

Respostas hemodinâmicas e reativação vagal pós-exercício aeróbio de curta duração em jovens com sobrepeso

<http://dx.doi.org/10.11606/1807-5509201800040533>

André Rodrigues Lourenço DIAS*
Lucieli Teresa CAMBRI*
Jaqueline Alves de ARAUJO*
Gabriel Kolesny TRICOT*
Katrice Almeida de SOUZA*
Kamila Meireles dos SANTOS*
Gisela ARSA*

*Faculdade de Educação Física, Universidade Federal de Mato Grosso, Cuiabá, MT, Brasil.

Resumo

O objetivo do estudo foi verificar se uma sessão de exercício de curta duração e de intensidade moderada promove hipotensão pós-exercício (HPE) em adultos jovens com excesso de massa corporal e investigar possíveis prejuízos na reativação vagal no período de recuperação. Oito indivíduos eutróficos ($22,81 \pm 0,40 \text{ kg/m}^2$) e nove com sobrepeso ($29,01 \pm 0,95 \text{ kg/m}^2$) submetidos a 20 minutos de exercício na intensidade do limiar de variabilidade da frequência cardíaca. A sessão controle de mesma duração, mas sem exercício físico foi também conduzida. A pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) e média (PAM), e os índices da VFC no domínio do tempo (RMSSD) e frequência (LF; HF; LFu.n.; HFu.n.; LF/HF) foram analisados em repouso, exercício e por 60 minutos de recuperação. No grupo eutrófico, a PAS foi menor aos 45 e 60 minutos de recuperação pós-exercício ($\Delta -6,72 \pm 2,49$ e $-7,22 \pm 1,18 \text{ mmHg}$; $p \leq 0,05$) comparada ao repouso. Os índices LF e HF reduziram no exercício e permaneceram reduzidos por 15 minutos de recuperação ($\Delta -722,52 \pm 167,26$; $-286,32 \pm 172,67 \text{ ms}^2$; $p \leq 0,05$). O índice HFu.n. permaneceu reduzido ($\Delta -14,27 \pm 3,71\%$) e o LFu.n. elevado ($\Delta +14,25 \pm 3,72\%$) até cinco minutos de recuperação pós-exercício. HPE não foi observada no grupo com sobrepeso. O índice HF reduziu no exercício e permaneceu reduzido por 15 minutos de recuperação ($\Delta -470,01 \pm 212,67 \text{ ms}^2$; $p \leq 0,05$). O índice HFu.n. reduziu ($\Delta -13,43 \pm 2,76\%$) e o LFu.n. aumentou ($\Delta +13,45 \pm 2,76\%$) por 15 minutos de recuperação pós-exercício. A reativação vagal ocorreu aos $26 \pm 4,98$ e $21 \pm 5,74$ minutos da recuperação pós-exercício nos eutróficos e com sobrepeso, respectivamente. Em conclusão, uma sessão de exercício de curta duração em moderada intensidade promoveu HPE em jovens eutróficos, mas não nos com sobrepeso. Além disso, a modulação autonômica e reativação vagal pós-exercício foram semelhantes entre os dois grupos.

PALAVRAS-CHAVE: Sobrepeso; Pressão arterial; Variabilidade da frequência cardíaca; Reativação vagal.

Introdução

O sobrepeso e a obesidade têm prevalência crescente a cada ano, correspondendo respectivamente, a 39% e 13% no mundo¹. No Brasil, a maior taxa de aumento está entre jovens de 18 a 25 anos, devido a um estilo de vida inadequado^{2,3}. Como resultado, são observadas diversas alterações fisiológicas, como a redução da atividade nervosa parassimpática e/ou o aumento da atividade nervosa simpática, assim como a elevação da pressão arterial e frequência cardíaca⁴.

O exercício físico tem sido investigado como uma terapia em potencial para a disfunção autonômica cardíaca⁵ e para reduzir a pressão arterial⁶.

Neste sentido, o exercício físico pode reduzir a pressão arterial para valores abaixo daqueles observados no repouso pré-exercício, fenômeno denominado hipotensão pós-exercício (HPE)⁷⁻¹¹. Dentre as formas de exercício físico, o aeróbio é o mais estudado^{7,12,13}, no qual foi verificado HPE em jovens normotensos¹⁴ e idosos hipertensos, perdurando por até 22 horas¹², mesmo durante as atividades da vida diária¹⁵.

Contudo, simultaneamente à HPE existe o aumento do risco de eventos cardiovasculares durante a primeira hora pós-exercício^{16,17}, devido a maior atividade simpática e a reduzida atuação parassimpática na

recuperação comparados aos valores de repouso^{18,19}. A reativação parassimpática tem importante função na prevenção da fibrilação ventricular e morte súbita cardíaca durante episódios de isquemia cardíaca após exercício¹⁹. Deste modo, visando a saúde, deve-se desejar rápido retorno dos índices parassimpáticos aos valores pré-exercício e significativa HPE para que o exercício físico seja mais seguro e benéfico.

Neste sentido, a redução da FC nos primeiros minutos de recuperação pós-exercício²⁰ é bastante investigada por ser considerada fator de risco independente para doenças cardiovasculares²¹, sendo pouco estudada a reativação vagal e a complexidade de reorganização do controle autonômico cardíaco, relativo a dinâmica de reativação vagal e retirada simpática pós-exercício em jovens não-treinados²²⁻²⁴, e sobretudo com excesso de massa corporal.

Em geral, avalia-se indivíduos saudáveis fisicamente ativos²⁵⁻²⁸ ou com doenças associadas²⁹, pós-exercício progressivo máximo³⁰, e por um período de recuperação insuficiente para observar

a reativação vagal completa³¹⁻³³, e não após sessão de exercício físico constante e submáximo, comumente prescrita por permitir o monitoramento de parâmetros hemodinâmicos durante sua realização, o que garante maior segurança cardiovascular, além de trazer benefícios à saúde³⁴.

Diferentes doses de exercício físico têm sido investigadas na ocorrência da HPE. BARRETO et al.³⁵ submetem jovens sedentários e normotensos a 70% da frequência cardíaca de reserva, e verificaram uma dose mínima de 20 minutos de exercício para se observar a HPE, ao contrário de MOTTA et al.¹⁰ que não obtiveram HPE a 90% do primeiro limiar de lactato em diabéticos tipo 2 hipertensos, devido a prejuízos nos mecanismos fisiológicos da HPE.

Assim, o presente estudo pretendeu verificar se uma sessão de exercício de curta duração e de intensidade moderada promove HPE, e se há prejuízos na modulação autonômica cardíaca e reativação vagal no período de recuperação em adultos jovens com excesso de massa corporal.

Método

Participantes

Participaram do estudo 17 adultos jovens, entre 18 e 25 anos de idade, do sexo masculino, não-treinados caracterizados pela ausência de exercício físico regular nos quatro meses que antecederam o início do estudo, sendo oito eutróficos ($IMC \geq 20$ e $< 25 \text{ kg/m}^2$) e nove com sobrepeso ($IMC \geq 25 \text{ kg/m}^2$ e $< 35 \text{ kg/m}^2$), e desses, cinco eram obesos grau I ($IMC \geq 30$ e $< 35 \text{ kg/m}^2$). Foram excluídos os indivíduos que referissem sintomas de doença cardiovascular, uso de medicamentos, drogas ilícitas ou cigarro e limitações osteoarticulares que impedissem a realização de exercício físico. Todos os participantes assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido.

