

4

FISIOLOGIA CARDIOVASCULAR E EXERCÍCIO FÍSICO

Bruno Moreira Silva
Thiago Ribeiro Lopes

Conteúdo do capítulo

- Descrever as respostas dos componentes do sistema cardiovascular durante a execução de exercícios aeróbios e de exercícios contrarresistência.
- Descrever as adaptações que ocorrem no sistema cardiovascular diante da prática regular de exercícios físicos.

INTRODUÇÃO

O sistema cardiovascular é composto basicamente por três componentes: coração, vasos sanguíneos e sangue. O coração tem como função principal propulsionar o sangue pelos vasos sanguíneos. Por sua vez, os vasos arteriais de condução (grandes artérias, como artéria aorta e artéria femoral) transportam o sangue aos vasos sanguíneos de resistência (pequenas artérias, como arteríolas). Nas arteríolas, ocorre a regulação da resistência vascular. Nos capilares, ocorrem a troca de moléculas e substâncias com os tecidos e a troca de calor com o ambiente na circulação da pele. Por fim, as vênulas e as veias conduzem o sangue de volta ao coração, e elas têm grande capacidade de armazenamento e de mobilização de sangue para as outras partes do sistema cardiovascular. Nesse contexto, o presente capítulo abor-

dará as respostas dos componentes do sistema cardiovascular durante a execução de exercícios aeróbios e de exercícios contrarresistência, o que caracteriza os ajustes agudos do sistema cardiovascular ao exercício. Além disso, serão abordadas no capítulo as adaptações que ocorrem no sistema cardiovascular diante da prática regular de exercícios físicos, o que caracteriza os ajustes crônicos do sistema cardiovascular ao exercício. Cabe ressaltar que é fundamental que o leitor esteja familiarizado com a fisiologia do sistema cardiovascular na condição de repouso, o que é encontrado em livros de fisiologia humana, para então compreender com plenitude os ajustes agudos e crônicos do sistema cardiovascular ao exercício.

AJUSTES AGUDOS DO SISTEMA CARDIOVASCULAR AO EXERCÍCIO AERÓBIO

O exercício aeróbio consiste em contrações musculares realizadas de maneira dinâmica, que, em geral, envolvem grandes grupos musculares. Dentre os diferentes tipos de exercício aeróbio, encontram-se caminhar, correr, remar, dançar e nadar. Esses exercícios exigem amplas e precisas respostas do sistema cardiovascular, o que contribui para o fornecimento de oxigênio (O_2) e nutrientes aos músculos em exercício e a remoção de produtos do metabolismo celular. O fornecimento de O_2 e nutrientes aos tecidos, assim como a remoção de metabólitos, são fundamentais à vida e, durante o exercício, podem ser críticos para o desempenho, de modo que a tolerância ao exercício de atletas, de pessoas saudáveis e de pacientes com doenças do sistema cardiorrespiratório é limitada, em parte, por respostas cardiovasculares^{1,2}.

O metabolismo aeróbio consiste em ressintetizar moléculas de adenosina trifosfato (ATP), por meio da utilização de substratos (glicose, lipídios e proteínas) via reações químicas (glicólise/glicogenólise, betaoxidação, deaminação/transaminação, ciclo de Krebs e cadeia de transporte de elétrons). Nesse complexo conjunto de reações, o O_2 atua como acceptor final de elétrons no metabolismo mitocondrial e, junto com outros fatores, é determinante para a ressíntese de

ATP. Portanto, quanto mais intenso é o exercício aeróbio maior é o gasto de energia, maior é a taxa de ressíntese de ATP e maior é o consumo de O_2 ^{3,4}. Um exemplo da associação entre a intensidade de exercício aeróbio e o consumo de O_2 está ilustrado na Figura 1. Esse exemplo de teste de exercício será usado na explanação acerca dos ajustes cardiovasculares ao exercício aeróbio ao longo do capítulo.

