

UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO
FACULDADE DE MEDICINA DE RIBEIRÃO PRETO
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
FISIOTERAPIA

Mecanismo regulatório e comportamento da pressão arterial, frequência cardíaca e do lactato durante o exercício físico aeróbio de baixa e alta intensidade e durante o treinamento de força com baixa, média e alta intensidade

Discentes:

Amanda Rodrigues (10425819)

Cesar Valerio Ronquim (10312848)

Guilherme Jafrovi Alves Silva (10312751)

Lara Zaparoli (10312935)

Thales Henrique do Carmo Furquim (10388732)

1. Bioenergética

As células musculares são capazes de armazenar quantidades limitadas de adenosina trifosfato (ATP), que é descrito como o substrato energético mais utilizado pelos nossos músculos (Scott e Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005; Ferraresi et al., 2016). Sendo assim, o exercício muscular demanda um suprimento constante de ATP que fornece a energia necessária para o evento de contração muscular e, para tal, existem vias metabólicas celulares capazes de produzir rapidamente ATP e fornecê-la ao músculo. As células musculares podem produzir ATP por três vias metabólicas:

1. Formação de ATP pela degradação do fosfato de creatina;
2. Formação de ATP pela degradação da glicose ou do glicogênio (glicólise);
3. Formação oxidativa de ATP (fosforilação oxidativa).

No caso da formação de ATP pela degradação do fosfato de creatinina e pela glicólise, não ocorre utilização de O₂, portanto são denominadas vias anaeróbias. Em contrapartida, a formação oxidativa do ATP utiliza-se do O₂ para geração de energia e é denominada via aeróbia (Furlan; Depieri; Pedrosa, 2017; Scott e Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005).

1.1 Produção Anaeróbia de ATP

A degradação do fosfato de creatina é o método mais simples e rápido de produção do ATP, ocorrendo uma doação de um grupo fosfato e sua ligação energética do fosfato de creatina para o ADP, o que forma o ATP. Essa reação é catalisada pela enzima creatina quinase (Bessman, 1985; Conley, 1994; De Zwaan, 1985; Hollosky, 1982; Whipp, 1980). A combinação do ATP e do fosfato de creatina armazenado nos músculos é denominada sistema ATP-PC e, como as células musculares armazenam pouca quantidade de fosfato de creatina, a produção de ATP nesta via é significativamente limitada. Essa via provê a energia para contração muscular no início do exercício e em exercícios de curta duração e alta intensidade, como por exemplo, corrida de 50 metros, salto em altura e levantamento rápido de peso, sendo que a recuperação do fosfato de creatina envolve ATP e ocorre durante a recuperação do exercício (Cerretelli, 1980; di Prampero, 1983). Portanto, o sistema ATP-PC, fornece uma reação simples com uma única enzima para produzir ATP nesses tipos de atividade (Scott e Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005).

No caso da produção de ATP pela glicólise, ocorre formação de duas moléculas de ácido pirúvico ou ácido láctico. Esta é uma via utilizada para transferir energia de ligações de

glicose para unir o fosfato de creatina ao ADP e formar ATP, sendo um processo que envolve uma série de reações acopladas e catalisadas enzimaticamente (Scott e Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005).

Nesta via, podemos considerar reações entre glicose e piruvato como duas fases distintas:

1. Fase de investimento de energia: constitui as primeiras 5 reações em que o ATP armazenado é utilizado para formar fosfatos de açúcar. A glicólise deve ser “preparada” pela adição de ATP em 2 pontos no início da via, com o objetivo de adicionar grupos fosfato (fosforilação) à glicose e à frutose-6-fosfato. Caso a via tenha início pelo glicogênio é necessária somente a adição de um ATP (glicogênio não precisa de fosforilação, dada a presença do fosfato inorgânico).
2. Fase de geração de energia: constitui as últimas 5 reações da via energética, culminando na produção final de 2 moléculas de ATP pela degradação da glicose e/ou 3 moléculas de ATP pela degradação do glicogênio.

Os hidrogênios são comumente removidos durante o processo bioenergético e transportados por moléculas transportadoras denominadas nicotinamida adenina dinucleotídeo (NAD) e flavina adenina dinucleotídeo (FAD). Isto é importante, pois a energia desses hidrogênios pode ser utilizada posteriormente em processos aeróbios e porque durante a glicólise as reações químicas necessitam dessa retirada para continuar ocorrendo. Ao aceitar o hidrogênio, a NAD é convertida em NADH e se houver oxigênio disponível, os hidrogênios da NADH são lançados para o interior da mitocôndria celular, contribuindo para a produção aeróbia de ATP. Caso não haja oxigênio disponível para aceitar o hidrogênio nas mitocôndrias, o ácido pirúvico pode aceitá-los para formar o ácido lático sob ação da enzima lactato desidrogenase (LDH). Desta forma, o ácido lático é produto de uma “reciclagem” da NAD que perde seu hidrogênio permitindo que o processo da glicólise continue. De fato, além de ser uma via anaeróbia de produção de ATP, a glicólise pode ser considerada o primeiro passo da degradação aeróbia de carboidratos (Scott e Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005).

1.2 Produção Aeróbia de ATP

A fosforilação oxidativa ou produção aeróbia de ATP ocorre nas mitocôndrias celulares a partir de uma interação complexa entre duas vias metabólicas cooperativas, o Ciclo de Krebs e a cadeia transportadora de elétrons.

O Ciclo de Krebs tem por principal função o término da oxidação (remoção de hidrogênio) dos carboidratos, gorduras ou proteínas com a utilização de NAD ou FAD. A

remoção dos hidrogênios é importante, pois estes contêm a energia potencial das moléculas dos alimentos, que pode ser utilizada na cadeia transportadora de elétrons para ressintetizar ATP. O processo de produção aeróbia de ATP pode ser considerado em 3 estágios:

1. Geração de uma molécula de dois carbonos, a acetil-CoA (gerada pela degradação de proteínas, gorduras ou carboidratos);
2. Oxidação da acetil-CoA no Ciclo de Krebs;
3. Fosforilação oxidativa na cadeia transportadora de elétrons (cadeia respiratória).

Durante o ciclo de Krebs são formadas 3 moléculas de NADH - suficientes para formar 3 moléculas de ATP - e 1 molécula de FADH - suficientes para formar 2 moléculas de ATP (Scott e Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005; Stanley, 1991; Weibel, 1984).

É importante destacar que o oxigênio não participa das reações do ciclo de Krebs, mas é o aceptor final de hidrogênio no fim da cadeia transportadora de elétrons (formação de água - H₂O). Em resumo, o Ciclo de Krebs completa a oxidação de carboidratos, gorduras ou proteínas, produz CO₂ e fornece elétrons que são passados para a cadeia transportadora de elétrons para o fornecimento de energia à produção aeróbia de ATP (Scott e Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005).