Procedimentos

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa com Seres Humanos da Faculdade de Educação Física da Universidade Federal de Mato Grosso sob o parecer n. 391.017/2013. Foram realizadas três visitas com início às 13 horas e 30 minutos, não-consecutivas e com intervalo mínimo de 72 horas, ao laboratório climatizado

(22 °C a 25 °C) para a realização de um teste progressivo e determinação do limiar de variabilidade da FC (LVFC), uma sessão de exercício físico submáximo em intensidade constante e uma sessão controle, ou seja, sem a realização do exercício, sendo as duas últimas randomizadas.

Refeição prévia às sessões experimentais

Uma refeição padronizada foi oferecida duas horas antes do início das sessões experimentais, contendo quantidades de nutrientes pré-estabelecidas, de maneira equilibrada entre carboidratos (65,8% ou 53 g), proteínas (7,6% ou 6,1 g) e lipídios (26,6% ou 9,5 g), somando 322 Kcal, 39,2 de carga glicêmica e 73,9 de índice glicêmico, classificado como moderado. O índice glicêmico e carga glicêmica foram calculados a partir de alimentos similares publicados por FOSTER-POWELL et al³⁶.

Teste progressivo para determinação do LVFC

O teste progressivo foi realizado em cicloergômetro computadorizado (Inbramed, CG-04), com carga inicial de 15 watts (W) e incrementos de 15 W a cada

minuto. Os intervalos R-R e a FC (Polar, RS800cx) foram mensurados durante todo o teste, e a percepção subjetiva de esforço³⁷ – PSE (escala de 20 pontos) foi obtida nos 10 segundos finais de cada estágio. O teste foi encerrado na ocorrência de exaustão voluntária máxima, ou por quaisquer motivos que impedissem a continuidade do exercício como tontura e desmaio. Cabe ressaltar que nenhum voluntário apresentou estes sintomas. O LVFC foi determinado no primeiro estágio do teste progressivo em que o índice SD1 (desvio padrão da variabilidade instantânea batimento-a-batimento) foi menor do que 3 ms, que corresponde aproximadamente ao primeiro limiar anaeróbio³⁸.

Sessão de exercício submáximo em intensidade constante e sessão controle

Nas duas sessões, o participante teve sua massa corporal (Balança Camry EB9014, 100 gr.), estatura (Estadiômetro Sanny, 0,1 cm), circunferência do abdômen e cintura (Fita antropométrica Cescorf, 0,1 cm) mensuradas. Os participantes permaneceram sentados em repouso por um período de 20 minutos, seguido de exercício submáximo ou controle, e por fim permaneceram em recuperação por 60 minutos. A pressão arterial – PA (Microlife, BP3BT0-A) e a FC foram mensuradas a cada cinco minutos no repouso e a cada 15 minutos na recuperação, obtendo-se a média para determinar os parâmetros hemodinâmicos de repouso da sessão. Os intervalos R-R foram mensurados durante toda a sessão experimental, do início do repouso ao último minuto de recuperação.

A sessão de exercício submáximo em intensidade constante foi realizada no cicloergômetro durante 20 minutos na carga referente ao LVFC. O cicloergômetro teve o selim e o guidom ajustados de modo que o tronco ficasse inclinado à frente e o joelho levemente flexionado em relação ao pedal, para não afetar o desempenho do participante. No último minuto do exercício a PA foi aferida pelo método auscultatório, utilizando um estetoscópio e esfigmomanômetro aneróide (Premium). A PSE e a FC foram mensuradas a cada cinco minutos, bem como obtidas nos 10 segundos finais do exercício, e a intensidade da sessão de exercício foi obtida pela equação de FC de reserva de KARVONEN et al.³⁹.

A sessão controle teve a mesma duração da sessão de exercício e os participantes permaneceram sentados confortavelmente em uma cadeira, mantendo os pés totalmente apoiados no solo, quadril e joelhos

em flexão de 90°, braços ao longo do corpo, com mãos apoiadas sobre as pernas, e tronco apoiado no encosto da cadeira de forma relaxada, sendo orientados a não dormir ou conversar, e a manter a frequência e profundidade natural da respiração.

Tratamento dos intervalos R-R

Para a análise dos intervalos R-R, considerou-se 20 minutos de repouso, cinco minutos finais do exercício e intervalos de cinco minutos durante a recuperação de 60 minutos. Os intervalos R-R captados foram tratados no programa Kubios HRV, e os artefatos filtrados no software (filtro moderado de 20 bpm).

A atividade nervosa parassimpática cardíaca foi investigada a partir do índice não-linear SD1 (índice de registro instantâneo da variabilidade batimento-a-batimento, expresso em ms), que corresponde a dispersão dos pontos perpendiculares à linha de identidade da plotagem de Poincaré⁴⁰, assim como no domínio do tempo pelo índice RMSSD (raiz quadrada da média do quadrado das diferenças entre intervalos R-R normais adjacentes, em um intervalo de tempo, expresso em ms), e por fim no domínio da frequência pelos índices HF (componente de alta frequência com variação de 0,15 a 0,4 Hz) e HFu.n. (expresso em unidades normalizadas). A atividade nervosa simpática cardíaca foi investigada no domínio da frequência pelos índices LF (componente de baixa frequência com variação de 0,04 Hz a 0,15 Hz) e LFu.n. (expresso em unidades normalizadas), e o balanço simpato-vagal cardíaco pela razão LF/HF (razão entre os componentes de baixa e alta frequência)⁴¹.

A análise da reativação vagal no período de recuperação se deu a partir da análise temporal do índice RMSSD de acordo com procedimentos previamente descritos²⁸, que consiste em analisar o índice RMSSD dos últimos cinco minutos em repouso em intervalos consecutivos de 30 segundos, totalizando 10 janelamentos, obtendo-se a média do índice RMSSD (ms) dos janelamentos, o desvio padrão e coeficiente de variação percentual (CV%) de cada indivíduo. O CV% representa o desvio-padrão expresso como porcentagem da média. A partir do CV% foi calculada uma zona de tolerância com limite inferior para cada indivíduo, mediante a subtração do desvio padrão dos 10 janelamentos, respectivamente, à média dos 10 janelamentos de 30 segundos. No período de recuperação, quando o índice RMSSD de cada indivíduo alcançou seu

respectivo limite inferior foi considerada como reativação vagal cardíaca.

Análise estatística

Os dados estão apresentados em média e erro padrão da média. Para a normalidade dos dados empregou-se Shapiro-Wilk. Para as comparações das variáveis de caracterização dos grupos o Test-t de Student's ou Teste-U de Mann-Whitney foram empregados. Análise de variância (ANOVA) de dois caminhos de medidas repetidas foi empregada para as comparações das variáveis hemodinâmicas e autonômicas na mesma

sessão, entre momentos correspondentes das sessões, e entre grupos, e post-hoc de Bonferroni foi empregado quando necessário para identificar as diferenças. Quando a distribuição das variáveis não apresentou normalidade, o Teste de Friedman e post-hoc de Dunn's foram empregados para as comparações das variáveis hemodinâmicas e autonômicas na mesma sessão e entre momentos correspondentes das sessões de um mesmo grupo, seguido de teste de Kruskal-Wallis e post-hoc de Dunn's para comparações entre grupos. Correlação de Pearson ou de Spearman Rank's foram utilizadas para verificar associação entre as variáveis. O $p \leq 0,05$ foi considerado.