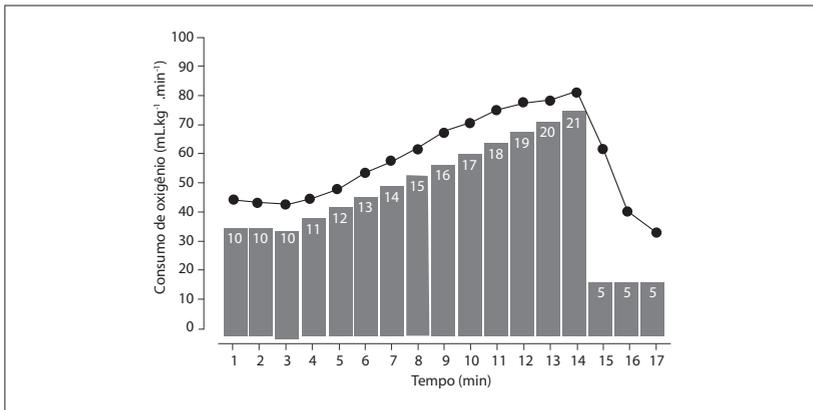


FIGURA 1 Protocolo de avaliação da aptidão aeróbia em esteira rolante. Neste protocolo, houve 3 minutos de aquecimento, no qual o avaliado correu na velocidade de 10 km/h (número apresentado dentro de cada barra). A seguir, houve aumento de 1 km/h na velocidade, a cada minuto de teste, até a exaustão. Por fim, houve um período de recuperação em que o avaliado caminhou a 5 km/h. No teste, foi avaliado o consumo de O_2 pulmonar por meio da análise da ventilação e das trocas gasosas. Pode-se notar que o consumo de O_2 , representado pela linha preta, aumentou proporcionalmente com o aumento da velocidade da esteira, representado pelas barras cinza.

Fonte: dados coletados em um corredor de longa distância no Laboratório de Fisiologia do Exercício da Unifesp.

Como o O_2 se encontra em grande quantidade na atmosfera, ele precisa ser transportado do ambiente até as mitocôndrias, como ilustrado na Figura 2. Para que isso ocorra, é necessária uma integração precisa entre o sistema respiratório, o sistema cardiovascular e o sistema muscular. Dessa forma, por meio da ventilação, o O_2 chega até a barreira alveolocapilar (também conhecida como membrana

respiratória), na qual o fluxo predominante de O_2 ocorre dos alvéolos para os capilares pulmonares. Nos capilares pulmonares, a maioria das moléculas de O_2 liga-se a moléculas de hemoglobina nas hemácias e, então, o O_2 é transportado pelo sistema cardiovascular até a periferia. Nos capilares musculares, o O_2 desprende-se das hemoglobinas e, por difusão, chega às mitocôndrias musculares⁵.

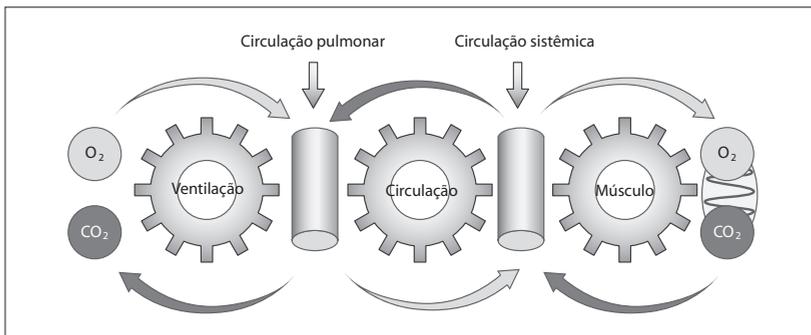


FIGURA 2 Ilustração da interação entre o sistema respiratório, o sistema circulatório e os músculos estriados esqueléticos para o transporte de gases entre a atmosfera e os tecidos. O fluxo predominante de O_2 ocorre da atmosfera em direção às mitocôndrias (setas cinza claro), nas quais o O_2 é utilizado no metabolismo aeróbio para a ressíntese de ATP. O metabolismo aeróbio gera como resíduo moléculas de dióxido de carbono (CO_2), cujo fluxo predomina dos tecidos para a excreção na atmosfera pela expiração (setas cinza escuro).

Fonte: adaptada de Wasserman et al., 2005⁵.

O consumo de O_2 em sua essência é o resultado do produto entre débito cardíaco e diferença arteriovenosa de O_2 , o que foi descrito pelo físico e fisiologista alemão Adolph Fick, no século XIX, e por isso é chamado de princípio de Fick. O débito cardíaco representa a quantidade total de sangue ejetado pelo coração em 1 minuto. Isso depende do número de batimentos por minuto realizados pelo coração (frequência cardíaca) e do volume de sangue ejetado em cada um dos batimentos (volume de ejeção). Por sua vez, a diferença arteriovenosa de O_2 representa a diferença na concentração de O_2 entre o sangue arterial e o sangue venoso misto (sangue que se

encontra no lado direito do coração e na artéria pulmonar). A seguir, serão abordados em detalhes os ajustes dessas variáveis durante o exercício aeróbio e os seus mecanismos determinantes.

Frequência cardíaca

O coração possui um conjunto de células que gera potenciais de ação ritmicamente. Em um coração saudável, o início de um batimento cardíaco ocorre nas células do nodo sinusal (também conhecido como nodo sinoatrial), que se localizam no átrio direito, e a atividade dessas células é predominantemente regulada pelo sistema nervoso autônomo. O sistema nervoso autônomo é uma parte do sistema nervoso periférico, que participa da regulação de funções involuntárias do organismo, como o controle da frequência cardíaca, do diâmetro de vasos sanguíneos, etc. O sistema nervoso autônomo possui dois ramos, denominados ramo parassimpático e ramo simpático. O ramo parassimpático predomina em situações de calma e repouso. Já o sistema nervoso simpático predomina em situações de estresse físico e psicológico. Logo, em repouso, a atividade do ramo parassimpático é alta e a do ramo simpático é baixa, o que faz a frequência cardíaca manter-se em valores baixos⁶. Ao iniciar o exercício, ocorre diminuição imediata da atividade parassimpática, o que permite que a frequência cardíaca aumente rapidamente⁷. A seguir, conforme o aumento da intensidade de exercício, a atividade parassimpática continua diminuindo⁸, enquanto a atividade simpática aumenta progressivamente, sobretudo acima da intensidade de exercício correspondente ao limiar anaeróbio⁹. No pico do exercício, a atividade parassimpática é muito baixa¹⁰, enquanto a atividade simpática se encontra muito alta¹¹ e conseqüentemente a frequência cardíaca pode atingir o valor máximo para o indivíduo¹¹.

