

Leite, Poliana H.; Melo, Ruth C.; Mello, Marcelo F.; Silva, Ester da; Borghi-Silva, Audrey; Catai, Aparecida M.

Resposta da frequência cardíaca durante o exercício isométrico de pacientes submetidos à
reabilitação cardíaca fase III

Revista Brasileira de Fisioterapia, vol. 14, núm. 5, septiembre-octubre, 2010, pp. 383-389
Associação Brasileira de Pesquisa e Pós-Graduação em Fisioterapia
São Carlos, Brasil

Disponível em: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=235016581004>

Resposta da frequência cardíaca durante o exercício isométrico de pacientes submetidos à reabilitação cardíaca fase III

Heart rate responses during isometric exercises in patients undergoing a phase III cardiac rehabilitation program

Poliana H. Leite¹, Ruth C. Melo², Marcelo F. Mello¹, Ester da Silva³, Audrey Borghi-Silva¹, Aparecida M. Catai¹

Resumo

Contextualização: A magnitude das respostas cardiovasculares depende dos componentes estático e dinâmico bem como da duração e intensidade da contração realizada. **Objetivo:** Avaliar as respostas da frequência cardíaca (FC) frente a diferentes percentuais de contração isométrica em 12 pacientes ($63 \pm 11,6$ anos; média \pm dp) com doença da artéria coronária e/ou fatores de risco para ela, participantes de um programa de reabilitação cardíaca fase III. **Métodos:** A variação da frequência cardíaca (Δ FC) foi avaliada durante as contrações voluntárias máximas (CVM; 5" e 10" de duração) e submáximas (CVSM; 30 e 60% da CVM-5, até exaustão muscular) de preensão palmar, utilizando-se um dinamômetro (*hand grip*). Adicionalmente, o RMSSD dos iR-R em ms (índice representante da modulação vagal cardíaca) foi calculado em repouso (pré-contração) nos últimos 30 segundos da CVSM e na recuperação (pós-contração). **Resultados:** A Δ FC apresentou maiores valores em CVM-10 vs CVM-5 ($17 \pm 5,5$ vs $12 \pm 4,2$ bpm, $p < 0,05$) e no CVSM-60 vs CVSM-30 ($19 \pm 5,8$ vs $15 \pm 5,1$ bpm, $p < 0,05$). No entanto, os resultados para CVM-10 mostraram Δ FC similar quando comparados aos resultados obtidos para CVSM ($p > 0,05$). RMSSD de repouso reduziu-se ($p < 0,05$) durante a CVSM-30 ($30\% = 29,9 \pm 17,1$ vs $12,9 \pm 8,5$ ms) e CVSM-60 ($60\% = 25,8 \pm 18,2$ vs $9,96 \pm 4,2$ ms), mas retornou aos valores basais quando a contração foi interrompida. **Conclusões:** Em pacientes com doença da artéria coronária e/ou fatores de risco para ela, a contração isométrica de baixa intensidade mantida por longos períodos de tempo apresenta os mesmos efeitos sobre as respostas da FC, quando comparada à contração isométrica de alta ou máxima intensidade, porém de breve duração.

Palavras-chave: contração isométrica; frequência cardíaca; sistema nervoso autonômico; doenças cardiovasculares.

Abstract

Background: The magnitude of cardiovascular responses is dependent on the static and dynamic components as well as the duration and intensity of the contraction performed. **Objective:** To evaluate the heart rate responses to different percentages of isometric contractions in 12 patients (63 ± 11.6 years) with coronary artery disease and/or risk factors for coronary artery disease that were participating in a phase III cardiac rehabilitation program. **Methods:** Heart rate variation (Δ HR) was evaluated during maximum (MVC, five and ten seconds in duration) and submaximal (SMVC, 30 and 60% of MVC-5, until muscle exhaustion) voluntary contraction, using a handgrip dynamometer. Additionally, the representative index of cardiac vagal modulation (RMSSD index) was calculated at rest (pre-contraction), at the final 30 seconds of SMVC and during recovery (post-contraction). **Results:** Δ HR showed higher values in MVC-10 versus MVC-5 (17 ± 5.5 vs 12 ± 4.2 bpm, $p < 0.05$) and the SMVC-60 vs SMVC-30 (19 ± 5.8 vs 15 ± 5.1 bpm, $p < 0.05$). However, results for CVM-10 showed similar Δ HR compared to results for CVSM ($p > 0.05$). RICVM at rest decreased ($p < 0.05$) during SMVC-30 ($30\% = 27.9 \pm 17.1$ vs 12.9 ± 8.5 ms) and SMVC-60 ($60\% = 25.8 \pm 18.2$ vs 9.96 ± 4.2 ms), but returned to the baseline values when the contraction was interrupted. **Conclusions:** In patients with coronary artery disease and/or risk factors for coronary heart disease, low intensity isometric contraction, maintained over long periods of time, presents the same effect on the responses of HR, compared to a high intensity or maximal isometric contraction of briefly duration.

