpático, que se liga aos vasos sanguíneos, inibindo a liberação de noradrenalina e assim impedindo a sua ação vasoconstritora no músculo liso, isto é, contribuindo para a ação vasodilatadora (Burnstock, 1990; Michelini e colaboradores, 2015; Mitchel, 2012).

Fadel (2015) mostrou que o ATP pode ser o fator inicial na cascata de vasodilatação e fluxo sanguíneo. Assim, o aumento da hiperemia nos músculos ativos faz com que o

ATP ative uma via neural aferente que contribui para a atividade simpática.

Finalmente, a redução do efeito vasodilatador causado pelas várias substâncias mencionadas acima parece ser significativa no décimo minuto após o término do exercício. Tal remoção ocorre pela atividade dos barorreceptores, que faz com que a pressão arterial volte aos valores de repouso (Macdonald, 2002).

Além dos mecanismos que interferem no suprimento sanguíneo aos músculos em contração, temos outro de grande importância durante o exercício, que também alterará o sistema cardiovascular e organizará o fluxo sanguíneo geral, o sistema nervoso autônomo.

A distribuição de sangue para os vários tecidos do corpo varia de acordo com as necessidades imediatas de um dado tecido e do corpo como um todo. Durante o exercício o sangue é direcionado para áreas de maior necessidade. Esta distribuição sanguínea ocorre através de dois fatores que estão diretamente relacionados à vasculatura, a auto-regulação e o controle neural extrínseco, que irá interferir na vasodilatação, e conseqüentemente, no fluxo sanguíneo. A auto-regulação refere-se a um controle químico local feito pela produção de substâncias, como a adenosina, as prostaglandinas e o óxido nítrico; que possuem a ação de relaxar a vasculatura de acordo com as necessidades imediatas, permitindo que mais sangue chegue a este local, especialmente quando a demanda de oxigênio aumenta (Kenney, Wilmore e Costill, 2015; Miles e colaboradores, 1987).

Embora o conceito de auto-regulação explique a redistribuição local do sangue, não pode explicar como o sistema cardiovascular como um todo reconhece que deve enviar menos sangue para uma determinada parte do corpo quando uma quantidade maior é necessária em outra parte.

A redistribuição sistêmica é feita por mecanismos neurais, conhecidos como controle neural extrínseco, significando que o fluxo sanguíneo é controlado fora da área específica, em oposição à auto regulação (intrínseca). Esse controle extrínseco é feito pelo sistema neural simpático.

Os nervos simpáticos inervam o músculo da parede de todos os vasos. A estimulação por estes nervos faz com que o músculo liso se contraia, comprimindo os

vasos de modo que uma quantidade menor de sangue circule através deles. Quando a estimulação simpática aumenta, aumenta a constrição dos vasos sanguíneos em uma área específica, diminui o fluxo sanguíneo para ele e permite que mais sangue seja desviado para outro local (Kenney, Wilmore e Costill, 2015; McCartney e colaboradores, 1993).

Estudos futuros podem, por meio de métodos mais sofisticados, avaliar a resposta do sistema cardiovascular e comparar com as descobertas deste estudo, objetivando melhorar a precisão dos dados.

CONCLUSÃO

Portanto, pode-se considerar que o exercício dinâmico de esforço máximo é um desafio fisiológico complexo, que envolve alta atividade muscular, com aumentos diretos na frequência cardíaca e pressão arterial.

Tudo isso está associado a alterações vasculares locais e a redistribuição do fluxo sanguíneo, tendo impacto sobre a pressão arterial.

Além disso, há uma forte ligação do sistema nervoso autônomo com as respostas periféricas induzidas pelo exercício, mediadas por quimiorreceptores, mecanorreceptores e barorreceptores, que desempenham um papel fundamental na regulação do sistema cardiovascular.