A cadeia transportadora de elétrons é responsável pela produção de ATP. Os elétrons removidos dos átomos de hidrogênio passam pelos citocromos, que são uma série de transportadores de elétrons. Nessa passagem, energia suficiente para fosforilar ADP em ATP é gerada, mas também, conforme essa cadeia se movimenta são formadas moléculas altamente reativas denominadas radicais livres que, em quantidades elevadas podem ser prejudiciais ao músculo e contribuir para a fadiga muscular e reduzir a atividade de várias enzimas do ciclo de Krebs (Scott e Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005; Reid, 1992; Lawler, 1993; Balaban, 1989; Barclay, 1991).

A quantidade de radicais livres está diretamente relacionada com a velocidade do metabolismo aeróbio, ou seja, estes são formados em maior quantidade durante o exercício de alta intensidade ou prolongado (Scott e Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005).

1.3 Interação entre as produções aeróbia e anaeróbia de ATP

Embora num conceito didático e usual seja comum ouvirmos diferenciação entre exercício aeróbio *versus* anaeróbio, a energia para realizar a maioria dos tipos de exercício é originária de uma combinação de fontes aeróbias e anaeróbias (Brooks, 2000; Hollosky, 1982; McArdle, 2000; Mole, 1983). Muitas evidências apontam que a primeira via energética ativada é a ATP-PC, seguida da glicólise e, finalmente, pela fosforilação oxidativa (Balaban, 1989;

Dolny, 1988). Portanto, a energia necessária para o exercício não é fornecida simplesmente ativando-se uma única via bioenergética, mas sim por uma mistura de diversos sistemas metabólicos que operam em sobreposição (Scott e Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005).

De uma maneira geral, quanto menor a duração das atividades máximas (alta intensidade), maior será a contribuição da via anaeróbia de energia. Em contrapartida, quanto maior a duração (intensidade baixa a moderada), maior a contribuição aeróbia de produção de energia (Scott e Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005).

2. Pressão arterial (PA) e Frequência Cardíaca (FC)

Para o controle geral da homeostasia, o corpo utiliza um sistema de controle biológico constituído por componentes interconectados que servem para manter um parâmetro físico ou químico em um valor quase constante (Scott e Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005). O controle biológico é composto por um receptor, que é capaz de detectar uma alteração de determinada variável; um centro de integração, onde há o recebimento das informações provenientes do receptor que avalia a força do estímulo e envia uma mensagem adequada ao terceiro componente, o efetor, que está envolvido na correção do distúrbio, de modo que responde às alterações do ambiente interno para que voltem ao normal (Scott e Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005).

Em relação à pressão arterial, o sangue exerce pressão em todo o sistema vascular, sendo maior nas artérias, que normalmente é utilizada como indicadora de saúde. Então, a pressão arterial refere-se a força exercida pelo sangue contra as paredes arteriais, determinada pela quantidade de sangue bombeado e pela resistência ao fluxo sanguíneo. A pressão arterial normal de um homem adulto é de 120/80 mmHg, enquanto a das mulheres tende a ser um pouco mais baixa 110/70 mmHg. A diferença entre a pressão arterial sistólica e diastólica é denominada pressão de pulso. Agora, a média dessas pressões é denominada pressão arterial média, importante por determinar a taxa do fluxo sanguíneo através da circulação sistêmica. A pressão arterial média é o produto do débito cardíaco e da resistência vascular total ($DC = PA + VAS$), por conta disso o aumento do débito cardíaco ou da resistência vascular leva a um aumento da pressão arterial. Sendo que vários fatores podem levar ao aumento da pressão arterial, e um deles é o aumento da frequência cardíaca (Scott e Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005).

A frequência cardíaca é o número de vezes que o coração bate por minuto. E durante o exercício a quantidade de sangue bombeada pelo coração deve ser alterada de acordo com a

demanda elevada de oxigênio do músculo esquelético. O responsável por controlar a frequência cardíaca é o nodo sinoatrial, que responde ao sistema nervoso autonômico, podendo sofrer uma aceleração (simpático) ou desaceleração (parassimpático), tudo dependendo do estímulo empregado (Scott e Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005).

Durante o exercício ocorrem 3 efeitos principais que são essenciais para o sistema circulatório conseguir suprir o enorme fluxo sanguíneo necessário pelos músculos: (1) descarga maciça do sistema nervoso simpático, (2) aumento da pressão arterial, e (3) aumento do débito cardíaco (Guyton e Hall: Tratado de Fisiologia Médica, 2011).

A descarga simpática maciça no corpo começa logo no início do exercício com a contração muscular, levando estímulos vasomotores. Ao estimular o sistema simpático, o sistema parassimpático será atenuado, gerando 3 efeitos sistêmicos. Primeiro, o coração é estimulado a aumentar a frequência cardíaca e a força de bombeamento. Segundo, há uma contração intensa das arteríolas periféricas, exceto no local de contração, na qual há uma vasodilatação. Dessa forma, o coração é estimulado a suprir o fluxo sanguíneo aumentado, necessitado pelos músculos ativos, enquanto ao mesmo tempo o fluxo sanguíneo, pela maioria das áreas não musculares do corpo, fica temporariamente reduzida. E por fim, as paredes musculares das veias e das áreas de capacitância da circulação são contraídas de forma potente, aumentando consideravelmente a pressão média de enchimento sistêmico no sistema cardiovascular, sendo um fator importante para aumento do retorno venoso e aumento débito cardíaco (Guyton e Hall: Tratado de Fisiologia Médica, 2011).

Um dos efeitos mais importantes da estimulação simpática é aumentar a pressão arterial, resultante de efeitos estimulatórios múltiplos, incluindo vasoconstrição das arteríolas e das pequenas artérias na maioria dos tecidos do corpo, exceto no músculo ativo, atividade aumentada de bombeamento pelo coração e grande aumento da pressão de enchimento sistêmico. Esses efeitos atuando juntos aumentam a pressão arterial durante o exercício, podendo ser pequeno ou grande conforme as condições de realização do exercício. Então, quando realiza-se um exercício, mas utiliza-se poucos músculos, há uma resposta nervosa simpática nos músculos não ativos, vasoconstringido e mandando um fluxo sanguíneo maior para o músculo alvo, que estará vasodilatado, com intuito de suprir a demanda, como consequência desses efeitos, teremos um aumento da pressão arterial (Guyton e Hall: Tratado de Fisiologia Médica, 2011).