Key words: isometric contraction; heart rate; autonomic nervous system; cardiovascular diseases.

Recebido: 05/05/2009 – Revisado: 23/11/2009 – Aceito: 21/12/2009

¹Laboratório de Fisioterapia Cardiovascular, Núcleo de Pesquisa em Exercício Físico (NUPEF), Departamento de Fisioterapia, Universidade Federal de São Carlos (UFSCar), São Carlos (SP), Brasil
²Escola de Artes, Ciências e Humanidades (EACH), Universidade de São Paulo (USP), São Paulo (SP), Brasil

³Faculdade de Ciências da Saúde, Universidade Metodista de Piracicaba (UNIMEP), Piracicaba (SP), Brasil

Correspondência para: Aparecida Maria Catai, Departamento de Fisioterapia, Universidade Federal de São Carlos (UFSCar), Rodovia Washington Luis, Km 235, Bairro Monjolinho, CEP 13565-905, São Carlos (SP), Brasil, e-mail: mcatai@ufscar.br

Introdução ::::

Toda atividade física requer ajustes rápidos no sistema cardiovascular (SCV) para manter a homeostase circulatória^{1,2}. A regulação da frequência cardíaca (FC) e a modulação de suas oscilações estão em grande parte na dependência do sistema nervoso autonômico (SNA) por meio da estimulação ou inibição dos seus eferentes, o sistema nervoso parassimpático (SNP), através do vago, e o sistema nervoso simpático (SNS)².

Está bem documentado que contrações isométricas causam aumento da FC, caracterizada por uma resposta inicial rápida, atribuída à inibição da modulação vagal sobre o nódulo sinusal (NSA). Isso ocorre nos 10 segundos iniciais do exercício². Dependendo da intensidade da contração isométrica realizada e do seu tempo de manutenção, a FC mantém-se em elevação gradual, sendo que essa elevação é predominantemente devido à modulação simpática sobre o SNA^{2,7}.

Alguns estudos têm reportado que o ganho de força muscular e o treinamento de resistência são seguros para pacientes de baixo risco⁸⁻¹⁰. No entanto, é importante observar que esse tipo de treinamento inclui tanto exercício isotônico quanto isométrico, e a magnitude das respostas cardiovasculares depende dos componentes estático e dinâmico presentes bem como da duração e intensidade do exercício¹⁰.

Sabendo-se que a contração isométrica provoca grande sobrecarga e aumenta a atividade simpática^{7,11}, a prescrição de exercício exclusivamente isométrico deve ser evitada em programas de reabilitação cardiovascular⁹. No entanto, alguns estudos recentes têm relatado que o treinamento isométrico com *hand grip* modifica alguns fatores de risco cardiovascular (ou seja, reduz pressão arterial (PA), melhora a função endotelial e aumenta a variabilidade da FC) em pacientes com hipertensão arterial^{12,13}.

Assim, são necessários trabalhos que enfatizem as respostas cardiovasculares durante contrações isométricas em diferentes intensidades e durações para que possa haver subsídios quanto à prescrição adequada desse tipo de exercício para pacientes inseridos em programas de reabilitação cardiovascular.

A hipótese deste trabalho é que a contração isométrica em 100% da contração voluntária máxima (CVM) (5" e 10") incita menores respostas da FC que o percentual submáximo da CVM com duração maior.

O objetivo do presente estudo foi avaliar as respostas da FC durante três contrações isométricas de diferentes intensidades em pacientes com doença da artéria coronária e/ou fatores de risco para ela.

Materiais e métodos ::::

Doze homens ($63 \pm 11,6$ anos) com doença da artéria coronária e/ou fatores de risco para ela (Tabela 1) participaram do presente estudo. Todos os pacientes estavam envolvidos, há pelo menos seis meses, em um programa de reabilitação cardiovascular (fase III), (60'/sessão, 3x/semana) predominantemente aeróbio, incluindo exercícios em esteira rolante e cicloergômetro, a uma intensidade entre 70 e 75% da FC atingida durante o teste ergométrico clínico. Os pacientes foram submetidos a exames clínico (inspeção geral, eletrocardiograma, (ECG) convencional), físico (teste ergométrico máximo e/ou sintoma limitado, realizado por cardiologista) e laboratoriais (colesterol total e frações, triglicerídeos, glicemia de jejum, hemograma completo, urina tipo 1 e ureia).

Foram excluídos os pacientes que eram fumantes e tinham doenças osteomusculares. Todos foram informados dos procedimentos experimentais e, após concordarem, assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido de participação no estudo, o qual foi aprovado pelo Comitê de Ética e Pesquisa em Seres Humanos da Universidade Federal de São Carlos (UFSCar), São Carlos (SP), Brasil, (parecer 071/2005). Todos os participantes foram avaliados no mesmo período do dia, considerando-se a influência do ciclo circadiano.