Volume de ejeção

O volume de ejeção representa o volume de sangue ejetado em cada um dos batimentos cardíacos. Ele é determinado pela diferença entre o volume diastólico final (volume da fase final de relaxamento

ventricular) e o volume sistólico final (volume da fase final de contração ventricular). Durante o exercício, ocorre aumento do volume de ejeção, em função do aumento do volume diastólico final e da diminuição do volume sistólico final. O aumento do volume diastólico final é atribuído ao aumento do retorno venoso, decorrente das contrações musculares, que comprimem as veias dos músculos em exercício e do abdome¹² e da venoconstrição provocada pelo aumento da atividade simpática¹³. As veias possuem válvulas, que permitem o fluxo de sangue apenas em direção ao coração. Consequentemente, o aumento do retorno venoso aumenta a quantidade de sangue que retorna ao coração. O aumento do volume diastólico final provoca aumento da força de contração ventricular via mecanismo de Frank-Starling¹⁴, portanto, mais sangue é ejetado a cada batimento, o que resulta na diminuição do volume sistólico final¹⁴.

Diferença arteriovenosa de O₂

Durante o exercício, a diferença arteriovenosa de O₂ aumenta conforme o aumento da intensidade de exercício¹⁵. Essa resposta ocorre em função da manutenção da concentração arterial de O₂ e da diminuição da concentração venosa mista de O₂¹⁵. A concentração arterial de O₂, por um lado, é mantida no valor de repouso em razão do aumento preciso da ventilação alveolar e da perfusão pulmonar. Por outro lado, a concentração venosa mista de O₂ diminui em virtude do aumento da extração de O₂, decorrente do aumento do metabolismo aeróbio nos músculos em exercício¹⁶ e do aumento do fluxo sanguíneo pelos músculos em alta atividade metabólica¹⁶.

Fluxo sanguíneo muscular

Embora o fluxo sanguíneo muscular não seja contemplado diretamente na equação de Fick, ele é uma variável que tem papel fundamental durante o exercício, durante o qual ocorre redistribuição do fluxo sanguíneo e grande parte do sangue ejetado pelo coração se direciona aos músculos em exercício^{17,18}. O fluxo sanguíneo por um tecido é

determinado pela razão entre a pressão de perfusão e a resistência vascular. A pressão de perfusão depende da diferença entre a pressão arterial e a pressão venosa. Durante o exercício aeróbio, a pressão arterial sistólica aumenta proporcionalmente com a intensidade de exercício, enquanto a pressão arterial diastólica não aumenta ou até diminui¹⁹. Conseqüentemente, a pressão arterial média, que resume o comportamento da pressão arterial sistólica e diastólica, aumenta durante o exercício¹⁹. Por outro lado, a pressão venosa dos músculos em exercício tende a diminuir imediatamente logo após cada uma das contrações musculares²⁰. Isso ocorre porque as contrações provocam deslocamento do sangue da microcirculação para as veias, o que esvazia a microcirculação e aumenta a diferença de pressão entre a pressão arterial e a pressão venosa²⁰. Tal aumento de diferença de pressão propicia, portanto, o aumento do fluxo sanguíneo muscular²⁰. Além disso, há diminuição da resistência vascular nos músculos em exercício¹⁷. Essa resposta ocorre em decorrência da produção de diversos metabólitos residuais de contrações musculares, que têm forte ação vasodilatadora e que tendem a sobrepor a atividade simpática vasoconstritora¹⁷. Por um lado, a vasodilatação que ocorre em tecidos com alta atividade metabólica, mesmo diante da alta atividade simpática, é conhecida como simpátólise funcional, que é um mecanismo fundamental para o aumento da perfusão dos músculos em exercício²¹. Por outro lado, as vísceras que se encontram em baixa atividade metabólica durante o exercício têm pouca produção de metabólitos; por isso, sofrem vasoconstrição mediada pelo aumento da atividade simpática, o que permite que a maior parte do volume de sangue ejetado pelo coração durante o exercício seja direcionada aos músculos em exercício em detrimento das vísceras (p.ex., rins e intestino)¹⁷.

AJUSTES AGUDOS DO SISTEMA CARDIOVASCULAR AO EXERCÍCIO CONTRARRESISTÊNCIA

Exercícios contrarresistência são compostos por contrações dinâmicas ou estáticas realizadas em oposição a uma determinada carga.