Mas a situação é contrária quando realizado um exercício maciço, como correr, na qual a pressão arterial eleva-se pouco, comparado a realizam de exercícios mais isolados. Por conta

da vasodilatação sistêmica que ocorre simultaneamente em grandes massas de músculos ativos (Guyton e Hall: Tratado de Fisiologia Médica, 2011).

A importância do aumento da pressão arterial é devido ao aumento de fluxo que esse evento proporciona, pois com aumento da pressão temos um aumento de força para impulsionar o sangue pelos vasos teciduais musculares. Além, de distender as paredes dos vasos, juntamente com os vasodilatadores locais, refletindo no fluxo muscular total, gerando maior irrigação ao músculo (Guyton e Hall: Tratado de Fisiologia Médica, 2011).

Já em relação a frequência cardíaca, teremos um reflexo no débito cardíaco, que será proporcional a intensidade do exercício. A capacidade do sistema circulatório de produzir débito cardíaco aumentado para distribuição de oxigênio e outros nutrientes aos músculos durante o exercício, é igualmente importante quanto a força dos próprios músculos para estabelecer o limite ao trabalho muscular contínuo. O aumento do débito cardíaco é resultado de dois fatores: estimulação simpática, que causa aumento da frequência cardíaca e da força de contratilidade do coração, segundo o Mecanismo de Frank-Starling, na qual quanto mais sangue chega no coração mais sangue é ejetado, devido a distensão dos filamentos cardíacos, aumentando a capacidade contrátil do coração. Sem esse nível aumentado da função cardíaca o aumento do débito estaria limitado ao nível de platô normal do coração, não sendo suficiente caso necessitar de um estímulo maior, como correr (Guyton e Hall: Tratado de Fisiologia Médica, 2011).

O sistema que realiza essa comunicação periférica para a estimulação central é denominado de teoria do comando central, referente a um sinal motor produzido no cérebro decorrentes de sinais cardiovasculares em resposta ao exercício. No entanto, essa resposta pode ser modificada pelos mecanorreceptores cardíacos, quimiorreceptores, mecanorreceptores musculares e receptores sensíveis a pressão (barorreceptores), localizados na artérias carótidas e no arco aórtico (Scott Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005).

Os quimiorreceptores são sensíveis aos aumentos metabólicos musculares (potássio, ácido láctico etc.), enviando mensagens aos centros cerebrais superiores para que realizem a sintonia fina das respostas cardiovasculares ao exercício. Esse tipo de feedback periférico ao centro de controle cardiovascular (bulbo) é denominado reflexo pressor ao exercício (Scott Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005).

Os mecanorreceptores musculares (fuso muscular e órgão tendinoso de Golgi) são sensíveis a força e a velocidade do movimento desempenhado. Estes, enviam informações aos centros cerebrais para modificação das respostas cardiovasculares a um determinado exercício (Scott Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005).

E finalmente, a atuação dos barorreceptores acontece quando a pressão arterial aumenta além de níveis normais e assim, são estimulados gerando a transmissão de impulsos nervosos para o centro de controle cardiovascular, no bulbo do cérebro. Neste momento, este centro diminui o número de impulsos transmitidos ao coração, que reduz a quantidade de sangue bombeado por ele, tornando a pressão arterial normal novamente. O contrário acontece quando a pressão arterial está mais baixa que os níveis normais, e diminui os impulsos dos barorreceptores para o cérebro, e assim, o controle cardiovascular aumenta o número de impulsos para o coração para que haja um aumento da pressão arterial (Scott e Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005; Dampney, 2016).

3. O papel do exercício físico

Existem diferentes tipos de exercícios físicos que promovem adaptações específicas no sistema musculoesquelético e cardiovascular, além de ajustes bioquímicos levando a um melhor desempenho físico (Westerblad, Bruton, Katz, 2010; Tonkonogi, Walsh, Svensson, 2000). Por exemplo, o treinamento de força e exercícios de alta intensidade e curta duração promovem um maior recrutamento de energia do metabolismo anaeróbio, aumenta hipertrofia e recrutamento muscular, tempo e frequência de disparo de unidades motoras em atividade e ocasiona o aumento de força muscular (Allen, Lamb, 2008; Westerblad, Bruton, Katz, 2010; Lyu, Schlumberger, Wirth et al., 2003; Fry, 2004). Em contrapartida, exercícios aeróbios de baixa e moderada intensidade, promovem maior recrutamento do metabolismo aeróbio, estimulam o desenvolvimento de mitocôndrias nas fibras musculares, aumentam o tamanho das mitocôndrias já existentes, aumentando síntese de ATP pela via mitocondrial e a resistência à fadiga muscular nos exercícios (Westerblad, Bruton, Katz, 2010; Tonkonogi, Walsh, Svensson, 2000; Tonkonogu, Sahlin, 2002; Sahlin, Mogensen, Bagger et al., 2007; Hawley, 2009).

3.1. Exercícios Aeróbios

Atividades aeróbias de curta duração e alta intensidade requerem alta demanda energética e por isso a ressíntese de ATP ocorre pela via anaeróbia que permite maior velocidade e potência nesse processo (Von Duvillard, 2001; Spriet; Howlet; Heigenhauser, 2000; Bishop; Claudius, 2005; Balsom; Ekblom; Sjödín, 1994; Westertblad; Allen; Lännergren, 2002, Dantas et al., 2018). Diante disso, a via anaeróbia de degradação da fosfocreatina é ativada nos primeiros 8 a 10 segundos de exercício aeróbio de alta intensidade

e explosivo (ex: corridas de 100 metros rasos, saltos, arremessos) (Bompa, 2002; Lowinsohn, 2007).

Deste modo, o metabolismo aeróbio é a fonte primária de energia para eventos de longa duração; para atividades de até 20 minutos, os carboidratos desempenham o principal papel na ressíntese de ATP, enquanto em atividades aeróbias que ultrapassam 60 minutos, as gorduras passam a ser protagonistas neste processo (Foss; Keteyian, 2000).

Sob uma perspectiva de comportamento cinético do lactato durante o exercício aeróbio de alta intensidade, acredita-se haver duas fases distintas, a fase de resposta rápida ascendente (efluxo), que corresponde a capacidade do lactato de sair do meio intracelular para o meio extracelular, seguida pela fase de lento declínio (influxo), que corresponde a habilidade deste ser transportado para outros tecidos para que possa ser metabolizado (Bret et al., 2003; Thomas et al., 2004; Bonen et al., 2001).