Resultados

As comparações dos parâmetros antropométricos, hemodinâmicos e autonômicos cardíacos entre os grupos deram-se a partir das médias obtidas de repouso da sessão de exercício e controle, apresentadas na TABELA 1. A massa corporal, IMC, circunferência de cintura e

abdominal foram superiores ($p \leq 0,05$) no grupo com sobrepeso comparado ao eutrófico, como esperado. Em repouso, a média de oito valores (quatro valores em cada sessão) obtidos dos parâmetros hemodinâmicos não diferiu ($p \geq 0,05$) entre os grupos.

TABELA 1 – Média e erro padrão dos parâmetros antropométricos, hemodinâmicos e autonômicos cardíacos de repouso

	Eutrófico (n = 8)	Sobrepeso (n = 9)
Idade (anos)	21,14 ± 0,89	22,16 ± 0,54
Estatura (m)	1,76 ± 0,02	1,75 ± 0,02
Massa Corporal (kg)	70,90 ± 2,15	89,11 ± 4,47 [‡]
Índice de Massa Corporal (kg/m ²)	22,81 ± 0,40	29,01 ± 0,95 [‡]
Circunferência de Cintura (cm)	77,61 ± 1,08	92,41 ± 2,91 [‡]
Circunferência Abdominal (cm)	81,51 ± 1,17	96,14 ± 3,22 [‡]
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	115,41 ± 3,35	118,76 ± 2,45
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	67,97 ± 2,55	70,36 ± 1,32
Pressão Arterial Média (mmHg)	83,78 ± 2,70	86,50 ± 1,60
Frequência Cardíaca (bpm)	77,23 ± 2,72	77,19 ± 2,25
SD1 (ms)	28,16 ± 5,81	28,05 ± 3,97
RMSSD (ms)	39,82 ± 8,22	39,66 ± 5,61
HF (ms ²)	828,51 ± 294,85	764,42 ± 181,45
LF (ms ²)	1302,45 ± 288,51	1383,06 ± 272,89
HF u.n.	33,68 ± 5,62	34,70 ± 2,52
LF u.n.	66,26 ± 5,63	65,25 ± 2,52
LF/HF	2,46 ± 0,41	2,09 ± 0,24

[‡] $p \leq 0,05$ em relação ao grupo eutrófico.

Os índices autonômicos parassimpáticos RMSSD e HFu.n. apresentaram correlação negativa com a PAD

($r = -0,56$ e $p = 0,02$; $r = -0,49$ e $p = 0,04$), e somente o RMSSD apresentou correlação negativa com a PAM

($r = -0,52$ e $p = 0,03$); O índice autonômico simpático LFu.n. e a razão LF/HF apresentaram associações positivas com a PAD ($r = 0,49$ e $p = 0,04$; $r = 0,54$ e $p = 0,02$), assim como o índice autonômico LF/HF ($r = 0,54$ e $p = 0,02$).

A TABELA 2 apresenta parâmetros referentes ao teste incremental máximo e a TABELA 3 os parâmetros

referentes à sessão de exercício submáximo realizado na intensidade do LVFC. A razão W/kg (carga em Watts/quilograma de massa corporal) foi menor ($p \leq 0,05$) no grupo sobrepeso no teste incremental máximo e na sessão de exercício submáximo, assim como o %FC de reserva, demonstrando menor capacidade aeróbia nesse grupo. As demais variáveis não diferiram entre os grupos.

TABELA 2 – Média e erro padrão dos parâmetros obtidos ao final do teste incremental

	Eutrófico (n = 8)	Sobrepeso (n = 9)
Carga (W)	213,50 ± 35,70	198,61 ± 29,85
Razão Carga (W) / Kg	3,00 ± 0,36	2,25 ± 0,41 [‡]
Frequência Cardíaca Máxima (bpm)	192,88 ± 5,13	197,44 ± 8,23
Percepção Subjetiva de Esforço	18,25 ± 2,05	18,00 ± 1,41

[‡] $p \leq 0,05$ em relação ao grupo eutrófico.

TABELA 3 – Média e erro padrão dos parâmetros obtidos ao final da sessão de exercício submáximo

	Eutrófico (n = 8)	Sobrepeso (n = 9)
Exercício Submáximo		
Carga (W)	120,00 ± 17,01	90,00 ± 15,21
%Carga	56,48 ± 7,96	43,72 ± 6,57
Razão Carga (W) /kg	1,68 ± 0,22	1,01 ± 0,18 [‡]
Frequência Cardíaca (bpm)	151,14 ± 6,24	134,44 ± 4,52
% Frequência Cardíaca Máxima	78,47 ± 3,52	68,15 ± 2,35
% Frequência Cardíaca de Reserva	64,21 ± 5,81	47,64 ± 4,01 [‡]
Percepção Subjetiva de Esforço	14,00 ± 1,04	14,56 ± 1,30
Pressão Arterial Sistólica (mmHg)	144,29 ± 4,95	135,56 ± 7,66
Pressão Arterial Diastólica (mmHg)	71,14 ± 2,82	75,44 ± 3,65
Pressão Arterial Média (mmHg)	95,52 ± 3,09	95,48 ± 4,38
SD1 (ms)	2,09 ± 0,19	3,04 ± 0,41
RMSSD (ms)	2,95 ± 0,27	4,29 ± 0,58
HF u.n.	14,86 ± 3,09	19,21 ± 7,33
LF u.n.	84,98 ± 3,15	80,68 ± 7,35
LF/HF	9,37 ± 3,30	8,54 ± 1,95

[‡] $p \leq 0,05$ em relação ao grupo eutrófico.

A FIGURA 1 apresenta os parâmetros hemodinâmicos durante 60 minutos de recuperação pós-exercício submáximo e controle do grupo eutrófico e com sobrepeso. Apenas o grupo eutrófico apresentou menor PAS ($p \leq 0,05$) aos 45 e 60 minutos de recuperação pós-exercício comparado ao repouso. A PAD e PAM não se modificaram ($p > 0,05$) em ambos os grupos. Não foram observadas diferenças

entre as sessões ou grupos. Além disso, a PAS de repouso se correlacionou negativamente ao delta de PAS e PAM aos 30 minutos de recuperação ($r = -0,55$ e $p = 0,02$; $r = -0,52$ e $p = 0,03$, respectivamente).