As contrações podem envolver pequenos e/ou grandes musculares. A energia para a realização desse tipo de exercício é proveniente, principalmente, da reserva de ATP e fosfocreatina disponíveis nos músculos e da ressíntese de ATP pelo metabolismo anaeróbio láctico¹⁷. Conseqüentemente, o fornecimento de O₂ pelo sistema cardiovascular e o metabolismo aeróbio não são fundamentais para a realização desse tipo de exercício. Entretanto, exercícios contrarresistência geram grande aumento da pressão arterial, o que será abordado em detalhes a seguir.

A pressão arterial depende do produto entre débito cardíaco e resistência vascular periférica. O débito cardíaco aumenta pouco durante o exercício contrarresistência, em razão do aumento da frequência cardíaca e do volume de ejeção²². Por outro lado, a resistência vascular periférica aumenta de maneira exorbitante, em virtude da compressão mecânica das contrações musculares sobre os vasos sanguíneos que as perfundem²². Logo, quanto maior a massa muscular em exercício, maior é a quantidade de vasos que sofrem compressão e, então, maior é o aumento da resistência vascular periférica²³. Na Figura 3, são apresentados os resultados de um estudo clássico que avaliou o aumento da pressão arterial em diferentes tipos de exercício²³. O aumento da pressão arterial foi maior no exercício de pressão com as pernas bilateralmente (também conhecido como *leg press*)²³. Em outro experimento, um dos indivíduos avaliados chegou a apresentar pressão arterial sistólica de 450 mmHg e diastólica de 380 mmHg ao final de onze repetições do exercício com carga correspondente a 90% da carga de uma repetição máxima no exercício de pressão com as pernas bilateralmente²⁴.

Outro fator que propicia o aumento da pressão arterial durante o exercício contrarresistência é a manobra de Valsalva, que foi descrita por um médico italiano no século XVII, denominado Antonio Maria Valsalva, com o intuito de expelir pus do ouvido médio. Tal manobra consiste em contrair a musculatura expiratória diante do fechamento da glote e dos músculos do reto. No entanto, esse fenômeno ocorre naturalmente quando o exercício contrarresistência é realizado com alta carga²³. A consequência é o grande aumento

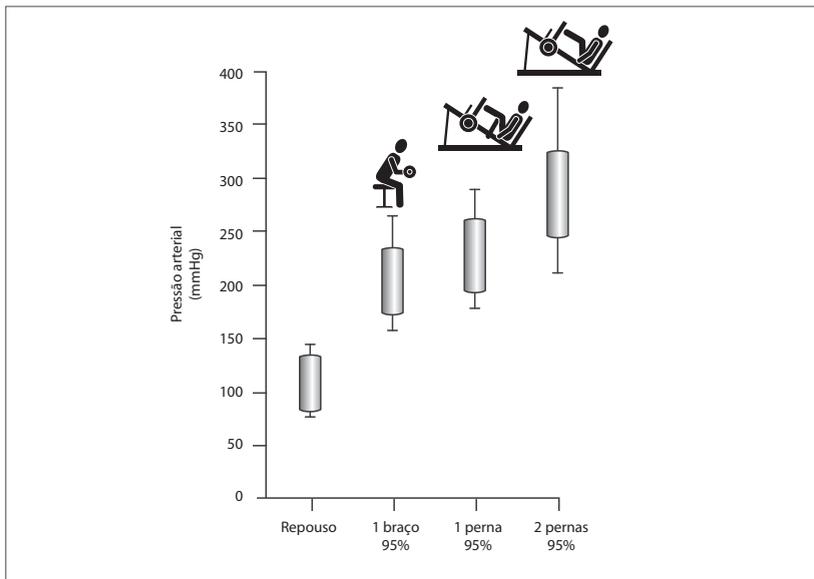


FIGURA 3 O aumento da pressão arterial é proporcional à quantidade de massa muscular recrutada durante o exercício. Resultados apresentados como média e desvio-padrão. A parte superior das barras indica a pressão sistólica, e a parte inferior, a pressão diastólica.

da pressão intratorácica e intra-abdominal, o que, por sua vez, gera aumento na pressão arterial adicional ao aumento provocado pela compressão vascular das contrações musculares²⁵.

AJUSTES CRÔNICOS DO SISTEMA CARDIOVASCULAR AO EXERCÍCIO AERÓBIO

A prática regular de exercícios aeróbios provoca ajustes crônicos no sistema cardiovascular. Esses ajustes podem ser observados em repouso e durante o exercício e culminam com o aumento do consumo máximo de oxigênio ($\dot{V}O_{2\text{máx}}$)¹⁵, que é um dos principais indicadores de saúde cardiorrespiratória e de desempenho atlético aeróbio⁵. A seguir, serão abordados os ajustes crônicos em cada uma das variáveis cardiovasculares que participam do processo de consumir O_2 pelo metabolismo aeróbio.