O exercício físico tem efeitos sobre o metabolismo do lactato e seus níveis sanguíneos em diferentes intensidades do exercício. A concentração de lactato no sangue varia de acordo com a intensidade do exercício, sendo seu acúmulo maior nos exercícios de alta intensidade e menor quando em repouso (McArdle; Katch; Katch, 2016). Além disso, a alta demanda da atividade e acúmulo de ácido láctico no sangue, faz com que as células musculares não consigam atender às demandas de energia. Quando a oxigenação for reestabelecida, o lactato é reconvertido em piruvato e íons hidrogênio, podendo atuar na produção de glicose e retorno da ação da via aeróbia (Filho et al., 2012; Guyton e Hall: Tratado de Fisiologia Médica, 2011).

A concentração de lactato permanece elevada durante e logo após a realização do exercício, comprovando a contribuição metabólica anaeróbia na ressíntese de ATP. Entretanto, a via glicolítica favorece o acúmulo do ácido láctico no sangue, proporcionando maior concentração de H^+ intracelular, o que pode gerar um quadro de acidose (Foss; Keteyian, 2000; McArdle; Katch; Katch, 2016).

Durante o exercício ocorrem adaptações na tentativa de estabelecer um novo equilíbrio visando a homeostase corporal. Nesse caso, ocorre aumento da captação de O_2 devido ao aumento da ventilação pulmonar, e por consequência, maior produção de CO_2 . O CO_2 produzido deve ser eliminado pela expiração, pois seu acúmulo pode gerar uma acidose metabólica que é extremamente nociva para o funcionamento enzimático corporal (Dantas et al., 2018).

Imediatamente após o exercício, o metabolismo permanece elevado por vários minutos e a magnitude e a duração desse metabolismo elevado são influenciadas pela intensidade do exercício (Barnard, 1969; Gore, 1990; Powers, 1980). Por exemplo, o consumo de O_2 é maior

e permanece elevado durante um período mais longo após o exercício de alta intensidade se compararmos com os exercícios de intensidade baixa e moderada (Gore, 1990).

Especificamente o exercício aeróbio de alta intensidade, acarreta numa maior concentração sanguínea de lactato em comparação com o exercício baixa intensidade; assim, quanto maior a intensidade do exercício, maior aumento na produção do lactato e conseqüentemente maior dificuldade para sua remoção. A velocidade de remoção do lactato sanguíneo é dependente de fatores como a intensidade da atividade física (Freund, Oyono-Enguelle, Heitz, Marbach, Ott, Zouloumian & Lampert, 1986), do exercício da recuperação ativa (Belcastro & Bonen, 1975) e do tipo de fibra muscular (Bonen, Campbell, Kirby & Belcastro, 1978). Estudos apontam que o lactato oriundo desse exercício é convertido em ácido pirúvico e é utilizado como substrato pelo coração e pelo músculo esquelético. Aproximadamente 70% do ácido láctico produzido durante o exercício é oxidado, 20% são convertidos em glicose pelo fígado e 10% em aminoácidos (Scott e Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005).

Evidências mostraram que após exercício vigoroso, a remoção do ácido láctico sanguíneo é mais rápida quando associada a um exercício leve contínuo (recuperação ativa) em intensidades de 30-40% do VO_2 máx (Dodd et al., 1984) do que em repouso total. Isso se deve ao fato do exercício leve aumentar a oxidação do lactato pelo músculo que está trabalhando, sendo este processo realizado especialmente nas fibras do tipo I e tipo II (Dodd, 1984; Gladden, 1992; Hermanson, 1972; Foss; Keteyian, 2000). Portanto, reiteramos a importância de dedicar um momento de desaquecimento (*cool down*) após uma sessão de exercício físico aeróbio de alta intensidade.

Para mediar os ajustes cardiovasculares, o sistema nervoso autônomo desempenha uma função essencial para atender à necessidade de um músculo durante o exercício, sendo importante para o desempenho e a sustentação da atividade física. Uma redução na influência supressora tônica da atividade do sistema nervoso parassimpático (n. vago) contribui para aumentos induzidos pelo exercício na FC, contratilidade ventricular, volume sistólico e, portanto, débito cardíaco. Aumentos na FC e contratilidade ventricular também são evocados pela ativação da atividade nervosa simpática cardíaca e estimulação simpática da liberação de epinefrina da medula adrenal. Além disso, uma vasoconstrição mediada pelo sistema simpático em músculos e órgãos viscerais que não estão sendo recrutados durante o exercício facilita a redistribuição do débito cardíaco para os músculos esqueléticos ativos. Com a ativação do sistema nervoso simpático haverá vasoconstrição muscular sistêmica, e, com isso, surge a necessidade do corpo de adequar os músculos envolvidos no exercício para que haja aporte

sanguíneo no local. Com a execução dos exercícios haverá liberação de produtos metabólitos e aumento de CO₂ local, além disso, haverá uma diminuição de O₂, isso torna o ambiente propício a realizar uma vasodilatação local, aumentando o fluxo sanguíneo para região; esse fenômeno recebe o nome de simpatólise funcional, que é importante para a manutenção da PA durante o exercício (Hansen et al., 1962; Thomas, 2004).

O exercício pode ser dividido em dois tipos, o isométrico ou dinâmico, a partir disso as respostas autonômicas serão diferentes para cada um deles (Laughlin, 1999; Mitchell, 1994). O exercício isométrico envolve uma contração sustentada com alteração mínima no comprimento do músculo ou ângulo da articulação e inclui um desenvolvimento substancial da força intramuscular. Os grandes aumentos na pressão intramuscular são transferidos para os vasos e causam uma diminuição no fluxo sanguíneo do músculo esquelético. Durante o exercício dinâmico, há contrações rítmicas que alteram o comprimento do músculo e o ângulo da articulação, envolvendo mudanças intermitentes na força intramuscular que ocorrem em conjunto com a contração e relaxamento dos músculos em atividade. A ação de bomba muscular, dada pelo bombeamento intermitente do músculo esquelético, contribui para o aumento do fluxo sanguíneo muscular. Essas características contráteis e as alterações hemodinâmicas subsequentes, contribuem de maneira importante para as diferenças nas respostas cardiovasculares evocadas. Embora a FC e a PA aumentem com exercícios dinâmicos e isométricos, existem algumas diferenças. Com uma carga de trabalho constante, durante o exercício dinâmico a FC aumenta para um valor de estado estacionário, enquanto no exercício isométrico a FC aumenta continuamente com uma determinada carga de trabalho até a fadiga (Fisher, Young, Fadel, 2015).

Em exercícios de intensidade baixa à moderada, haverá aumentos mínimos na pressão arterial, frequência cardíaca e na resistência vascular sistêmica e acontece porque o barorreflexo carotídeo é redefinido para que o estímulo da relação de resposta seja alterado para operar em torno a pressão sanguínea arterial predominante do exercício, relacionado aos níveis basais, sem uma mudança no ganho ou sensibilidade do barorreflexo, não alterando significativamente os níveis da pressão arterial. Em relação à frequência cardíaca, a mediação ocorre principalmente por meio do sistema parassimpático, e a ação do simpático só acontecerá a partir de 60% do VO₂máximo. (Carter et al. 2003).