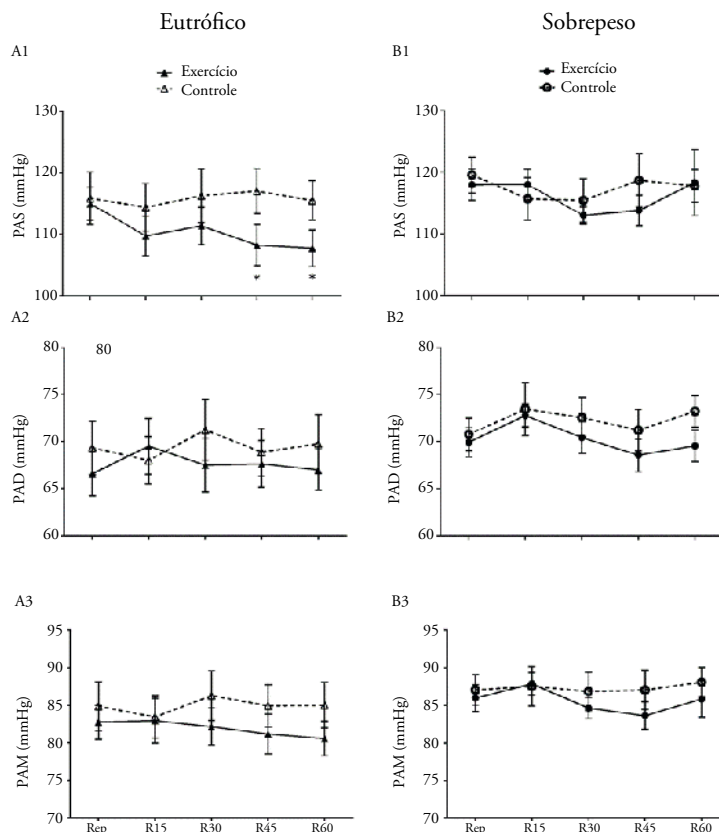


FIGURA 1 – Parâmetros hemodinâmicos no repouso e recuperação nas sessões de exercício e controle do grupo eutrófico e com sobrepeso. * $p \leq 0,05$ em relação ao repouso pré-exercício; Rep: repouso; R15-60= recuperação pós-exercício ou controle.

A FIGURA 2 apresenta os parâmetros da modulação autonômica cardíaca com base na VFC no domínio da frequência, em condições de repouso e recuperação das sessões de exercício e controle do grupo eutrófico e com sobrepeso.

No grupo eutrófico, o HF reduziu ($p \leq 0,05$) nos primeiros 10 minutos de recuperação pós-exercício comparado ao repouso, e foi inferior ($p \leq 0,05$) à sessão controle aos cinco minutos de recuperação pós-exercício. O LF reduziu ($p \leq 0,05$) nos primeiros 15 minutos de recuperação pós-exercício, e inferior ($p \leq 0,05$) à sessão controle aos cinco minutos de recuperação. O HFu.n. reduziu ($p \leq 0,05$) nos primeiros cinco minutos de recuperação pós-exercício, e aos 50 minutos de recuperação da sessão controle, ambos comparados ao repouso, não havendo diferenças entre as sessões. O LFu.n. elevou-se ($p \leq 0,05$) aos cinco e 50 minutos de recuperação pós-exercício, e aos 50 minutos de recuperação da sessão controle, ambos comparados ao respectivo momento de repouso, sem diferenças entre as sessões. A razão LF/HF aumentou ($p \leq 0,05$) somente aos

cinco minutos de recuperação pós-exercício, sem modificações na sessão controle ou diferenças entre as sessões.

No grupo com sobrepeso, o HF reduziu ($p \leq 0,05$) nos primeiros 15 minutos de recuperação pós-exercício comparados ao repouso, e aos respectivos momentos da sessão controle. O LF reduziu ($p \leq 0,05$) aos cinco, 10 e 15 minutos de recuperação pós-exercício comparado aos respectivos momentos da sessão controle, e aumentou ($p \leq 0,05$) aos cinco, 10, 20, 25 e de 35 a 55 minutos de recuperação da sessão controle comparado ao repouso. O HFu.n. apresentou-se reduzido ($p \leq 0,05$) aos 10 e 15 minutos de recuperação pós-exercício comparado ao repouso, não havendo diferenças entre as sessões. O LFu.n. e a razão LF/HF aumentaram ($p \leq 0,05$) dos cinco aos 15 minutos de recuperação pós-exercício, não havendo diferenças na sessão controle ou entre as sessões. Não foram observadas diferenças entre os grupos para os momentos correspondentes das sessões de exercício e controle.

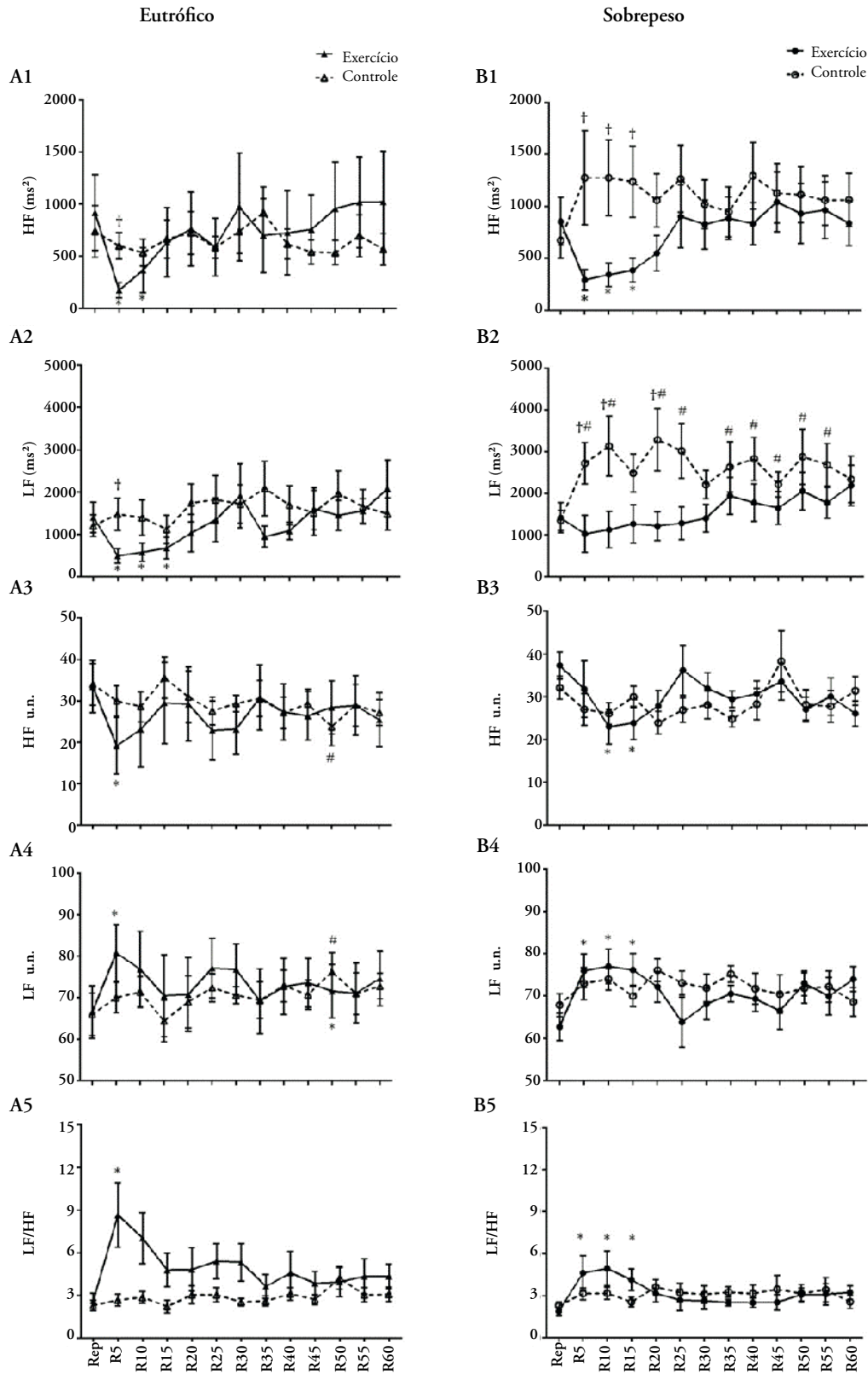


FIGURA 2 – Índices da VFC em repouso e recuperação da sessão de exercício e controle do grupo eutrófico e com sobrepeso. *p < 0,05 em relação ao repouso pré-exercício; #p < 0,05 em relação ao repouso pré-controle; †p < 0,05 em relação ao momento correspondente da sessão de exercício; REP: repouso; R5-60: recuperação pós-exercício ou controle.