Frequência cardíaca

O treinamento aeróbio provoca diminuição da frequência cardíaca de repouso¹⁵, em razão do aumento da atividade parassimpática²⁶, da diminuição da atividade simpática²⁶ e da diminuição da frequência intrínseca de despolarização do nodo sinusal^{26,27}. A frequência cardíaca submáxima diminui, ou seja, para o mesmo exercício a frequência cardíaca é mais baixa em pessoas treinadas¹⁵. Isso ocorre em grande parte em virtude da melhor eficiência do sistema cardiorrespiratório e do metabolismo aeróbio durante o exercício¹⁷. Por outro lado, a frequência cardíaca máxima não muda com o treinamento¹⁵. Ela, predominantemente, depende da idade, de modo que a cada ano de vida o valor da frequência cardíaca máxima diminui aproximadamente uma unidade²⁸.

Volume de ejeção

O volume de ejeção aumenta com o treinamento aeróbio tanto em repouso¹⁵ como durante o exercício¹⁵. Esse efeito do treinamento ocorre em decorrência do aumento do volume diastólico final¹⁸, com manutenção do volume sistólico final¹⁸. O aumento do volume diastólico final é atribuído ao remodelamento ventricular, ao aumento da volemia e à diminuição da resistência vascular, principalmente durante o exercício¹⁸. Esta última ocorre em razão da melhor eficiência na distribuição do fluxo sanguíneo para os músculos em exercício, que possuem baixa resistência à passagem de sangue durante o exercício¹⁸.

Diferença arteriovenosa de O₂

A diferença arteriovenosa de O₂ durante o exercício tende a aumentar com o treinamento aeróbio¹⁵. Isso ocorre em virtude da manutenção da concentração arterial de O₂ e da diminuição da concentração venosa mista de O₂¹⁵. A concentração venosa mista diminui em decorrência do aumento da extração de O₂ pelos músculos em exercício, o que é atribuído ao aumento da capilarização muscular, ao aumento da quantidade e à melhora da função de fibras musculares do tipo I, que são fibras com característica predominantemente aeróbia, as-

sim como pelo aumento da quantidade e pela melhora da função mitocondrial³. A Figura 4 apresenta uma comparação entre cavalos e novilhos, que é análoga à comparação entre humanos treinados e humanos sedentários e é útil para resumir os ajustes crônicos do sistema cardiovascular ao exercício. Pode-se notar que os cavalos e os novilhos apresentam, aproximadamente, o mesmo peso corporal, mas têm enorme distinção acerca do $\dot{V}O_{2\text{máx}}$. Os cavalos possuem $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ aproximadamente três vezes maior em comparação com os novilhos, o que é atribuído a maior débito cardíaco, maior volume de ejeção e maior diferença arteriovenosa de O_2 , sem diferença na frequência cardíaca máxima²⁹.

	(kg)	(mL/kg/min)	(L/min)	(bat./min)	(mL O_2 /L sangue)
Cavalos (n = 4)	453 ± 34	134 ± 2	288 ± 22	202 ± 7	213 ± 13
Novilho (n = 3)	449 ± 9	51 ± 1	143 ± 1	216 ± 5	161 ± 3


X


FIGURA 4 Comparação do $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ entre cavalos e novilhos. Os cavalos apresentavam maior $\dot{V}O_{2\text{máx}}$ em razão do maior $DC_{\text{máx}}$ e dif. a- $\dot{V}O_{2\text{máx}}$, sendo que o maior débito ocorreu devido a maior volume sistólico: resultados apresentados como média ± desvio-padrão. $\dot{V}O_{2\text{máx}}$: consumo máximo de oxigênio; $FC_{\text{máx}}$: frequência cardíaca máxima; $DC_{\text{máx}}$: débito cardíaco máximo; Dif. a- $\dot{V}O_{2\text{máx}}$: diferença arteriovenosa máxima. Fonte: adaptado de Jones et al., 1989²⁹.

AJUSTES CRÔNICOS DO SISTEMA CARDIOVASCULAR AO EXERCÍCIO CONTRARRRESISTÊNCIA

Embora o exercício contrarresistência provoque grande aumento da pressão arterial durante o exercício, uma revisão de 28 estudos

indicou que o treinamento com esse tipo de exercício provoca redução crônica da pressão arterial sistólica e diastólica, sem alterar a frequência cardíaca de repouso³⁰. Esse efeito de redução da pressão arterial de repouso é, aliás, observado após uma única sessão de exercício contrarresistência, o que é denominado efeito hipotensor do exercício³¹. Além disso, o treinamento contrarresistência diminui o aumento da pressão arterial durante o próprio exercício³². No entanto, ainda são escassos os dados a respeito do efeito do treinamento contrarresistência sobre o volume de ejeção e a resistência vascular periférica em repouso e durante o exercício.