O exercício de alta intensidade é uma das condições mais estressantes que o sistema circulatório normal pode enfrentar, pois uma grande massa de músculo esquelético no corpo necessita de um fluxo sanguíneo aumentado, gerando um débito cardíaco elevado, devido ao aumento da frequência cardíaca. Porém, durante o exercício aeróbio de alta intensidade

haverá uma elevação discreta da PA comparado com exercícios isolados, em virtude da vasodilatação sistêmica que ocorre simultaneamente em grandes massas de músculos ativos (Guyton e Hall: Tratado de Fisiologia Médica, 2011).

No início do exercício aeróbio, a FC aumenta instantaneamente e há a redução na atividade parassimpática cardíaca (inibição da ação restritiva do centro inibitório) (Tsuchimochi et al., 2002). Essa resposta precoce da FC ao exercício é mediada principalmente pela retirada da atividade parassimpática cardíaca, com a contribuição simpática se manifestando em uma latência mais longa (Head, McCarty, 1987).

Durante o exercício existe uma relação entre a FC e o consumo de oxigênio, visto durante o exercício dinâmico incremental em grandes grupos musculares (Krogh, Lindhard, 1917). Em geral, considera-se que a contribuição relativa da retirada da influência parassimpática cardíaca para essa resposta da FC é maior em cargas de trabalho de exercício mais baixas e se torna menos significativa à medida que a intensidade do exercício aumenta, principalmente quando a FC excede 100bpm. Por outro lado, a contribuição relativa da estimulação simpática cardíaca para a elevação induzida pelo exercício na FC aumenta junto com a carga de trabalho do exercício (Fisher, Young, Fadel, 2015).

Na transição do repouso para o exercício de baixa intensidade há uma redução dependente da intensidade do exercício com a retirada progressiva da atividade parassimpática (Arai et al., 1989). Durante o exercício dinâmico submáximo prolongado em uma carga de trabalho em estado estacionário, há um aumento progressivo na FC, espelhado por uma queda no volume de ejeção, de modo que o débito cardíaco é mantido relativamente estável (Coyle, Gonzalez-Alonso, 2001). Este fenômeno de “deriva cardiovascular” é exacerbado quando o exercício é combinado com estresse por calor e desidratação (Gonzalez-Alonso et al., 1998). Um aumento na temperatura central pode explicar a contribuição autonômica para o desvio na FC observada durante o exercício submáximo prolongado, embora o aumento do comando central e feedback aferente do músculo esquelético também contribuam (Fritzsche et al., 1999).

Na cessação imediata do exercício, a recuperação inicial da FC é bastante abrupta, mas geralmente é seguida por um declínio mais gradual ocorrendo ao longo de minutos, cuja cinética específica depende da intensidade e duração do exercício anterior (Hautala et al., 2001). A rápida recuperação da FC após o exercício foi atribuída à rápida restauração da atividade parassimpática cardíaca (Fisher et al., 2010). Além disso, atletas de alto rendimento, demonstram uma recuperação mais rápida da FC. O declínio secundário mais gradual na FC após o exercício pode ser atribuído a uma restauração mais lenta da atividade parassimpática cardíaca remanescente e redução na simpato-excitação cardíaca, que sustenta uma elevação

modesta no débito cardíaco, preservando assim a pressão de perfusão em face de vasodilatação periférica (Imai et al., 1994). Foi demonstrado que a cinética de recuperação da FC tem valor prognóstico ruim, em que uma queda na FC de pico do exercício <12 bpm no primeiro minuto de recuperação, foi considerada um preditor de mortalidade por todas as causas. Uma hipótese para que isso ocorra é a associação com os efeitos cardioprotetores da atividade parassimpática cardíaca (Cole et al., 1999).

3.2 Treinamento de força

Os exercícios de força geralmente são caracterizados por alta demanda de energia e fluxo sanguíneo restrito durante o tempo que o músculo está sob tensão, sendo assim, devido a esse ambiente em hipóxia no músculo, o metabolismo anaeróbico desempenha papel importante durante o exercício. Como resultado, ocorre a produção aumentada de lactato no músculo e no sangue (Wirtz et al., 2014). Em relação a PA e FC, nota-se um comportamento uniforme durante exercícios de força, principalmente exercícios de média e alta intensidade. Segundo Greer et al., (1984), a FC e a PA irão aumentar em relação aos valores de repouso para cada sessão de exercício máximo e submáximo. Em alguns casos, aumentos em relação ao repouso não poderão ser detectados até uma segunda leitura, que pode ser feita aproximadamente 35 segundos após o início do exercício. (Greer et al., 1984)

É importante ressaltar que vários fatores podem influenciar a FC, PA e concentração de lactato durante os exercícios de força. O lactato é influenciado por fatores como: (1) intervalo de recuperação entre as séries, (2) volume (séries e número de repetições), (3) quantidade de massa muscular envolvida no exercício, (4) tempo de execução do exercício e (5) intensidade da carga (Siqueira et al., 2018; Marques et al., 2019). Já a PA e FC, é influenciada por fatores como: (1) intensidade do esforço, (2) intervalos de relaxamento e, (3) tipo de exercício resistido. (Greer et al., 1984; Amundsen et al., 1980).

Em relação a intensidade do exercício, as respostas da FC e da PA a exercícios resistidos máximos e submáximos são proporcionais à intensidade do esforço (Greer et al., 1984). Da mesma forma, a resposta de lactato ao exercício resistido é diretamente proporcional a intensidade (% 1RM) e ao número de repetições realizadas (Marques et al., 2019). Assim, podemos concluir que exercícios de baixa intensidade possuem baixa influência na PA, FC e menores níveis de lactato, enquanto exercícios de média e alta intensidade apresentam maior PA, FC e concentração de lactato. Os exercícios resistidos de baixa intensidade normalmente são usados em situações pontuais, como durante a gravidez ou na reabilitação de idosos. Com o envelhecimento, pode haver diminuição de produção de energia pela via glicolítica, devido a

uma mudança na isoforma da enzima lactato desidrogenase, favorecendo o aumento da concentração de piruvato em vez da formação de lactato. Assim, é esperado menores níveis de lactato em idosos. (Arakelian et al., 2018).

Já em relação ao volume, protocolos de treino resistido de alto volume possui maior alteração na concentração de lactato em comparação ao treinamento de baixo volume (Marques et al., 2019). Além disso, ocorre variação de pico de concentração de lactato quando se altera a quantidade de séries para uma mesma intensidade de carga (80% 1RM) (Macdougall et al., 1999).