Na FIGURA 3 observa-se a análise temporal do índice RMSSD e da FC no repouso, final do exercício e recuperação de ambos os grupos. O CV% do índice RMSSD em repouso não diferiu entre os grupos (Eutrófico: $23,71 \pm 2,18\%$ vs. Sobrepeso: $23,74 \pm 4,13\%$, $p=0,99$). O RMSSD reduziu (Eutrófico: $p = 0,001$ e Sobrepeso: $p = 0,0017$) no exercício em ambos os grupos, e a reativação vagal cardíaca deu-se aos $26 \pm 4,98$ minutos no grupo eutrófico, e aos $21 \pm 5,74$ minutos no grupo com sobrepeso, sem diferença significativa ($p = 0,47$) entre os grupos. A FC aumentou mediante o exercício físico em ambos os grupos (Eutrófico: $p = 0,0003$ e Sobrepeso: $p = 0,0007$) como esperado, e somente aos cinco minutos de recuperação pós-exercício foi maior ($p = 0,03$) que o repouso.

O desvio padrão (21,59 ms) resultante da análise do índice RMSSD de cada indivíduo em intervalos de 30 segundos dos últimos cinco minutos de repouso se correlacionou à FC ($r = -0,57$ e $p = 0,01$), PAS ($r = -0,49$ e $p = 0,04$) e PAM de repouso ($r = -0,54$ e $p = 0,02$), bem como ao delta da PAS ($r = 0,68$ e $p = 0,002$) e da PAM ($r = 0,51$ e $p = 0,03$) de 60 minutos de recuperação pós-exercício. O tempo de reativação vagal se correlacionou ao delta da PAS ($r = 0,65$ e $p = 0,004$) de 45 minutos de recuperação pós-exercício e delta da PAM ($r = 0,52$ e $p = 0,03$) aos 30 minutos da recuperação pós-exercício. O %FC de reserva no final do exercício se correlacionou com o tempo de retomada vagal ($r = 0,60$ e $p = 0,01$).

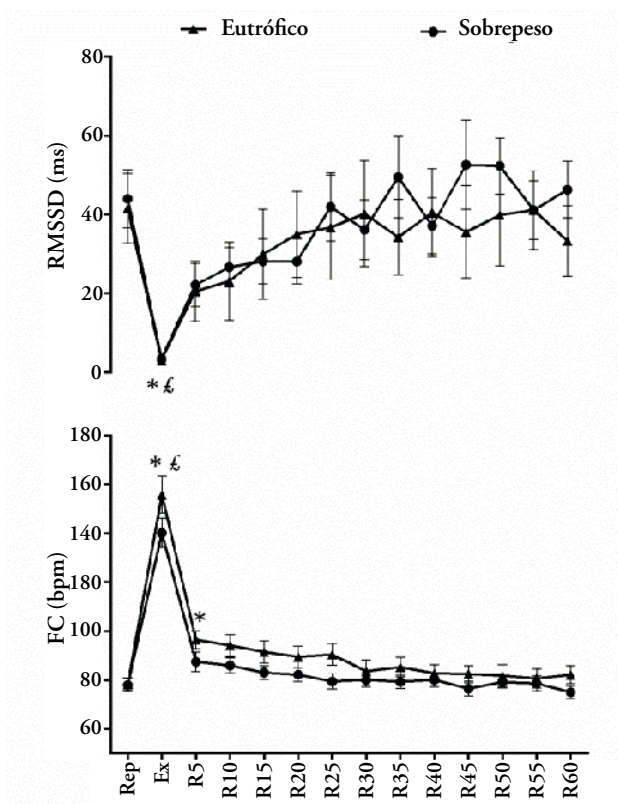


FIGURA 3 – Reativação vagal cardíaca a partir do índice RMSSD e frequência cardíaca no grupo eutrófico e com sobrepeso. * $p \leq 0,05$ em relação ao repouso do grupo eutrófico; $\text{Ep} \leq 0,05$ em relação ao repouso do grupo com sobrepeso.

Discussão

A dose de 20 minutos de exercício constante de intensidade moderada não promoveu HPE nos jovens com sobrepeso, mas apenas nos eutróficos.

A modulação autonômica e a reativação vagal cardíaca estão preservadas em adultos jovens com excesso de massa corporal. Embora as respostas

pressóricas e autonômicas ao exercício não diferiram da sessão controle, foram suficientes para promover HPE nos jovens eutróficos e reduções pressóricas de relevância clínica nos jovens com sobrepeso.

Em nosso estudo, as variáveis antropométricas foram maiores no grupo com sobrepeso, tendo a circunferência de cintura como forte preditora de risco cardiometabólico em adolescentes do sexo masculino⁴², e a circunferência abdominal associada a um maior número de fatores de risco cardiometabólicos na meia-idade⁴³.

Os parâmetros hemodinâmicos e autonômicos cardíacos em repouso não diferiram entre os grupos, e todos foram considerados normotensos de acordo com a VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão⁴⁴, contudo, apresentaram menor pressão arterial aqueles indivíduos com maior VFC. Contrariamente, Rossi et al.⁴ verificaram reduzida modulação autonômica cardíaca parassimpática, e modulação simpática e valores de pressão arterial aumentados em jovens adultos com diferentes graus de obesidade, comparados aos eutróficos.

Contudo, é importante considerar que o grupo avaliado no presente estudo foi de jovens com sobrepeso, e por isso esses parâmetros podem estar em uma condição intermediária. Isso foi demonstrado por QUILLIOT et al.⁴⁵ que não detectaram diferenças na modulação autonômica cardíaca entre eutróficos e sobrepesos, e somente os obesos apresentaram maior atividade simpática na posição supina, sentada e mediante o controle da respiração.

A menor razão W/kg na carga máxima do teste incremental e no LVFC, e o menor %FC no LVFC no grupo com sobrepeso indicam capacidade máxima e a aptidão aeróbia diminuídas. DELOREY et al.⁴⁶ e BABB et al.⁴⁷ obtiveram um VO_2 menor no limiar ventilatório de obesos comparados aos eutróficos, devido a mecânica respiratória alterada pelo excesso de gordura na região torácica que empurra o diafragma para cima, promovendo maior ventilação^{47,48}, pressão respiratória e menor volume pulmonar expiratório final⁴⁶.

No presente estudo, a magnitude da HPE foi maior nos jovens com maiores valores de pressão arterial, corroborando FORJAZ et al.⁸ e QUEIROZ et al.⁴⁹, que verificaram maior HPE em jovens adultos normotensos com níveis mais elevados de pressão.