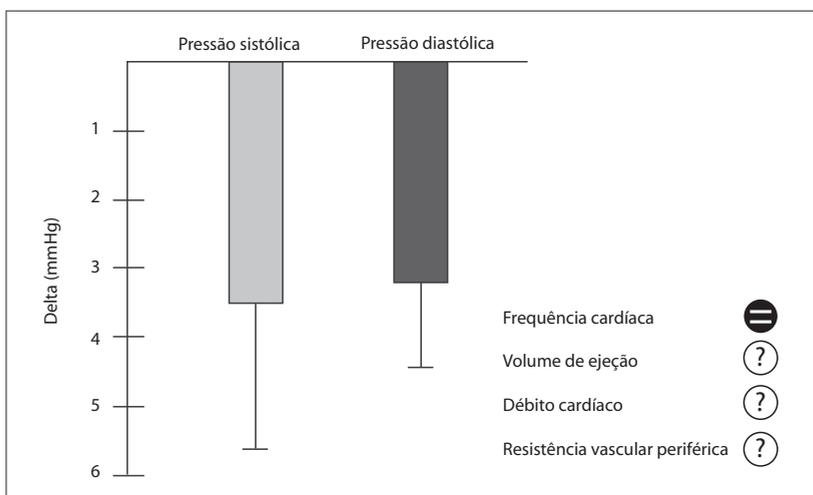


FIGURA 5 Análise dos resultados de 28 estudos científicos bem delineados que conduziram o treinamento contrarresistência em indivíduos normotensos ou hipertensos. Em média, o treinamento contrarresistência provocou redução de 3,5% na pressão sistólica e de 3,2% na pressão diastólica. Não houve efeito significativo sobre a frequência cardíaca e não está claro o efeito sobre o volume de ejeção, o débito cardíaco e a resistência vascular periférica. Os resultados estão apresentados como média e intervalo de confiança para 95%.

Fonte: adaptada de Cornelissen et al., 2011³⁰.

QUESTÕES PARA ESTUDO

1. Durante o exercício físico ocorre um aumento da demanda energética, que, em grande parte, é suprida pelo aumento do consumo de oxigênio ($\dot{V}O_2$). Em relação a esse parâmetro é correto afirmar:
 - a) Está diretamente associado ao débito cardíaco e indiretamente associado à diferença arteriovenosa de O_2 .
 - b) Está diretamente relacionado à ventilação e aos volumes pulmonares.
 - c) Está diretamente associado à frequência cardíaca, ao volume de ejeção e à diferença arteriovenosa de O_2 .
 - d) Não tem associação com o aumento da velocidade de corrida.
 - e) Nenhuma das alternativas anteriores.

2. Na corrida, a frequência cardíaca aumenta paralelamente ao aumento da intensidade de exercício. Esse aumento é controlado pelo sistema nervoso autônomo, através de sua influência na atividade das células especiais do coração, capazes de gerar espontaneamente potenciais de ação. Então, quais são as respostas dos dois ramos do sistema nervoso autônomo que inervam o coração mediante o exercício físico?
 - a) Diminuição da atividade simpática e aumento da atividade parassimpática para o coração.
 - b) Diminuição da atividade parassimpática e aumento da atividade simpática para o coração.
 - c) Redução da atividade parassimpática e aumento espontâneo dos potenciais de ação nas células do nodo sinusal.
 - d) Aumento da atividade parassimpática e aumento da atividade simpática para o coração.
 - e) Diminuição da atividade parassimpática e diminuição da atividade simpática para o coração.

3. Quais são os fatores responsáveis pelo aumento do volume de ejeção durante o exercício aeróbio?
 - a) Diminuição do volume de sangue na fase final de relaxamento ventricular, juntamente com o aumento do volume de sangue na fase final de contração ventricular.
 - b) Diminuição do volume diastólico final, via mecanismo de Frank-Starling, juntamente com um maior volume sistólico final, decorrente do aumento da força de contração do coração, por influência da maior atividade simpática.
 - c) Aumento no volume diastólico final, decorrente do maior retorno venoso que, por sua vez, provoca aumento da força de contração ventricular, via mecanismo de Frank-Starling, resultando na diminuição do volume sistólico final.
 - d) Maior retorno venoso causado pela compressão das veias dos músculos em exercício e do abdome, juntamente com a venoconstrição causada por aumento da atividade simpática sobre as veias, que, por sua vez, provoca aumento da força de contração ventricular via mecanismo de Frank-Starling, resultando em diminuição do volume de ejeção.
 - e) O volume de ejeção não aumenta com o exercício. O débito cardíaco aumenta apenas por influência do aumento da frequência cardíaca.

4. Nos diferentes tipos de exercício físico aeróbio, como correr, nadar e remar, as respostas do sistema cardiovascular propiciam redistribuição do fluxo sanguíneo tecidual, de modo que ocorre:
 - a) Aumento do fluxo sanguíneo dos músculos em atividade, em detrimento do fluxo sanguíneo esplênico.
 - b) Aumento do fluxo sanguíneo dos músculos em atividade, em detrimento do fluxo sanguíneo pulmonar.
 - c) Aumento do fluxo sanguíneo dos músculos em atividade, em detrimento do fluxo sanguíneo cerebral.
 - d) Aumento do fluxo sanguíneo dos músculos em atividade, em detrimento do fluxo sanguíneo coronariano.