Os valores de lactato também influenciam em relação ao número de série e de cargas. Quando comparado dois protocolos de exercício resistido de maior número repetições e carga mais baixas com menor número de repetições e maior carga, observa-se maior concentração de lactato no primeiro protocolo. Isso é explicado pelo maior uso da via alática no protocolo de maior carga, já que essa via fornece energia de forma imediata que não seria feito pela via lática ou oxidativa, embora a via lática seja rápida, enquanto o protocolo de mais repetições tem ênfase na via lática. Assim, conclui-se que o primeiro protocolo possui maior demanda metabólica, embora o segundo apresente maiores ganhos de força. (Aguiar et al., 2018).

O tempo de pausa entre séries, ou seja, o intervalo para relaxamento, leva a menores elevações da FC e PA do que outros estilos de exercício. (Greer et al., 1984). Esse fator também influencia na concentração de lactato, sendo maior a concentração em exercícios sem intervalo, quando comparado em diferentes intensidades de carga. (Popov et al., 2015).

As concentrações de lactato aumentam com o aumento do volume muscular e progressão do exercício (Wirtz et al., 2014), sendo o volume muscular, segundo Crewther e colaboradores (2005), um fator determinante da concentração de lactato. Uma maior quantidade de massa muscular envolvida no exercício corresponde a maior atividade metabólica, e dessa forma, há maior produção de lactato (Siqueira et al., 2018). Por conta da maior atividade metabólica, há uma vasodilatação local, mantida pelo controle metabólico intrínseco, denominado auto regulação, que tem como função regular o fluxo sanguíneo Essa alteração metabólica, provoca alterações locais que trabalham em conjunto para produzir e manter a vasodilatação das arteríolas que nutrem o músculo esquelético em contração, além de aumentar o recrutamento dos capilares do músculo ativo, diminuindo a resistência vascular periférica deste local (Scott e Edward: Livro Fisiologia do Exercício, 2005). O lactato muscular aumenta durante a progressão do exercício, diferentemente do lactato sanguíneo. Em exercício intenso, ocorre uma queda acentuada da concentração de lactato no sangue, enquanto a concentração no músculo continua aumentando com a progressão, e apenas durante a fase de

recuperação, ocorre aumento do fluxo de lactato do músculo para o sangue. Isso ocorre quando a pressão intramuscular excede a pressão arterial, e assim, o fluxo sanguíneo fica interrompido, assim, diminui o transporte de lactato. Quando o músculo relaxa, nos períodos de descanso, o gradiente torna-se mais alto e assim o lactato é transportado para o sangue (Wirtz et al., 2014).

Em relação ao tipo de exercício, nota-se que o exercício isotônico com pesos livres produz menor demanda no coração do que o exercício isocinético ou isométrico contínuo. Pode-se dizer também que o aumento da PA e da FC é proporcional ao percentual de contração voluntária máxima (CVM) usado independentemente do tamanho da contração muscular, ao invés do valor absoluto quantidade de força produzida e que a FC e a PA nem sempre aumentarão progressivamente durante uma curta sessão de exercícios. (Greer et al., 1984).

4. Conclusão

Em síntese, o corpo realiza uma série de ajustes de acordo com a demanda, assim, os mecanismos da regulação do lactato, da pressão arterial e da frequência cardíaca durante exercícios aeróbios e de resistência terão variações de acordo com intensidade.

Os exercícios aeróbios de baixa intensidade contarão com menor concentração de lactato sanguíneo e aumentos mínimos na pressão arterial e na frequência cardíaca. Em contrapartida, exercícios aeróbios de moderada a alta intensidade terão uma maior concentração de lactato, aumentos mais pronunciados da pressão arterial e da frequência cardíaca.

Sob outra perspectiva, exercícios de força terão uma maior demanda energética, contando com uma maior concentração de lactato e uma limitação da alteração da frequência cardíaca e pressão arterial. Em relação à intensidade, durante os exercícios de baixa intensidade haverá menores níveis de lactato e pouca influência na pressão arterial e na frequência cardíaca, enquanto durante exercícios de média à alta intensidade haverá elevados índices de concentração de lactato e uma maior elevação da pressão arterial e da frequência cardíaca. Como vimos anteriormente, essas alterações são dependentes da quantidade de séries, repetições, carga e período de descanso.

Portanto, de acordo com os conhecimentos sobre os mecanismos envolvidos e da influência dos exercícios aeróbios e de força com as diferentes modalidades de intensidade

temos assim, uma forma de identificar e adaptar as respostas fisiológicas que teremos com determinada intervenção que será empregada de acordo com a demanda de cada indivíduo.

5. Referências

Aguiar SS, Sousa CV, Simões HG, Neves RVP, Costa F, de Souza MK, de Moraes MR, Prestes J, Sales MM, Haro AS, Willardson JM, Rosa TDS. Acute metabolic responses following different resistance exercise protocols. *Appl Physiol Nutr Metab*. 2018 Aug;43(8):838-843. doi: 10.1139/apnm-2017-0771. Epub 2018 Mar 20. PMID: 29558626.

American College of Sports Medicine. Position Stand: Exercise and hypertension. *Med Sci Sports Exerc* 36: 533–553, 2004

American Heart Association. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: Part 1: Blood pressure measurement in humans: A statement for professionals from the subcommittee of professional and public education of the American Heart Association Council on high blood pressure research. *Hypertension* 45: 142–161, 2006.

Arai Y, Saul JP, Albrecht P, Hartley LH, Lilly LS, Cohen RJ, Colucci WS. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *Am J Physiol* 256: H132-H141, 1989.

Balaban, R., and F. Heineman, 1989. Interaction of oxidative phosphorylation and work in the heart. *In vivo*. *News in /physiological Sciences* 4:215-18

Balsom, P. D.; Ekblom, B.; Sjödín, B. Enhanced oxygen availability during high intensity intermittent exercise decreases anaerobic metabolite concentrations in blood. *Acta Physiologica Scandinavica*, Oxford, v. 150, p. 455-456, 1994.

Barclay, J. and M. Hansel. 1991. Free radical may contribute to oxidative skeletal muscle fatigue. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology* 69:279-84

Barnard, R, and M Fosse. 1969. Oxygen debt: Effect of beta adrenergic blockade on the lactic acid and alactic acid components. *Journal of Applied Physiology* 27:813-16

Belcastro, AN.; Bonen, A Lactic acid removal rates during controlled and uncontrolled recovery exercise. *Journal of Applied Physiology*, v.39, p.932-5, 1975.