Além disso, a dose de exercício influencia a magnitude e duração da HPE^{8,12-15,50,51}. No presente estudo, a HPE foi observada somente nos jovens eutróficos (PAS $\Delta \approx -7,22$ mmHg), porém os jovens com sobrepeso apresentaram reduções de PAS

($\Delta \approx -5$ mmHg) superiores a 3mmHg, consideradas de significância clínica^{51,52}.

A dose de exercício do presente estudo foi semelhante entre os grupos, realizada na carga correspondente ao LVFC, com retirada vagal cardíaca de $\approx 90\%$ em relação ao repouso. Embora o %FC de reserva do grupo sobrepeso tenha sido inferior ao do grupo eutrófico, a PSE obtida não diferiu entre os grupos e se associa à ocorrência do limiar anaeróbio em outros estudos^{53,54}, o que sugere a realização do exercício em demandas metabólicas semelhantes.

Adicionalmente, a FC manteve-se elevada pós-exercício, acompanhada pela atividade parassimpática ainda reduzida e atividade simpática e balanço simpato-vagal cardíaco aumentados, semelhante a outros estudos^{25,55} que aplicaram doses maiores de exercício, porém não foram detectadas diferenças significantes em relação a sessão controle, o que pressupõe um estresse fisiológico insuficiente para promover significativa HPE de PAD nos jovens eutróficos, assim como, HPE de PAS e PAD nos jovens com sobrepeso.

Sessões de exercício de mesma duração que a empregada no presente estudo, mas com intensidades acima do LVFC ($\geq 70\%$ da FC de reserva) foram efetivas para desencadear a HPE em jovens adultos eutróficos (PAS $\Delta \approx -16$ e PAD $\Delta \approx -10$ mmHg) e com sobrepeso (PAS $\Delta \approx -10$ e PAD $\Delta \approx -6$ mmHg)⁵⁶.

No presente estudo, o exercício reduziu em $\approx 90\%$ o índice RMSSD e a reativação vagal completa foi observada aos 26 e 21 minutos de recuperação, respectivamente, nos jovens eutróficos e com sobrepeso, semelhante a mulheres eutróficas e obesas com e sem diabetes tipo 2²⁹, de adultos jovens eutróficos, com sobrepeso e sedentários^{23,25,28}.

A modulação vagal cardíaca pode influenciar na estabilidade da pressão arterial. WRAY et al.⁵⁷ bloquearam a atividade vagal cardíaca por fármacos, afetando o controle barorreflexo, resultando em maior flutuação da pressão arterial aos estímulos hipertensores e hipotensores. Porém, no presente estudo os maiores efeitos hipotensores do exercício ocorreram após a reativação vagal completa.

No estudo de MAYO et al.⁵⁸, a menor retirada vagal cardíaca provocada pelo exercício e conseqüentemente, o menor tempo para sua completa reativação se relacionaram ao início precoce da HPE. De acordo com nossos achados, em que a HPE nos jovens eutróficos e as reduções de significância clínica nos jovens com sobrepeso ocorreram somente após reativação cardíaca vagal, provavelmente quando outros mecanismos fisiológicos são somados, como a vasodilatação endotélio-dependente⁵⁰.

É importante ressaltar que os jovens com sobrepeso apresentaram modulação autonômica e reativação cardíaca vagal semelhante aos seus pares eutróficos, porém reduções pressóricas mínimas, embora de relevância clínica⁵², suscitam possíveis prejuízos nos mecanismos fisiológicos relacionados à HPE.

Esses mecanismos não foram investigados no presente estudo, porém outros autores como HAMER et al.⁵⁶ observaram que reduções da resistência vascular periférica tornavam-se mais discretas com o aumento do IMC, assim como no elegante estudo de KRAEMER-AGUIAR et al.⁵⁹, a reatividade vascular periférica foi afetada com o aumento da massa corporal, estando reduzida após a infusão de acetilcolina e de nitroprussiato de sódio em jovens adultos obesos grau I a III comparados aos eutróficos, contudo sem diferenças destes grupos com os jovens com sobrepeso indicando estado intermediário de reatividade vascular nesses jovens.

Em outro estudo⁶⁰, a disfunção endotelial foi maior na presença de obesidade e de menor sensibilidade à insulina. Essas condições impedem a ocorrência de HPE, e foram demonstradas por MOTTA et al.¹⁰, em diabéticos tipo 2 hipertensos com a medicação suspensa por 48 horas que também apresentaram menor atividade de calcicréinas plasmáticas¹⁰, de concentrações de bradicinina e de óxido nítrico¹¹. Já sob o uso de medicação hipotensora e hiperglicemiante, a mesma dose de exercício, composta de 20 minutos no cicloergômetro em moderada intensidade, promoveu HPE nesses indivíduos¹³.

Nosso estudo apresenta algumas limitações como existir, no grupo “com sobrepeso” jovens com grau I de obesidade, impedindo comparações entre estes estratos de IMC, o que poderia deflagrar diferentes respostas hemodinâmicas e autonômicas na recuperação pós-exercício. Jovens com obesidade acima do grau I não foram incluídos no estudo, pois poderiam apresentar fatores de risco cardiovascular adicionais, o que impediria a realização do exercício sem supervisão médica. Além disso, o cicloergômetro adotado no presente estudo possui limite para suporte de carga (kg).

O presente estudo tem relevância clínica, pois apresenta uma dose de exercício de baixo estresse fisiológico capaz de promover HPE de PAS em jovens eutróficos, e reduções discretas na PAS, mas de significância clínica para jovens com sobrepeso. Essa dose de exercício pode ser implementada no início de programas de exercício para jovens com sobrepeso que não suportam doses maiores, devido a capacidade aeróbia limitada. Além de não representarem aumento do risco de eventos cardiovasculares na primeira hora pós-exercício, pois houve reativação vagal completa antes dos 30 minutos de recuperação, independente do IMC.

Em suma, nossos resultados demonstram que 20 minutos de exercício na intensidade do LVFC, que corresponde aproximadamente ao primeiro limiar anaeróbio, promoveu HPE somente em jovens eutróficos, sendo necessária uma dose maior de exercício para os jovens com sobrepeso. Além disso, a modulação autonômica cardíaca e reativação vagal não está afetada nos jovens com sobrepeso, sendo semelhantes aos eutróficos.

Abstract

Hemodynamic responses and vagal reactivation after short-duration aerobic exercise in young overweight adults

The aim of the study was to determine short-duration moderate-intensity exercise induced post-exercise hypotension (PEH) in young overweight adults, and investigated the possible impairment of vagal reactivation in the recovery period. Eight individuals with normal weight ($22.81 \pm 0.40 \text{ kg/m}^2$) and 9 overweight individuals ($29.01 \pm 0.95 \text{ kg/m}^2$) were subjected to 20 minutes of exercise at an intensity calibrated to the heart rate variability (HRV) threshold. A control session of the same duration but without exercise was also conducted. Systolic blood pressure (SBP), diastolic blood pressure (DBP), mean arterial pressure (MAP), time-domain HRV index (RMSSD), and a frequency-domain HRV index (LF;HF;LFu.n.;HFu.n.;LF/HF) were analyzed at rest, during exercise, and during 60 minutes of recovery. In the group with normal weight, SBP at 45 and 60 minutes of post-exercise recovery ($\Delta -6.72 \pm 2.49$ and $-7.22 \pm 1.18 \text{ mmHg}$, respectively, $p \leq 0.05$) was lower than that at rest. LF and HF decreased during the exercise and remained low until 15 minutes into the recovery period ($\Delta -722.52 \pm 167.26$ and $-286.32 \pm 172.67 \text{ ms}^2$, respectively, $p \leq 0.05$). HFu.n. remained low ($\Delta -14.27 \pm 3.71\%$)

and LFu.n. high ($\Delta+14.25 \pm 3.72\%$) until 5 minutes into post-exercise recovery. PEH was not observed in the overweight group. HF decreased during exercise and remained low until 15 minutes into recovery ($\Delta-470.01 \pm 212.67 \text{ ms}^2$; $p \leq 0.05$). HFu.n. decreased ($\Delta-13.43 \pm 2.76\%$) and LFu.n. increased ($\Delta+13.45 \pm 2.76\%$) until 15 minutes into recovery. Vagal reactivation occurred at 26 ± 4.98 and 21 ± 5.74 minutes into recovery in normal weight and overweight individuals, respectively. In conclusion, a short-duration exercise at moderate intensity induced PEH in young adults with normal weight but not in overweight individuals. Further, autonomic modulation and post-exercise vagal reactivation were comparable between the two groups.