Os experimentos foram realizados em uma sala climatizada, sendo a temperatura e a umidade relativa do ar mantidas a 22-23°C e 50-60%, respectivamente. Os testes foram feitos em dias não consecutivos, separados por um intervalo de cinco dias. Os pacientes foram previamente familiarizados com os procedimentos e os equipamentos a serem utilizados no estudo. Cada um foi orientado a evitar cafeína, bebidas alcoólicas e exercício físico e a manter a medicação em uso no dia antecedente e no dia dos experimentos. Antes do início dos testes, os indivíduos foram questionados sobre a ocorrência de uma noite normal de sono e, ainda, examinados para certificar-se de que as condições basais estavam dentro de limites de normalidade (PA \leq 130/85mmHg; FC: 60-80bpm)¹⁴.

Durante os experimentos, a FC e os intervalos entre duas ondas R do ECG (iR-R) foram coletados batimento a batimento a partir da derivação MC5 por meio de um monitor cardíaco de um canal (TC-500, ECAFIX, São Paulo, SP, Brasil) acoplado a um conversor analógico digital Lab – PC + (National Instruments, Co, Austin, TX, USA), que constitui uma interface entre o monitor cardíaco e o microcomputador. A partir dela, o sinal analógico do ECG foi convertido em valores binários para o acesso ao microcomputador a uma taxa de amostragem de 500Hz que, por meio de um software específico¹⁵, permitia o posterior processamento e análise dos dados.

Previamente ao registro da FC, os indivíduos permaneceram em repouso (20') para que houvesse estabilização da mesma. Depois, a FC e os iR-R foram obtidos durante o repouso pré-contração (60'); as contrações isométricas (5" e 10" para as máximas e até a exaustão muscular para as submáximas) e a recuperação pós-contração (120") se deram com o paciente na posição sentada. Além disso, a pressão arterial (PA) foi aferida com um esfigmomanômetro de coluna de mercúrio antes e imediatamente após a contração muscular.

As contrações isométricas foram realizadas utilizando-se um dinamômetro analógico de preensão palmar (Jamar® - Sammons Preston, INC Bolingbrook, IL, E.U.A.), com o paciente sentado em uma cadeira com encosto e apoio de antebraço regulável, de modo que o ângulo de flexão do antebraço se mantivesse a 90°.

No primeiro dia de experimento, os pacientes realizaram duas séries de três CVMs, as quais foram aleatoriamente sustentadas durante 5 (CVM-5) e 10 (CVM-10) segundos. No segundo dia de experimento, os pacientes foram orientados a manter uma contração a 30% (CVSM-30) e 60% (CVSM-60) do CVM-5, em uma ordem aleatorizada por sorteio, até exaustão muscular. Em ambos os dias dos testes, os pacientes descansaram por um período de 3 minutos ou até o retorno da FC perto dos níveis basais. Além disso, eles foram instruídos a manterem a respiração espontânea e a evitarem a realização da manobra de Valsalva conjuntamente ao exercício.

As respostas cardiovasculares para a contração isométrica foram avaliadas pela diferença entre a FC pico (maior valor observado antes do final de contração) e FC de repouso (pré-contração). A duração da contração voluntária submáxima (CVSM) não foi pré-determinada, ou seja, os pacientes mantiveram a contração muscular até a exaustão, o RMSSD (raiz quadrada da somatória do quadrado das diferenças entre os iR-R em ms no registro dividida pelo número dos iR-R em ms em um tempo determinado menos um) foi também calculado durante a CVSM-30, sendo que o trecho de análise foi escolhido com base no tempo de exaustão individual observado para a CVSM-60. Além disso, a modulação autonômica da FC foi avaliada durante o repouso (pré-contração) nos 30 segundos antecedentes ao final da contração e nos primeiros segundos do período de recuperação.

Para análise dos dados, a CVSM a 30% (30% da CVM, considerando-se 5") foi subdividida em CVSM-30%A= valor calculado com base no tempo de exaustão a CVSM a 60% e CVSM-30%B= valor calculado com base no tempo de exaustão a CVSM a 30%.

Análise estatística

Os dados estão apresentados em média \pm DP. As diferenças de FC e RMSSD entre todas as contrações estudadas foram

comparadas pela análise de variância de uma via (ANOVA) para medidas repetidas. Os valores da PA pré e pós-contração foram comparados pelo *test-t* de Student. O nível de significância foi fixado em $p<0,05$.