Bessman, S., and C. Carpender. 1985. The creatine phosphate shuttle. *Annual Review of Biochemistry* 54:831-62

Bishop, D.; Claudius, B. Effects of induced metabolic alkalosis on prolonged intermittent-sprint performance. *American College of Sports Medicine, Madison*, v. 37, no. 5, p. 759-767, 2005.

Bompa, T.O. *Periodização: teoria e metodologia do treinamento*. 4ed. São Paulo: Phorte, 2002.

Bonen, A. The expression of lactate transporters (MCT1 and MCT4) in heart and muscle. *European Journal of Applied Physiology, Heidelberg*, v. 86, p. 6-11, 2001.

Bonen, A.; Campbell, C.J.; Kirby, R.L.; Belcastro, AN. Relationship between slow-twitch muscle fibers and lactic acid removal. *Canadian Journal of Applied Sport Sciences*, v.3, p. 160-2, 1978

Bret, C. et al. Differences in lactate exchange and removal abilities in athletes specialized in different track running events (100 to 1500 m). *International Journal of Sports Medicine, Stuttgart*, v. 24, p.108-113, 2003.

Brooks, G. T, Fahey and T. White. 2000. *Exercise Physiology: Human bioenergetics and its applications*. Mountains View, CA: Mayfield

Carter, JB, Banister, EW & Blaber, AP Effect of Endurance Exercise on Autonomic Control of Heart Rate. *Sports Med* 33, 33-46 (2003)

Cerretelli, P., D. Rennie, and D. Pendergast. 1980. Kinetics of metabolic transients during exercise. *International Journal of Sports Medicine* 55:171-80

Cicielski, P. É. C., Matsushigue, K. A., de Moraes Bertuzzi, R. C., & Wrublewski, M. J. (2008). A resposta do lactato sanguíneo após o exercício de alta intensidade não é dependente da capacidade aeróbia. *Journal of Physical Education*, 19(4), 565-572.

Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med* 341: 1351-1357, 1999.

Conley, K. 1994. Cellular energetics during exercise. *Advances in Veterinary Science and Comparative Medicine* 38a:1-39

Coyle EF, Gonzalez-Alonso J. Cardiovascular drift during prolonged exercise: New perspectives. *Exerc Sport Sci Rev* 29: 88- 92, 2001.

Crewther B, Cronin J, Keogh J. Possible stimuli for strength and power adaptation: acute mechanical responses. *Sports Med.* 2005;35(11):967-89. doi: 10.2165/00007256-200535110-00004. PMID: 16271010.

Dampney, Roger AL. Central neural control of the cardiovascular system: current perspectives. *Advances in physiology education*, v. 40, n. 3, p. 283-296, 2016.

Dantas, Renata Aparecida Elias et al. Análise do lactato no exercício aeróbio e resistido. 2018.

De Zwaan, A., and G. Thillard. 1985. Low and high power output modes of anaerobic metabolism: invertebrate and vertebrate categories. In *Circulation, Respiration and Metabolism*, ed. R. Giles, 166-92. Berlin: Springer-Verlag

Denadai, B. S., Denadai, M. L. D. R., & Guglielmo, L. G. A. (1996). Taxa de remoção do lactato sanguíneo durante a recuperação passiva: efeitos do tipo de exercício e da capacidade aeróbia. *Revista paulista de educação física*, 10(2), 113-121.

di Prampero, P., U. Boutellier, and P. Pietsch. 1983. Oxygen deficit and stores at the onset of muscular exercise in humans. *Journal of Applied Physiology* 55:146-53

Dodd, S et al., 1984. Blood lactate disappearance at various intensities of recovery exercise. *Journal of Applied Physiology* 41:544-50

Dolny, D. and P. Lemon. 1988. Effect of ambient temperature on protein breakdown during prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology* 64:550-55

Donald KW, Lind AR, McNicol GW, et al: Cardiovascular responses to sustained (static) contractions. *Circ Res* 20 and 21 [Suppl 1]:1532, 1967

Filho, G.R.; Prada, J.A.; silva, G.C.B.; Neto, J.C.; Santos, F.N.; Feitosa, R.A.; Alencar, L. S.; Avaliação da Capacidade Cardiorrespiratória (Vo₂máx) em Policiais Militares, com Testes Indiretos. In. *Revista Brasileira de Ciência e Movimento*, v.20, n.1, p.5-13, 2012.

Fisher JP, Seifert T, Hartwich D, Young CN, Secher NH, Fadel PJ. Autonomic control of heart rate by metabolically sensitive skeletal muscle afferents in humans. *J Physiol* 588: 1117-1127, 2010.

Fisher JP, Young CN, Fadel PF. Autonomic Adjustments to Exercise in Humans. *Comprehensive Physiology*. 5; 475-512, 2015.

Foss, M.; keteyian, S.F. Bases fisiológicas de exercício e do esporte. 6.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2000.

Freund. EE; Oyono-Enguelle, S.; Heitz, A.; Marbach, J.; Ott. C.; Zouloumian. P.; Lampert. J. Work.

Fritzsche RG, Switzer TW, Hodgkinson BJ, Coyle EF. Stroke volume decline during prolonged exercise is influenced by the increase in heart rate. *J Appl Physiol* (1985) 86: 799-805, 1999.

Furlan, J.P.; Depieri, A.L.; Pedrosa, M.M.D. Metabolismo do lactato e avaliação de desempenho: dois lados do mesmo processo. *Revista Saúde e Pesquisa*, v.10, n.1, p.171-179, jan./abr. 2017.

Gladden, L. B. 1991. Net lactate uptake during progressive steady-level contractions in canine muscle. *Journal of Applied Physiology* 71:514-20

Gonzalez-Alonso J, Calbet JA, Nielsen B. Muscle blood flow is reduced with dehydration during prolonged exercise in humans. *J Physiol* 513(Pt 3): 895-905, 1998.

Gore, C. and R. Whithers. 1990. Effect of exercise intensity and duration on post-exercise metabolism. *Journal of Applied Physiology* 68:2362-68

Greer, Marjorie, Susan Dimick, and Stephanie Burns. "Heart rate and blood pressure response to several methods of strength training." *Physical therapy* 64.2 (1984): 179-183.

HALL, J. E. (2011) *Guyton & Hall: Tratado de Fisiologia Médica*, 12ª ed., Ed. Elsevier, Rio de Janeiro, RJ.

Hansen J, Sander M, Thomas GD. Metabolic modulation of sympathetic vasoconstriction in exercising skeletal muscle. *Acta Physiol Scand* 168: 489-503, 2000.

Hautala A, Tulppo MP, Makikallio TH, Laukkanen R, Nissila S, Huikuri HV. Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clin Physiol* 21: 238-245, 2001.