KEYWORDS: Overweight; Blood pressure; Heart rate variability; Vagal reactivation.

Conflitos de interesses

Não há conflitos de interesse.

Agradecimentos

Fontes de financiamento. Esta pesquisa foi financiada pela Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Mato Grosso (FAPEMAT/Capes – processo 151411/2014 e 21554/2015) e pelo Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico (CNPq). A Fundação de Amparo à Pesquisa do Estado de Mato Grosso (FAPEMAT/Capes) concedeu bolsa de estudo em nível de graduação e mestrado.

Referências

1. World Health Organization. Overweight and obesity [Internet]. 2016 [citado 19 jul 2019]. Disponível em: http://www.who.int/gho/ncd/risk_factors/overweight_text/en/.
2. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Vigitel Brasil 2006: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília; Ministério da Saúde; 2007. p. 1-90.
3. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Vigitel Brasil 2012: vigilância de fatores de risco e proteção para doenças crônicas por inquérito telefônico. Brasília; Ministério da Saúde; 2013. p. 1-136.
4. Rossi RC, Vanderlei LC, Gonçalves AC, et al. Impact of obesity on autonomic modulation, heart rate and blood pressure in obese young people. *Auton Neurosci*. 2015;193:138-41.
5. Sa JC, Costa EC, da Silva E, et al. Aerobic exercise improves cardiac autonomic modulation in women with polycystic ovary syndrome. *Int J Cardiol*. 2016;202:356-61.
6. Cunha RM, Arsa G, Neves EB, et al. Water aerobics is followed by short-time and immediate systolic blood pressure reduction in overweight and obese hypertensive women. *J Am Soc Hypertens*. 2016;10(7):570-7.
7. Mach C, Foster C, Brice G, Mikat RP, Porcari JP. Effect of exercise duration on postexercise hypotension. *J Cardiopulm Rehabil*. 2005;25(6):366-9.
8. Forjaz CL, Tinucci T, Ortega KC, Santaella DF, Mion D, Jr., Negrao CE. Factors affecting post-exercise hypotension in normotensive and hypertensive humans. *Blood Press Monit*. 2000;5(5-6):255-62.
9. Barreto CB, Aguiar SdS, Palmeira R, et al. What is the Minimum Volume of Aerobic Physical Exercise Necessary to Elicit Postexercise Hypotension? *JEP Online*. 2015;18(6):12.
10. Motta DE, Lima LC, Arsa G, et al. Effect of type 2 diabetes on plasma kallikrein activity after physical exercise and its relationship to post-exercise hypotension. *Diabetes Metab*. 2010;36(5):363-8.

11. Simões HG, Asano RY, Sales MM, et al. Type 2 diabetes elicits lower nitric oxide, bradykinin concentration and kallikrein activity together with higher DesArg(9)-BK and reduced post-exercise hypotension compared to non-diabetic condition. *PLoS One*. 2013;8(11):e80348.
12. Brandão Rondon MU, Alves MJ, Braga AM, et al. Postexercise blood pressure reduction in elderly hypertensive patients. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(4):676-82.
13. Lima LC, Assis GV, Hiyane W, et al. Hypotensive effects of exercise performed around anaerobic threshold in type 2 diabetic patients. *Diabetes Res Clin Pract*. 2008;81(2):216-22.
14. Forjaz CL, Santaella DF, Rezende LO, Barretto AC, Negrão CE. Effect of exercise duration on the magnitude and duration of post-exercise hypotension. *Arq Bras Cardiol*. 1998;70(2):99-104.
15. MacDonald JR, Hogben CD, Tarnopolsky MA, MacDougall JD. Post exercise hypotension is sustained during subsequent bouts of mild exercise and simulated activities of daily living. *J Hum Hypertens*. 2001;15(8):567-71.
16. Albert CM, Mittleman MA, Chae CU, Lee IM, Hennekens CH, Manson JE. Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *N Engl J Med*. 2000;343(19):1355-61.
17. Mittleman MA, Maclure M, Toftler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *N Engl J Med*. 1993;329(23):1677-83.
18. Thompson PD, Franklin BA, Balady GJ, et al. Exercise and acute cardiovascular events placing the risks into perspective: a scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism and the Council on Clinical Cardiology. *Circulation*. 2007;115(17):2358-68.
19. Vanoli E, De Ferrari GM, Stramba-Badiale M, Hull SS, Jr., Foreman RD, Schwartz PJ. Vagal stimulation and prevention of sudden death in conscious dogs with a healed myocardial infarction. *Circ Res*. 1991;68(5):1471-81.
20. Araújo JA, Tricot GK, Cunha GA, Queiroz MG, Santos KM, Dias ARL. Blood pressure and cardiac autonomic modulation at rest, during exercise and recovery time in the young overweight. *Motriz*. 2016;22(1):8.
21. Brinkworth GD, Noakes M, Buckley JD, Clifton PM. Weight loss improves heart rate recovery in overweight and obese men with features of the metabolic syndrome. *Am Heart J*. 2006;152(4):693.e1-6.
22. Peçanha T, Prodel E, Bartels R, et al. 24-h cardiac autonomic profile after exercise in sedentary subjects. *Int J Sports Med*. 2014;35(3):245-52.
23. Gladwell VF, Sandercock GR, Birch SL. Cardiac vagal activity following three intensities of exercise in humans. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2010;30(1):17-22.
24. Javorka M, Zila I, Balharek T, Javorka K. Heart rate recovery after exercise: relations to heart rate variability and complexity. *Braz J Med Biol Res*. 2002;35(8):991-1000.
25. Casonatto J, Tinucci T, Dourado AC, Polito M. Cardiovascular and autonomic responses after exercise sessions with different intensities and durations. *Clinics (São Paulo)*. 2011;66(3):453-8.
26. Guerra ZF, Peçanha T, Moreira DN, et al. Effects of load and type of physical training on resting and postexercise cardiac autonomic control. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2014;34(2):114-20.
27. Hautala A, Tulppo MP, Makikallio TH, Laukkanen R, Nissila S, Huikuri HV. Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clin Physiol*. 2001;21(2):238-45.
28. Oliveira TP, Lima JRP. Post-exercise cardiac full vagal reactivation: initial proposal and influence of physical training. *JEP Online [Internet]*. 2012 [citado 19 jul 2019];15(6):103-12. Disponível em: https://www.asep.org/asep/asep/JEPonlineDECEMBER2012_Oliveira.pdf.
29. Figueroa A, Baynard T, Fernhall B, Carhart R, Kanaley JA. Impaired postexercise cardiovascular autonomic modulation in middle-aged women with type 2 diabetes. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007;14(2):237-43.
30. Hoshi RA, Vanderlei LC, Godoy MF, Bastos FD, Netto J Jr, Pastre CM. Temporal sequence of recovery-related events following maximal exercise assessed by heart rate variability and blood lactate concentration. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2017;37(5):536-43. Epub 2016 Jan 13.
31. Terziotti P, Schena F, Gulli G, Cevese A. Post-exercise recovery of autonomic cardiovascular control: a study by spectrum and cross-spectrum analysis in humans. *Eur J Appl Physiol*. 2001;84(3):187-94.
32. Martinmaki K, Rusko H. Time-frequency analysis of heart rate variability during immediate recovery from low and high intensity exercise. *Eur J Appl Physiol*. 2008;102(3):353-60.
33. Michael S, Jay O, Halaki M, Graham K, Davis GM. Submaximal exercise intensity modulates acute post-exercise heart rate variability. *Eur J Appl Physiol*. 2016;116(4):697-706.