Resultados

Na Tabela 1, estão apresentadas as características dos pacientes, o diagnóstico clínico e os medicamentos em uso. Não foram encontradas diferenças para a FC de repouso em todas as contrações estudadas (Tabela 2). Em relação a FC pico, a CVSM-30%A, determinada com base no tempo de esgotamento muscular da CVSM-60, apresentou o menor valor comparativamente às demais contrações ($p<0,05$) (Tabela 2). Além disso, a CVM-5 apresentou FC pico significativamente inferior à CVSM-60 ($p<0,05$) (Tabela 2).

Considerando a Δ FC, a CVSM-30%A produziu a menor resposta cardiovascular ($p<0,05$) em relação às demais contrações, enquanto a CVSM-60 apresentou maior Δ FC nas contrações estudadas (com exceção da CVM-10). Já para a CVSM-30%B, na qual a Δ FC foi calculada considerando-se a exaustão muscular, observou-se Δ FC similar às CVM-5 e CVM-10 (Tabela 2, Figura 1).

Na condição de repouso, não foram observadas diferenças estatísticas para o índice RMSSD das CVSM-30 e CVSM-60. Como esperado, o índice RMSSD reduziu-se durante a contração isométrica, atingindo significância estatística ($p<0,05$), exceto para a CVSM-30%A. Além disso, quando esse índice foi calculado, considerando-se o tempo de exaustão

Tabela 1. Características dos pacientes.

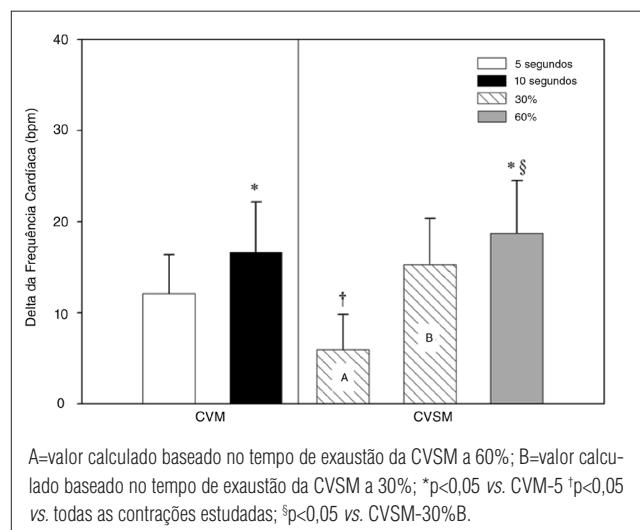
Características	n=12
Idade (anos)	63 \pm 11,6
Peso (kg)	82,2 \pm 14,6
Altura (m)	1,70 \pm 0,1
IMC (Kg/m ²)	25,4 \pm 9,9
Diagnósticos clínicos	
Hipertensão arterial	7 (58%)
DAC	1 (8%)
DAC + RM	4 (33%)
Infarto do miocárdio	2 (17%)
Dislipidemias	6 (50%)
Medicações	
β -bloqueadores	3 (25%)
Diuréticos	8 (66%)
Vasodilatadores	4 (33%)
Bloqueadores de canais de cálcio	1 (8%)
Hipolipemiantes	6 (50%)
Aspirina	6 (50%)
Antiarritmico	1 (8%)

IMC=índice de massa corpórea; DAC=doença arterial coronariana; RM=revascularização do miocárdio.

Tabela 2. Contrações isométricas.

	CVM			CVSM	
	5	10	30%A	30%B	60%
Tempo (seg)	5	10	69±13,8	198±58,0	69±13,8
Intensidade (%)	100	100	30	30	60
FC _{repouso} (bpm)	61±9,1	60±9,7	61±8,7	61±9,0	61±8,7
FC _{pico} (bpm)	73±10,2	77±12,7	67±10,6*	76±11,1	79±12,4 [†]
ΔFC (bpm)	12±4,2	17±5,5 [†]	6±3,9*	15±5,1	19±5,0 ^{†\$}
RMSSD (ms)					
Repouso	-	-	27,9±17,1	27,9±17,1	25,8±18,2
Exercício	-	-	16,8±11,5	12,9±8,5 [‡]	9,96±4,2 [‡]
Recuperação	-	-	27,6±19,1	27,6±19,1	28,9±10,6
Força (Kgf)	37,9±7,1	35,4±5,3	12,7±2,3	12,7±2,3	23,2±4,1
PAS (mmHg)					
Repouso	120,4±6,3	120,4±6,3	120,0±12,9	120,0±12,9	120,0±12,9
Recuperação	129,2±11,3 [‡]	128,3±12,9 [‡]	-	127,9±12,3 [‡]	129,2±10,6 [‡]
PAD (mmHg)					
Repouso	80,4±4,8	80,4±4,8	79,6±9,3	79,6±9,3	79,6±9,3
Recuperação	85,0±6,8 [‡]	86,7±7,2 [‡]	-	80,8±9,3	82,1±10,0

Valores apresentados em média±dp. FC=frequência cardíaca; PAS=pressão arterial sistólica; PAD=pressão arterial diastólica; CVM=contração voluntária máxima; CVSM=contração voluntária submáxima; 30=intensidade a 30% de CVM (5"); A=valor calculado baseado no tempo de exaustão da CVSM a 60%; B=valor calculado baseado no tempo de exaustão da CVSM a 30%; 60=intensidade a 60% de CVM; *p<0,05 vs. todas as contrações estudadas; †p<0,05 vs. CVM-5"; ‡p<0,05 vs. CVSM-30%; \$p<0,05 vs. CVSM-30%; *p<0,05 vs. condições de repouso e recuperação (quando aplicado); †p<0,05 vs. CVSM-30%A.