Contudo, para o protocolo de exercício resistido unilateral de máximo esforço realizado em um dinamômetro isocinético, que envolveu mais de um grupo muscular simultaneamente, pode se concluir que a interação entre as variáveis cardiovasculares foi de suma importância para a manutenção do fluxo sanguíneo.

Além disso, a hiperemia e o aumento da vasodilatação pelo aumento do fluxo sanguíneo contribuíram para induzir uma resposta hipotensiva isolada da PAD.

A permanência elevada da FC e a diminuição significativa da PAD na fase de recuperação mostraram que o sistema cardiovascular busca equilibrar o fluxo sanguíneo e manter um retorno venoso suficiente, forçando o fluxo sanguíneo a ser dirigido principalmente para a musculatura em uso.

REFERÊNCIAS

- 1-Ballard, H.J. ATP and adenosine in the regulation of skeletal muscle blood flow during exercise. *Sheng li xue bao. Acta physiologica Sinica*. Vol. 66. Num. 1. 2014. p. 67-78.
- 2-Boushel, R.; Langberg, H.; Gemmer C.; Olesen, J.; Cramer, R.; Scheede, C.; Kjær, M. Combined inhibition of nitric oxide and prostaglandins reduces human skeletal muscle blood flow during exercise. *The Journal of physiology*. Vol 543. Num. 2. 2002. p. 691-698.
3. Brito, A.F.; Oliveira, C.V.C.; Santos, M.D.S.B.; Santos, A.D.C. High-intensity exercise promotes postexercise hypotension greater than moderate intensity in elderly hypertensive individuals. *Clinical physiology and functional imaging*. Vol. 34. Num. 2. 2014. p.126-132.
- 4-Burnstock, G. Noradrenaline and ATP as cotransmitters in sympathetic nerves. *Neurochemistry international*. Vol. 17. Num. 2. 1990. p. 357-368.
- 5-Carvalho, R.S.T.D.; Pires, C.M.R.; Junqueira, G.C.; Freitas, D.; Marchi-Alves, L.M. Hypotensive response magnitude and duration in hypertensives: continuous and interval exercise. *Arquivos brasileiros de cardiologia*. Vol. 104. Num. 3. 2015. p. 234-241.
- 6-Corr, L.; Burnstock, G. Analysis of P2-purinoceptor subtypes on the smooth muscle and endothelium of rabbit coronary artery. *Journal of cardiovascular pharmacology*. Vol. 23. Num. 5. 1994. p.709-715.
- 7-Costa, F.; Heusinkveld, J.; Ballog, R.; Davis, S.; Biaggioni, I. Estimation of skeletal muscle interstitial adenosine during forearm dynamic exercise in humans. *Hypertension*. Vol. 35. Num. 5. 2000. p. 1124-1128.
- 8-Eterovico, D.; Wisloff, U. Postexercise hypotension in moderately trained athletes after maximal exercise. *Med Sci Sports Exerc*. Vol. 38. Num. 2. 2006. p. 318-322.
- 9-Fadel, P.J. Reflex control of the circulation during exercise. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*. Vol. 25. Num. 4. 2015. p. 74-82.
- 10-Falkel, J.E.; Steven, J.F.; Thomas, F.M. Comparison of Central Hemodynamics Between Powerlifters and Bodybuilders During Resistance Exercise. *The Journal of Strength & Conditioning Research*. Vol. 6. Num. 1. 1992. p. 24-35.
- 11-Fleck, S.J. Cardiovascular adaptations to resistance training. *Med Sci Sports Exerc*. Vol. 20. Num. 5. 1988. p. 146-151.
- 12-Gomes OM. Applied Cardiovascular Physiology. Belo Horizonte (MG). Edicor. 2005. p. 606.
- 13-Harrington, L.S.; Evans, R.J.; Wray, J.; Norling, L.; Swales, K. E.; Vial, C.; Mitchell, J. A. Purinergic 2X1 receptors mediate endothelial dependent vasodilation to ATP. *Molecular pharmacology*. Vol. 72. Num. 5. 2007. p. 1132-1136.
- 14-Hellsten, Y.; Maclean, D.; Rådegran, G.; Saltin, B.; Bangsbo, J. Adenosine concentrations in the interstitium of resting and contracting human skeletal muscle. *Circulation*. Vol. 98. Num. 1. 1998. p. 6-8.
- 15-Higginbotham, M.B. Cardiac performance during submaximal and maximal exercise in healthy persons. *Heart failure*. Vol. 4. Num. 1. 1988. p. 68-76.
16. Kenney, M.J.; Douglas, R.S. Postexercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension*. Vol. 22. Num. 5. 1993. p. 653-664.
- 17-Kenney, W.L.; Wilmore, J.; Costill, D. *Physiology of Sport and Exercise*. 6ª Edição. USA. Human kinetics. 2015. p. 627.
- 18-Kille, J.M.; Klabunde, R.E. Adenosine as a mediator of postcontraction hyperemia in dog gracilis muscle. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*. Vol. 246. Num. 2. 1984. p. 274-282.
- 19-Kraemer, W.J.; Adams, K., Cafarelli, E.; Dudley, G.A., Dooly, C., Feigenbaum, M.S.; Newton, R.U. American College of Sports

Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Med Sci Sports Exerc.* Vol. 34. Num. 2. 2002. p. 364-380.

20-Langberg, H.; Bjørn, C.; Boushel, R.; Hellsten, Y.; Kjaer, M. Exercise-induced increase in interstitial bradykinin and adenosine concentrations in skeletal muscle and peritendinous tissue in humans. *The Journal of physiology.* Vol. 542. Num. 3. 2002. p. 977-983.

21-Lott, M.E.J.; Hogeman, C.S.; Vickery, L.; Kunselman, A.R.; Sinoway, L.I.; MacLean, D.A. Effects of dynamic exercise on mean blood velocity and muscle interstitial metabolite responses in humans. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology.* Vol. 50. Num. 4. 2001. p. 1734.

22-Lynge, J.; Carsten, J.; Ylva, H. Extracellular formation and uptake of adenosine during skeletal muscle contraction in the rat: role of adenosine transporters. *The Journal of physiology.* Vol. 537. Num. 2. 2001. p. 597-605.

23-MacDonald, J.R. Potential causes, mechanisms, and implications of post exercise hypotension. *Journal of human hypertension.* Vol. 16. Num. 4. 2002. p. 225.

24-MacDougall, J.D.; Tuxen, D.S.D.G.; Sale, D.G.; Moroz, J.R.; Sutton, J.R. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *Journal of Applied Physiology.* Vol. 58. Num. 3. 1985. p. 785-790.

25-Maughan, R., Gleeson, M., Greenhaff, P.L. *Bioquímica do Exercício e Treinamento.* Barueri (SP). Manole. 2000. p. 240.

26-McCartney, N.; McKelvie, R.S.; Martin, J.; Sale, D.G.; MacDougall, J.D. Weight-training-induced attenuation of the circulatory response of older males to weight lifting. *Journal of applied physiology.* Vol. 74. Num. 3. 1993. p. 1056-1060.

27-Michelini, L.C.; O'Leary, D.S.; Raven, P.B.; Nóbrega, A.C. Neural control of circulation and exercise: a translational approach disclosing interactions between central command, arterial baroreflex, and muscle metaboreflex.

American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. Vol. 309. Num. 3. 2015. p. 381-392.

28-Miles, D.S.; Owens, J.J.; Golden, J.C.; Gotshall, R.W. Central and peripheral hemodynamics during maximal leg extension exercise. *European journal of applied physiology and occupational physiology.* Vol. 56. Num. 1. 1987. p. 12-17.

29-Mitchell, J.H. Neural control of the circulation during exercise: insights from the 1970-1971 Oxford studies. *Experimental physiology.* Vol. 97. Num. 1. 2012. p. 14-19.