- e) Aumento do fluxo sanguíneo dos músculos em atividade, em detrimento do fluxo sanguíneo da pele.
5. Quais os motivos que levam ao aumento do fluxo sanguíneo para o músculo durante o exercício aeróbio?
- a) Aumento da pressão de perfusão, gerada pela maior diferença de pressão entre a pressão arterial e a pressão venosa.
 - b) Diminuição da resistência vascular periférica, em decorrência da forte ação vasodilatadora de diversos resíduos metabólicos, que tendem a sobrepôr a atividade simpática vasoconstritora no músculo em atividade.
 - c) Redirecionamento do sangue, mediado pela vasoconstrição dos tecidos com baixa atividade metabólica, em consequência do aumento da atividade simpática.
 - d) Somente as alternativas a e b estão corretas.
 - e) As alternativas a, b e c estão corretas.
6. Exercícios contrarresistência, também conhecidos como exercícios para fortalecimento muscular, provocam grande aumento das pressões arteriais sistólica e diastólica. Qual é a principal resposta cardiovascular que provoca tal aumento da pressão arterial?
- a) Aumento da frequência cardíaca.
 - b) Aumento da resistência vascular periférica.
 - c) Aumento da pré-carga.
 - d) Aumento do volume sistólico.
 - e) Aumento do débito cardíaco.
7. Uma maneira de monitorar a eficácia de um período de treino aeróbio é através da comparação da frequência cardíaca no repouso e/ou durante o exercício. Qual(is) adaptação(ões) ocorre(m) com o treinamento aeróbio que suporta(m) a afirmação anterior?

- a) A afirmação não está correta, a frequência cardíaca não pode ser utilizada para monitorar a eficácia de um período de treino aeróbio.
 - b) Diminuição da atividade parassimpática e aumento da atividade simpática para o coração.
 - c) Aumento da frequência intrínseca de despolarização das células do nodo sinusal.
 - d) Diminuição do volume de ejeção, que, por ser maior a cada batimento, permite que o coração contraia menos vezes.
 - e) Melhor produção de energia pelo metabolismo aeróbio nos músculos estriados esqueléticos em exercício, o que exige menor aumento da frequência cardíaca.
- 8.** O que ocorre com o volume de ejeção de repouso, exercício submáximo e exercício máximo após período de treinamento aeróbio? Por que isso ocorre?
- a) Aumenta, porque a frequência cardíaca diminui.
 - b) Diminui, porque o volume sistólico final aumenta.
 - c) Diminui, porque há uma maior eficiência na distribuição do fluxo sanguíneo para os músculos em exercício.
 - d) Aumenta, porque há maior volume diastólico final, aumento da volemia e diminuição da resistência vascular.
 - e) As alternativas b e c estão corretas.
- 9.** Quais das adaptações a seguir explicam o aumento da diferença arteriovenosa mista de O_2 no exercício máximo, após período de treinamento com exercícios aeróbios?
- a) Aumento da capilarização.
 - b) Aumento da quantidade e melhora da função mitocondrial.
 - c) Aumento da quantidade e melhora da função de fibras musculares do tipo I.
 - d) Menor frequência cardíaca no repouso.
 - e) As alternativas a, b e c estão corretas.

- 10.** De maneira aguda, o exercício contrarresistência provoca enorme aumento das pressões arteriais sistólica e diastólica. No entanto, a exposição crônica a exercícios contrarresistência (i.e., treinamento) é benéfica para a pressão arterial, visto que:
- a) Após cada sessão de exercício, há um efeito hipotensor e cronicamente a pressão arterial de repouso diminui.
 - b) Após cada sessão de exercício, há um efeito hipertensor, mas cronicamente a pressão arterial de repouso diminui.
 - c) Após cada sessão de exercício, há um efeito hipotensor, mas cronicamente a pressão arterial de repouso aumenta.
 - d) O treinamento contrarresistência cronicamente diminui a frequência cardíaca de repouso, o que diminui a pressão arterial.
 - e) O treinamento contrarresistência cronicamente aumenta a frequência cardíaca de repouso, o que diminui a pressão arterial.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bassett D, Howley ET. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32:70-84.
2. Levine BD. $\dot{V}O_2$ max: what do we know, and what do we still need to know? *J Physiol* 2008; 586:25-34.
3. Hill AV, Long C, Lupton H. Muscular exercise, lactic acid, and the supply and utilisation of oxygen. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Containing Papers of a Biological Character* 1924; 84-138.
4. Inbar O, Oren A, Scheinowitz M, Rotstein A, Dlin R, Casaburi R. Normal cardiopulmonary responses during incremental exercise in 20 to 70-yr-old men. *Med Sci Sports Exerc* 1994; 26:538-46.
5. Wasserman K, Hansen JE, Sue DY, Stringer WW, Whipp BJ, Principles of exercise testing and interpretation: including pathophysiology and clinical applications. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.
6. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Berger A, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science* 1981; 213:220-2.