Head GA, McCarty R. Vagal and sympathetic components of the heart rate range and gain of the baroreceptor-heart rate reflex in conscious rats. *J Auton Nerv Syst* 21: 203-213, 1987.

Hermanson, L and I. Stensvold, 1982. Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiologica Scandinavica* 86:191-201

Hollosky, J. 1982. Muscle metabolism during exercise. *Archives of Physical and Rehabilitation Medicine* 63:231-34

Imai K, Sato H, Hori M, Kusuoka H, Ozaki H, Yokoyama H, Takeda H, Inoue M, Kamada T. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 24: 1529-1535, 1994.

Krogh A, Lindhard J. A Comparison between voluntary and electrically evoked muscular work in man. *J Physiol* 51: 182-201, 1917.

Laughlin MH. Cardiovascular response to exercise. *Am J Physiol* 277: S244-S259, 1999.

Lawler, J. S. Powers, T. Visser, H. Van Djik, M. Kordus, and L. Ji. 1993. Acute exercise and skeletal muscle antioxidant and metabolic enzymes. Effects of fiber type and age. *American Journal of Physiology* 265:R1344-R1350

Lemos, Sandro, et al. "Effects of strength training sessions performed with different exercise orders and intervals on blood pressure and heart rate variability." *International journal of exercise science* 11.2 (2018): 55.

Lowinsohn, D. Desenvolvimento de um sensor para análise de lactato em amostras alimentares e biológicas. [Tese de Doutorado]. Instituto de Química, USP. São Paulo, 2007.

MacDougall JD, Ray S, Sale DG, McCartney N, Lee P, Garner S. Muscle substrate utilization and lactate production. *Can J Appl Physiol*. 1999 Jun;24(3):209-15. doi: 10.1139/h99-017. PMID: 10364416.

Marques DL, Neiva HP, Faíl LB, Gil MH, Marques MC. Acute effects of low and high-volume resistance training on hemodynamic, metabolic and neuromuscular parameters in older adults. *Exp Gerontol*. 2019 Oct 1;125:110685. doi: 10.1016/j.exger.2019.110685. Epub 2019 Aug 7. PMID: 31400441

McArdle, W., F. Katch, and V. Katch. 2001. *Exercise Physiology: Energy, Nutrition and Human Performance*. Baltimore: Williams & Wilkins

McArdle, W.; Katch, F.; Katch, V.L. *Fisiologia do exercício – Nutrição, energia e desempenho humano*. 8.ed. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 2016.

Miguel, H., Campos, M. V. de A., Calixto, R. D., & Pacheco, M. T. T. (2018). Resposta aguda do lactato sanguíneo em diferentes métodos de treinamento de força realizados por homens treinados. *RBPFEEX - Revista Brasileira De Prescrição E Fisiologia Do Exercício*, 12(72), 13-20

Mitchell JH, Haskell WL, Raven PB. Classification of sports. *J Am Coll Cardiol* 24: 864-866, 1994.

Mitchell JH, Wildenthal K: Static (isometric) exercise and the heart: Physiological and clinical considerations. *Annu Rev Med* 25:369-381, 1974

Mole, P. 1983. Exercise metabolismo. In *exercise Medicine: Physiological Principles and Clinical Application*. New York: Academic Press

Nutter DO, Schlant RC, Hurst JW: Isometric exercise and the cardiovascular system. *Mod Concepts Cardiovasc Dis* 41:11-15,1972

Polito, MD and Farinatti, PTV. The effects of muscle mass and number of sets during resistance exercise on post exercise hypotension. *J Strength Cond Res* 23: 2351–2357, 2009.

Popov DV, Lysenko EA, Bachinin AV, Miller TF, Kurochkina NS, Kravchenko IV, Furalyov VA, Vinogradova OL. Influence of resistance exercise intensity and metabolic stress on anabolic signaling and expression of myogenic genes in skeletal muscle. *Muscle Nerve*. 2015 Mar;51(3):434-42. doi: 10.1002/mus.24314. Epub 2015 Jan 6. PMID: 24916884.

Powers, S et al., 1987. Oxygen deficit-debt relationships in ponies during submaximal treadmill exercise. *Respiratory Physiology* 70:251-63

Reid, M., K., Haack, K. Franchek, P. Valberg, L. Kobzik, and M. West. 1992. Reactive oxygen in skeletal muscle: Intracellular oxidant kinetics and fatigue in vitro. *Journal of Applied Physiology* 73:1797-1804

Remensnyder JP, Mitchell JH, Sarnoff SJ. Functional sympatholysis during muscular activity. *Circ Res* 11: 370-380, 1962.

Rezk, CC, Marrache, RC, Tinucci, T, Mion, D Jr, and Forjaz, CL. Post-resistance exercise hypotension, hemodynamics, and heart rate variability: Influence of exercise intensity. *Eur JAppl Physiol* 98: 105– 112, 2006.

Spriet, L. L.; Howlet, R. A.; Heigenhauser, G. J. F. An enzymatic approach to lactate production in human skeletal muscle during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, Madison, v. 32, no. 4, p.756-763, 2000.

Stanley W., and R. Connett. 1991. Regulations of muscle carbohydrate metabolism during exercise. *FASEB Journal* 5:2155-59

Thomas GD, Segal SS. Neural control of muscle blood flow during exercise. *J Appl Physiol* (1985) 97: 731-738, 2004.

Thomas, C. et al. Relationship between maximal muscle oxidative capacity and blood lactate removal after supramaximal exercise and fatigue indexes in humans. *Journal of Applied Physiology*, Bethesda, v. 97, p. 2132-2138, 2004.

Tsuchimochi H, Matsukawa K, Komine H, Murata J. Direct measurement of cardiac sympathetic efferent nerve activity during dynamic exercise. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 283: H1896- 1906, 2002.

Von Duvillard, S.P. Exercise lactate levels: simulation and reality of aerobic and anaerobic metabolism. *European Journal of Applied Physiology*, Berlin, v. 86, p. 3-5, 2001.

Weibel, E. 1984. *The Pathway for Oxygen*. Cambridge. Harvard University Press

Westerblad, H.; Allen, D.G.; Lännergren, J. Muscle fatigue: lactic acid or inorganic phosphate the major cause? *News in Physiological Sciences*, Bethesda, v. 17, p. 17-21, February, 2002.

Whipp, B. and M. Mahler. 1980. Dynamics of pulmonary gas exchange during exercise. In *Pulmonary Gas Exchange*, vol 2, ed. J. West, New York: Academic Press

Wirtz N, Wahl P, Kleinöder H, Mester J. Lactate Kinetics during Multiple Set Resistance Exercise. *J Sports Sci Med*. 2014 Jan 20;13(1):73-7. PMID: 24570608; PMCID: PMC3918570.