30-Mortensen, S.P.; Nyberg, M.; Thaning, P.; Saltin, B.; Hellsten, Y. Adenosine contributes to blood flow regulation in the exercising human leg by increasing prostaglandin and nitric oxide formation. *Hypertension.* Vol. 53. Num. 6. 2009a. p. 993-999.

31-Mortensen, S.P.; González-Alonso, J.; Bune, L.T.; Saltin, B.; Pilegaard, H.; Hellsten, Y. ATP-induced vasodilation and purinergic receptors in the human leg: roles of nitric oxide, prostaglandins, and adenosine. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology.* Vol. 296. Num. 4. 2009b. p. 1140-1148.

32-Murrant, C.L.; Ingrid, H.S. Multiple dilator pathways in skeletal muscle contraction-induced arteriolar dilations. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology.* Vol. 282. Num. 4. 2002. p. 969-978.

33-Nyberg, M.; Mortensen, S.P.; Thaning, P.; Saltin, B.; Hellsten, Y. Interstitial and plasma adenosine stimulate nitric oxide and prostacyclin formation in human skeletal muscle. *Hypertension.* Vol. 56. Num. 6. 2010. p. 1102-1108.

34-Overend, T.J.; Lalonde, M.; Rozycki, S.; Vandervoort, A.A. Cardiovascular Responses To Maximal Isokinetic Exercise In Older Adults. *Med Sci Sports Exerc.* Vol. 33. Num. 5. 2001. p. 110.

35-Overend, T.J.; Versteegh, T.H.; Thompson, E.; Birmingham, T.B.; Vandervoort, A.A. Cardiovascular stress associated with

Revista Brasileira de Prescrição e Fisiologia do Exercício

ISSN 1981-9900 *versão eletrônica*

Periódico do Instituto Brasileiro de Pesquisa e Ensino em Fisiologia do Exercício

www.ibpex.com.br / www.rbpfex.com.br

concentric and eccentric isokinetic exercise in young and older adults. *The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*. Vol. 55. Num. 4. 2000. p. 177-182.

36-Queiroz, A.C.C.; Kanegusuku, H.; Chehuen, M.R.; Costa, L.A.R.; Wallerstein, L.F.; da Silva, V.D.; Forjaz, C.L.M. Cardiac work remains high after strength exercise in elderly. *International journal of sports medicine*. Vol. 34. Num. 5. 2013. p. 391-397.

37-Rådegran, G.; Calbet, J.A.L. Role of adenosine in exercise-induced human skeletal muscle vasodilatation. *Acta physiologica Scandinavica*. Vol. 171. Num. 2. 2001. p. 177-185.

38-Rezk, C.C.; Marrache, R.C.B.; Tinucci, T.; Mion, D.; Forjaz, C.L.D.M. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: influence of exercise intensity. *European journal of applied physiology*. Vol. 98. Num. 1. 2006. p. 105-112.

39-Sale, D.G.; Moroz, D.E.; McKelvie, R.S.; MacDougall, J.D.; McCartney, N. Comparison of blood pressure response to isokinetic and weight-lifting exercise. *European journal of applied physiology and occupational physiology*. Vol. 67. Num. 2. 1993. p. 115-120.

40-Shryock, J.C.; Belardinelli, L. Adenosine and adenosine receptors in the cardiovascular system: biochemistry, physiology, and pharmacology. *The American journal of cardiology*. Vol. 79. Num. 12. 1997. p. 2-10.

1-Especialista em Fisiologia do Exercício pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UFRGS), Porto Alegre-RS, Brasil.

E-mail:
alexnadrefontana.xande@gmail.com
nataliasch2010@hotmail.com

Endereço para correspondência:
Rua Ruy Silveira, 276, Passo Fundo, Rio Grande do Sul, Brasil.

Recebido para publicação 08/03/2017
Aceito em 28/05/2017