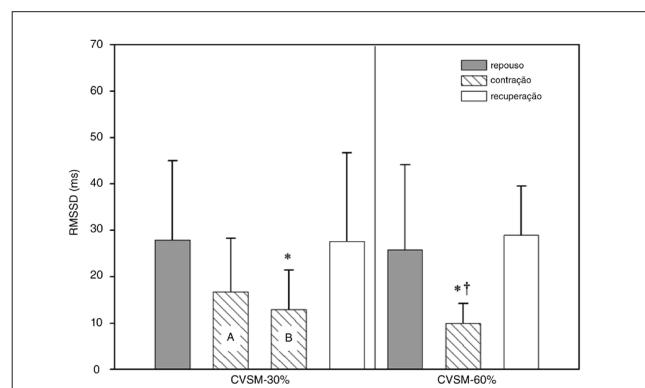


A=valor calculado baseado no tempo de exaustão da CVSM a 60%; B=valor calculado baseado no tempo de exaustão da CVSM a 30%; *p<0,05 vs. CVM-5"; †p<0,05 vs. todas as contrações estudadas; ‡p<0,05 vs. CVSM-30%.

Figura 1. Variação da frequência cardíaca durante as contrações voluntárias máximas (CVM) e submáximas (CVSM).

da CVSM-60, menor valor de RMSSD foi observado para a CVSM-60 comparativamente à CVSM-30%A ($p<0,05$). No período de recuperação, após a contração, os valores de RMSSD foram similares para ambas as intensidades testadas ($p>0,05$) (Tabela 2, Figura 2).

Os valores de pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD), medidos nos primeiros segundos do período de recuperação, foram maiores em comparação aos valores de repouso ($p<0,05$), exceto as CVSMs, que apresentaram valores similares de PAD ($p>0,05$) entre os períodos de repouso e recuperação (Tabela 2).



A=valor calculado baseado no tempo de exaustão da CVSM a 60%; B=valor calculado baseado no tempo de exaustão da CVSM a 30%; *p<0,05 vs. condições de repouso e recuperação; †p<0,05 vs. CVSM-30%A.

Figura 2. Modulação autonômica da frequência cardíaca por meio do índice RMSSD dos intervalos R-R em ms, avaliada durante o repouso, as contrações voluntárias submáximas (CVSM) e a recuperação.

Discussão

O presente estudo investigou a resposta da FC, durante contrações isométricas, com diferentes intensidades e durações, de pacientes com doença cardiovascular e/ou fatores de risco cardiovascular. A magnitude das respostas cardiovasculares, avaliadas pela ΔFC e índice RMSSD dos iR-R em ms, mostrou-se dependente da intensidade e duração das contrações isométricas. Assim, com uma contração isométrica de baixa intensidade, mantida por longos períodos de tempo, observaram-se efeitos sobre as respostas da FC semelhantes

aos de uma contração de alta intensidade ou máxima, mantida por curto período de tempo.

O sistema cardiovascular tem um papel importante na manutenção da homeostase. Durante a realização de um exercício físico, ocorrem ajustes hemodinâmicos que permitem a distribuição adequada do fluxo sanguíneo e substratos para os músculos em atividade. Além disso, a magnitude desses ajustes parece ser dependente das características do exercício^{2,16}.

O exercício isométrico promove um aumento significativo da FC, PA e resistência vascular periférica¹¹, sendo que os mecanismos responsáveis por essas respostas são de natureza central e periférica^{1,11,16,17}.

O mecanismo central ativa circuitos neuronais no SNC para modificar as atividades do simpático e parassimpático, consequentemente determinando algumas respostas cardiovasculares¹. Ainda, evidências provenientes de registros eletromiográficos mostram que a ativação de mais unidades motoras de fibras musculares recrutadas durante uma contração está relacionada com o mecanismo neural de comando central, o qual determina mudanças imediatas no nível de atividade eferente dos SNS e SNP, atuantes sobre o coração, e do SNS, atuante nos vasos sanguíneos^{17,18}.