34. Haskell WL, Lee IM, Pate RR, et al. Physical activity and public health: updated recommendation for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(8):1423-34.
35. Barreto CB, Aguiar SdS, Palmeira R, et al. What is the Minimum Volume of Aerobic Physical Exercise Necessary to Elicit Postexercise Hypotension? *JEP Online [Internet].* 2015 [citado 19 jul 2019];18(6). Disponível em: http://www5.each.usp.br/web/images/images/34/publicacoes-2015/2015-what-is-the-inimum-volume-of-aerobic-physical-exercise-necessary-to-elicit-postexercise-hypotension_30500000072320160822164706.pdf.
36. Foster-Powell K, Holt SH, Brand-Miller JC. International table of glycemic index and glycemic load values: 2002. *Am J Clin Nutr.* 2002;76(1):5-56.
37. Borg G. Ratings of perceived exertion and heart rates during short-term cycle exercise and their use in a new cycling strength test. *Int J Sports Med.* 1982;3(3):153-8.
38. Lima JRP, Kiss MAPD. Heart rate variability threshold. *Rev Bras Ativ Fís Saúde.* 1999;4(1):29-38.
39. Karvonen MJ, Kentala E, Mustala O. The effects of training on heart rate; a longitudinal study. *Ann Med Exp Biol Fenn.* 1957;35(3):307-15.
40. Vanderlei LCM, Pastre CM, Hoshi RA, Carvalho TD, Godoy MF. Basic notions of heart rate variability and its clinical applicability. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2009;24(2):205-17.
41. 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.
42. Abu Hanifah R, Mohamed MN, Jaafar Z, et al. The correlates of body composition with heart rate recovery after step test: an exploratory study of Malaysian adolescents. *PLoS One.* 2013;8(12):e82893.
43. Oliveira A, Cocate PG, Hermsdorff HH, et al. Waist circumference measures: cutoff analyses to detect obesity and cardiometabolic risk factors in a Southeast Brazilian middle-aged men population--a cross-sectional study. *Lipids Health Dis.* 2014;13:141.
44. Sociedade Brasileira de Cardiologia; Sociedade Brasileira de Hipertensão; Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Brazilian Guidelines on Hypertension. *Arq Bras Cardiol.* 2010;95(1 Supl):1-51.
45. Quilliot D, Fluckiger L, Zannad F, Drouin P, Ziegler O. Impaired autonomic control of heart rate and blood pressure in obesity: role of age and of insulin-resistance. *Clin Auton Res.* 2001;11(2):79-86.
46. DeLorey DS, Wyrick BL, Babb TG. Mild-to-moderate obesity: implications for respiratory mechanics at rest and during exercise in young men. *Int J Obes (Lond).* 2005;29(9):1039-47.
47. Babb TG, DeLorey DS, Wyrick BL, Gardner PP. Mild obesity does not limit change in end-expiratory lung volume during cycling in young women. *J Appl Physiol (1985).* 2002;92(6):2483-90.
48. Salvadori A, Fanari P, Tovaglieri I, et al. Ventilation and its control during incremental exercise in obesity. *Respiration.* 2008;75(1):26-33.
49. Queiroz AC, Gagliardi JF, Forjaz CL, Rezk CC. Clinic and ambulatory blood pressure responses after resistance exercise. *J Strength Cond Res.* 2009;23(2):571-8.
50. Halliwill JR, Buck TM, Lacewell AN, Romero SA. Postexercise hypotension and sustained postexercise vasodilatation: what happens after we exercise? *Exp Physiol.* 2013;98(1):7-18.
51. Bonsu B, Terblanche E. The training and detraining effect of high-intensity interval training on post-exercise hypotension in young overweight/obese women. *Eur J Appl Physiol.* 2016;116(1):77-84.
52. Touyz RM, Campbell N, Logan A, et al. The 2004 Canadian recommendations for the management of hypertension: Part III--Lifestyle modifications to prevent and control hypertension. *Can J Cardiol.* 2004;20(1):55-9.
53. Sales MM, Campbell CS, Morais PK, et al. Noninvasive method to estimate anaerobic threshold in individuals with type 2 diabetes. *Diabetol Metab Syndr.* 2011;3(1):1.
54. Simões HG, Hiyane WC, Benford RE, et al. Lactate threshold prediction by blood glucose and rating of perceived exertion in people with type 2 diabetes. *Percept Mot Skills.* 2010;111(2):365-78.
55. Parekh A, Lee CM. Heart rate variability after isocaloric exercise bouts of different intensities. *Med Sci Sports Exerc.* 2005;37(4):599-605.
56. Hamer M, Boutcher SH. Impact of moderate overweight and body composition on postexercise hemodynamic responses in healthy men. *J Hum Hypertens.* 2006;20(8):612-7.
57. Wray DW, Formes KJ, Weiss MS, et al. Vagal cardiac function and arterial blood pressure stability. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2001;281(5):H1870-80.
58. Mayo X, Iglesias-Soler E, Farinas-Rodriguez J, Fernandez-Del-Olmo M, Kingsley JD. Exercise type affects cardiac vagal autonomic recovery after a resistance training session. *J Strength Cond Res.* 2016.

59. Kraemer-Aguiar LG, de Miranda ML, Bottino DA, et al. Increment of body mass index is positively correlated with worsening of endothelium-dependent and independent changes in forearm blood flow. *Front Physiol.* 2015;6:223.
60. Steinberg HO, Chaker H, Leaming R, Johnson A, Brechtel G, Baron AD. Obesity/insulin resistance is associated with endothelial dysfunction. Implications for the syndrome of insulin resistance. *J Clin Invest.* 1996;97(11):2601-10.

ENDEREÇO
Gisela Arsa

Av. Fernando Correa da Costa, 2367– Boa Esperança
78060-900 – Cuiabá – Mato Grosso – Brasil
e-mail: gisarsa@gmail.com

Recebido para publicação: 23/04/2016

1a. Revisão: 29/06/2016

2a. Revisão: 15/09/2016

3a. Revisão: 21/11/2016

Aceito: 02/12/2016