7. Araújo CG, Nóbrega AC, Castro CL. Heart rate responses to deep breathing and 4-seconds of exercise before and after pharmacological blockade with atropine and propranolol. *Clin Auton Res* 1992; 2:35-40.
8. Brunetto AF, Silva BM, Roseguini BT, Hirai DM, Guedes DP. Limiar ventilatório e variabilidade da frequência cardíaca em adolescentes. *Rev Bras Med Esporte* 2005; 11:22-7.
9. Urhausen A, Weiler B, Coen B, Kindermann W. Plasma catecholamines during endurance exercise of different intensities as related to the individual anaerobic threshold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol* 1994; 69:16-20.
10. Kannankeril PJ, Le FK, Kadish AH, Goldberger JJ. Parasympathetic effects on heart rate recovery after exercise. *J Investig Med* 2004; 52:394-401.
11. Ekblom B, Goldbarg A, Kilbom Å, Åstrand P. Effects of atropine and propranolol on the oxygen transport system during exercise in man. *Scand J Clin Lab Invest* 1972; 30:35-42.
12. Miller JD, Pegelow DF, Jacques AJ, Dempsey JA. Skeletal muscle pump versus respiratory muscle pump: modulation of venous return from the locomotor limb in humans. *J Physiol* 2005; 563:925-43.
13. Rothe CF. Point-Counterpoint: active venoconstriction is/is not important in maintaining or raising end-diastolic volume and stroke volume during exercise and orthostasis. *J Appl Physiol* 2006; 101:1262-4.
14. Poliner LR, Dehmer GJ, Lewis SE, Parkey RW, Blomqvist CG, Willerson JT. Left ventricular performance in normal subjects: a comparison of the responses to exercise in the upright and supine positions. *Circulation* 1980; 62:528-34.
15. Saltin B, Blomqvist G, Mitchell JH, Johnson Jr RL, Wildenthal K, Chapman CB. Response to exercise after bed rest and after training. *Circulation* 1968;38:VII1-78.
16. Andersen P, Saltin B. Maximal perfusion of skeletal muscle in man. *J Physiol* 1985; 366:233-49.
17. Åstrand PO. *Textbook of work physiology: physiological bases of exercise*. New York: McGraw-Hill, 2003.
18. Rowell LB. *Human cardiovascular control*. New York: Oxford University Press, 1993.
19. Palatini P. Blood pressure behaviour during physical activity. *Sports Med* 1988; 5:353-74.
20. Laughlin MH, Schrage WG. Effects of muscle contraction on skeletal muscle blood flow: when is there a muscle pump? *Med Sci Sports Exerc* 1999; 31:1027-35.
21. Remensnyder JP, Mitchell JH, Sarnoff SJ. Functional sympatholysis during muscular activity: observations on influence of carotid sinus on oxygen uptake. *Circ Res* 1962; 11:370-80.

22. Bezucha GR, Lenser M, Hanson P, Nagle F. Comparison of hemodynamic responses to static and dynamic exercise. *Journal of Applied Physiology* 1982; 53:1589-93.
23. MacDougall J, McKelvie R, Moroz D, Sale D, McCartney N, Buick F. Factors affecting blood pressure during heavy weight lifting and static contractions. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol* 1992; 73:1590-7.
24. MacDougall JD, Tuxen D, Sale DG, Moroz DE, Sutton J. Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *J Appl Physiol* 1985; 58:785-90.
25. Linsenbardt ST, Thomas T, Madsen R. Effect of breathing techniques on blood pressure response to resistance exercise. *British J Sports Med* 1992; 26:97-100.
26. Matelot D, Schnell F, Kervio G, Du Boullay NT, Carré F. Athlete's bradycardia may be a multifactorial mechanism. *J Appl Physiol* 2013; 114:1755-6.
27. Stein R, Medeiros CM, Rosito GA, Zimmerman LI, Ribeiro JP. Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39:1033-8.
28. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. *J Am Coll Cardiol* 2001; 37:153-6.
29. Jones J, Longworth K, Lindholm A, Conley K, Karas R, Kayar S, et al. Oxygen transport during exercise in large mammals. I. Adaptive variation in oxygen demand. *J Appl Physiol* 1989; 67:862-70.
30. Cornelissen VA, Fagard RH, Coeckelberghs E, Vanhees L. Impact of resistance training on blood pressure and other cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Hypertension* 2011; 58:950-8.
31. Halliwill JR, Buck TM, Laceywell AN, Romero SA. Postexercise hypotension and sustained postexercise vasodilatation: what happens after we exercise? *Exp Physiol* 2013; 98:7-18.
32. Fleck SJ, Dean LS. Resistance-training experience and the pressor response during resistance exercise. *J Appl Physiol*. 1987;63:116-20.