Além disso, o mecanismo neural reflexo, relacionado às atividades mecânica e metabólica do músculo em contração, também determina o nível de atividade autonômica sobre o sistema cardiocirculatório. Impulsos neurais relacionados à atividade mecânica são transmitidos inicialmente pelos receptores musculares por meio de fibras aferentes do grupo III e IV e alcançam áreas de controle cardiovascular quase que simultaneamente aos impulsos neurais do comando central^{4,19,20}. Os impulsos neurais relacionados à atividade metabólica do músculo são transmitidos primariamente pelas fibras musculares aferentes do grupo IV e alcançam a área de controle vascular com retardo de alguns segundos^{17,21,22}. Os receptores musculares aferentes dos grupos III e IV são divididos em ergoceptores (grupo III), os quais são ativados pela contração muscular, e nociceptores (grupo IV), ativados por estímulos que são responsáveis pela sensação de dor muscular^{20,23}.

Assim, a redução no aporte de oxigênio aos músculos ativos, que é causada por uma obstrução mecânica dos vasos sanguíneos durante a contração isométrica de alta intensidade, provoca um aumento no acúmulo de metabólitos no tecido muscular e, consequentemente, estimula o reflexo pressor do exercício¹⁹.

A elevação da FC ocorre abruptamente no início do exercício isométrico, sendo que a sua magnitude parece estar diretamente relacionada com níveis de tensão muscular^{22,24}. Essa elevação inicial da FC, que ocorre dentro dos primeiros segundos de contração (5" a 30"), também está relacionada à intensidade do exercício e é atribuída à retirada da modulação vagal sobre o

NSA. No entanto, se o exercício é mantido até a exaustão, a FC vai aumentar gradualmente devido ao aumento da modulação simpática sobre o coração^{27,21}. No presente estudo, foi possível observar que o incremento rápido da FC, avaliado pela ΔFC, para a mesma tensão (CVM), está na dependência do tempo em que a contração é mantida. Portanto, os presentes resultados são concordantes com os autores supracitados, pois a CVM mantida durante 5 segundos não pode ter sido longa o suficiente para promover a máxima retirada vagal.

Iellamo et al.⁷ avaliaram o controle autonômico da FC em indivíduos jovens por meio da análise no domínio da frequência durante 4 minutos de contração isométrica de extensão do joelho (30% da CVM). Os autores observaram redução da modulação vagal e aumento da modulação simpática cardíaca, o que sugere a participação do componente simpático na regulação da FC durante exercícios de baixa intensidade e longa duração. Embora Stewart et al.²⁵ tenham demonstrado diminuição da modulação vagal durante o exercício de *hand grip* (35% CVM) em indivíduos jovens, eles não foram capazes de reproduzir os mesmos resultados de Iellamo et al.⁷. Por outro lado, os autores observaram redução da modulação simpática no primeiro minuto de exercício e seu retorno para valores basais pré-exercício. Como Stewart et al.²⁵ utilizaram apenas períodos de 1 minuto para analisar a variabilidade da FC, é possível que a modulação simpática tenha sido subestimada, o que explicaria parte da divergência entre os resultados dos dois trabalhos acima discutidos.

Neste estudo, os pacientes não foram capazes de manter, na CVSM, o período de tempo necessário para realizar análise da VFC no domínio da frequência (30% = 3 minutos e 60% = 1 minuto, aproximadamente) já que ela requer, no mínimo, 4-5 minutos de coleta e, ainda, que o sinal ECG esteja estável²⁶. Neste contexto, o controle autonômico da FC foi avaliado somente pelo índice RMSSD dos iR-R em ms (domínio do tempo), o qual representa o componente oscilatório rápido, isto é, a modulação vagal responsável pela variação entre os ciclos cardíacos. Como o índice RMSSD dos iR-R em ms diminuiu durante a contração isométrica para ambas as intensidades submáximas estudadas, os presentes resultados concordam, em parte, com os de Iellamo et al.⁷ e Stewart et al.²⁵. No entanto, nada pode ser afirmado sobre a modulação simpática durante a contração isométrica a partir desses resultados.

A literatura tem relatado que a magnitude da resposta da FC durante o exercício isométrico está relacionada com a massa muscular, tensão e duração desenvolvidas durante a contração^{17,27}. No presente trabalho, procurou-se estudar o efeito de diferentes intensidades e tempos de contração sobre a resposta da FC. Sendo assim, o protocolo utilizado testou apenas um grupamento muscular (prensores palmares) em um ângulo de atuação, ou seja, mesmo comprimento

muscular já que o punho se encontrava em posição neutra. Nessas condições, a FC mostrou ser influenciada pelo tempo e intensidade da contração isométrica, pois esforços máximos de curta duração produziram respostas semelhantes a esforços submáximos sustentados. Além disso, o efeito do tempo foi mostrado quando a Δ FC foi comparada na mesma intensidade (CVSM-30%A vs CVSM-30%B), mas com duração diferente (69" vs 198").

No presente estudo, os pacientes apresentaram respostas cardiovasculares adequadas ao exercício isométrico, e nenhum apresentou sinais ou sintomas que exigissem a interrupção do exercício. Ressalta-se que, previamente ao início do protocolo experimental, todos foram submetidos a teste ergométrico clínico e, além disso, já participavam do treinamento físico aeróbio há pelo menos 6 meses, portanto apresentavam capacidade aeróbia adequada e, ainda, estavam em uso de medicamentos específicos. Assim, a prescrição de exercícios isométricos parece ser promissora e segura para pacientes de baixo risco, ou seja, aqueles com boa capacidade funcional, hipertensão arterial controlada, sem evidência de isquemia miocárdica de repouso ou induzida pelo esforço, sem grave disfunção ventricular esquerda ou arritmias ventriculares complexas, que são as características dos pacientes do presente trabalho, engajados em programas de reabilitação cardiovascular (fase III), desde que sejam devidamente avaliados e instruídos durante a realização desse tipo de exercício.

As respostas da PA também estão diretamente relacionadas com a duração da contração isométrica. No entanto, a avaliação da PA durante a CVM não pôde ser realizada devido à limitação do tempo de execução e à indisponibilidade de equipamento para verificação contínua não-invasiva da PA durante o exercício; quanto à CVSM, o tempo variável de realização entre os voluntários não permitiu coletar os dados de PA de forma padronizada, razão pela qual não são apresentados neste manuscrito. Assim, padronizou-se avaliar as respostas de PA imediatamente após a interrupção das contrações (CVM e CVSM), sendo que os valores de PAS mostraram-se elevados em relação aos valores de repouso. Para encaminhamentos futuros, seria interessante avaliar a PA durante a contração isométrica, o que poderia trazer contribuições adicionais.

De forma geral, em pacientes com doenças cardiovasculares e/ou fatores de risco cardiovascular, a resposta da FC e seu

controle autonômico parecem ser dependentes da intensidade e duração das contrações isométricas. Além disso, todos os pacientes estudados apresentaram adequadas respostas de FC durante o exercício, sugerindo que ele pode ser prescrito na reabilitação cardiovascular em caso de doentes de baixo risco, cuidadosamente selecionados e orientados e com características semelhantes aos dos pacientes do presente estudo.

Ressalta-se ainda que alguns participantes (n=3) faziam uso de medicamentos que afetam diretamente as respostas da FC (por exemplo, betabloqueadores). Como os betabloqueadores são bastante utilizados no tratamento de pacientes com doença da artéria coronária estável, hipertensão arterial e insuficiência cardíaca^{28,29}, principalmente devido ao seu efeito positivo sobre o prognóstico deles, na prática clínica, é muito comum encontrar pacientes na fase III da reabilitação cardiovascular em uso de betabloqueadores associados a outros medicamentos. Portanto, os resultados do presente trabalho devem ser interpretados com cautela e não devem ser transferidos para todos os tipos de população e/ou pacientes.

Em conclusão, nos pacientes estudados, os resultados mostraram que a contração isométrica de baixa intensidade, mantida ao longo de grandes períodos de tempo, apresenta os mesmos efeitos sobre as respostas da FC que uma contração isométrica de alta ou máxima intensidade, porém de breve duração.

Considerando-se que a resposta da PA está diretamente relacionada com o exercício isométrico, sua avaliação traria informações relevantes e complementares a este estudo. Para encaminhamentos futuros, seria interessante: a) avaliar a PA de forma contínua não-invasiva durante a contração isométrica; b) avaliar o efeito crônico do treinamento isométrico em pacientes de baixo risco e c) trabalhar conjuntamente com um grupo controle.

Agradecimentos ::::.

Pesquisa financiada pelo Conselho Nacional de Pesquisa e Desenvolvimento Tecnológico (CNPq - 309312/2009-4) e Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de São Paulo (FAPESP - 05/54838-9).

Referências bibliográficas

- Williamson JW, Fadel PJ, Mitchell JH. New insights into central cardiovascular control during exercise in humans: a central command update. *Exp Physiol.* 2006;91(1):51-8.
- Freeman JV, Dewey FE, Hadley DM, Myers J, Froelicher VF. Autonomic nervous system interaction with the cardiovascular system during exercise. *Prog Cardiovasc Dis.* 2006;48(5):342-62.
- Galvez JM, Alonso JP, Sangrador LA, Navarro G. Effect of muscle mass and intensity of isometric contraction on heart rate. *J Appl Physiol.* 2000;88(2):487-92.
- Stebbins CL, Walser B, Jafarzadeh M. Cardiovascular responses to static and dynamic contraction during comparable workloads in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2002;283(3):R568-75.
- Koba S, Hayashi N, Miura A, Endo M, Fukuba Y, Yoshida T. Pressor response to static and dynamic knee extensions at equivalent workload in humans. *Jpn J Physiol.* 2004;54(5):471-81.
- Iellamo F, Massaro M, Raimondi G, Peruzzi G, Legramante JM. Role of muscular factors in cardiorespiratory responses to static exercise: contribution of reflex mechanisms. *J Appl Physiol.* 1999;86(1):174-80.
- Iellamo F, Pizzinelli P, Massaro M, Raimondi G, Peruzzi G, Legramante JM. Muscle metaboreflex contribution to sinus node regulation during static exercise: insights from spectral analysis of heart rate variability. *Circulation.* 1999;100(1):27-32.
- Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ, Chaitman BL, Fleg JL, Fletcher B, et al. AHA Science Advisory. 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.
- Bjarnason-Wehrens B, Mayer-Berger W, Meister ER, Baum K, Hambrecht R, Gielen S, et al. 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.
- Williams MA, Haskell WL, Ades PA, Amsterdam EA, Bittner V, Franklin BA, et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update: a scientific statement from the American Heart Association Council on Clinical Cardiology and Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism. *Circulation.* 2007;116(5):572-84.
- Rowland T, Fernhall B. Cardiovascular responses to static exercise: a re-appraisal. *Int J Sports Med.* 2007;28(11):905-8.
- Taylor AC, McCartney N, Kamath MV, Wiley RL. Isometric training lowers resting blood pressure and modulates autonomic control. *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(2):251-6.
- McGowan CL, Visocchi A, Faulkner M, Verduyn R, Rakobowchuk M, Levy AS, et al. Isometric handgrip training improves local flow-mediated dilation in medicated hypertensives. *Eur J Appl Physiol.* 2007;99(3):227-34.
- Mion Jr D, Kohlmann Jr O, Machado CA, Amodeo C, Gomes MAM, Praxedes JN, et al. V Diretrizes brasileiras de hipertensão arterial. *Arq Bras Cardiol.* 2007;89(3):e24-79.
- Silva E, Catai AM, Trevelin LC, Guimaraes JO, Silva Jr LP, Silva LMP, et al. Design of computerized system to evaluate the cardiac function during dynamic exercise. *Phys Med Biol.* 1984;33:409.
- Iellamo F. Neural mechanisms of cardiovascular regulation during exercise. *Auton Neurosci.* 2001;90(1-2):66-75.
- Mitchell JH, J.B. Wolfe memorial lecture. Neural control of the circulation during exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 1990;22(2):141-54.
- Gallo L Jr, Maciel BC, Marin-Neto JA, Martins LE, Lima-Filho EC, Manco JC. The use of isometric exercise as a means of evaluating the parasympathetic contribution to the tachycardia induced by dynamic exercise in normal man. *Pflugers Arch.* 1988;412(1-2):128-32.
- Daniels JW, Stebbins CL, Longhurst JC. Hemodynamic responses to static and dynamic muscle contractions at equivalent workloads. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2000;279(5):R1849-55.
- Ichinose M, Saito M, Kondo N, Nishiyasu T. Baroreflex and muscle metaboreflex: control of muscle sympathetic nerve activity. *Med Sci Sports Exerc.* 2008;40(12):2037-45.
- Williamson JW, Nobrega AC, Winchester PK, Zim S, Mitchell JH. Instantaneous heart rate increase with dynamic exercise: central command and muscle-heart reflex contributions. *J Appl Physiol.* 1995;78(4):1273-9.
- O'Leary DS. Heart rate control during exercise by baroreceptors and skeletal muscle afferents. *Med Sci Sports Exerc.* 1996;28(2):210-7.
- Ray CA, Carter JR. Central modulation of exercise-induced muscle pain in humans. *J Physiol.* 2007;585(Pt 1):287-94.
- Silva E, Oliveira L, Catai AM, Ferreira Filho P, Berzin F, Gallo Junior L. Evaluation of electromyographic activity and heart rate responses to isometric exercise. The role played by muscular mass and type. *Braz J Med Biol Res.* 1999;32(1):115-20.
- Stewart JM, Montgomery LD, Glover JL, Medow MS. Changes in regional blood volume and blood flow during static handgrip. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2007;292(1):H215-23.
- Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. *Circulation.* 1996;93(5):1043-65.
- Seals DR, Washburn RA, Hanson PG, Painter PL, Nagle FJ. Increased cardiovascular response to static contraction of larger muscle groups. *J Appl Physiol.* 1983;54(2):434-7.
- Rosendorff C. Hypertension and coronary artery disease: a summary of the American Heart Association scientific statement. *J Clin Hypertens (Greenwich).* 2007;9(10):790-5.
- Jessup M, Abraham WT, Casey DE, Feldman AM, Francis GS, Ganiats TG, et al. 2009 focused update: ACCF/AHA Guidelines for the diagnosis and management of heart failure in adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines: developed in collaboration with the International Society for Heart and Lung Transplantation. *Circulation.* 2009;119(14):1977-2016.