

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO
CENTRO DE EDUCAÇÃO FÍSICA E DESPORTOS
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM EDUCAÇÃO FÍSICA**

ELIS AGUIAR DOS SANTOS MORRA

**HEMODINÂMICA PERIFÉRICA E CENTRAL DE PRATICANTES DE
TREINAMENTO RESISTIDO OU AERÓBICO**

**VITÓRIA
2013**

ELIS AGUIAR DOS SANTOS MORRA

**HEMODINÂMICA PERIFÉRICA E CENTRAL DE PRATICANTES DE
TREINAMENTO RESISTIDO OU AERÓBICO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Educação Física do Centro de Educação Física e Desportos da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito para obtenção do título de Mestre em Educação Física, na área de concentração Educação Física, Movimento Corporal Humano e Saúde.

Orientadora: Prof^a Dr^a Luciana Carletti.

Vitória

2013

Dados Internacionais de Catalogação-na-publicação (CIP)
(Biblioteca Central da Universidade Federal do Espírito Santo, ES, Brasil)

Morra, Elis Aguiar dos Santos, 1982-
M872h Hemodinâmica periférica e central de praticantes de
treinamento resistido ou aeróbico / Elis Aguiar dos Santos Morra.
– 2013.
66 f. : il.

Orientadora: Luciana Carletti.

Coorientador: Wellington Lunz.

Dissertação (Mestrado em Educação Física) – Universidade
Federal do Espírito Santo, Centro de Educação Física e
Desportos.

1. Hemodinâmica. 2. Exercícios físicos. 3. Pulso – Análise. I.
Carletti, Luciana. II. Lunz, Wellington. III. Universidade Federal do
Espírito Santo. Centro de Educação Física e Desportos. IV.
Título.

CDU: 796

ELIS AGUIAR DOS SANTOS MORRA

**HEMODINÂMICA PERIFÉRICA E CENTRAL DE PRATICANTES DE
TREINAMENTO RESISTIDO OU AERÓBICO**

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Educação Física do Centro de Educação Física e Desportos da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito para obtenção do título de Mestre em Educação Física, na área de concentração Educação Física, Movimento Corporal Humano e Saúde.

Aprovada em 04 de março de 2013.

COMISSÃO EXAMINADORA

Prof^a Dr^a Luciana Carletti
Universidade Federal do Espírito Santo
Orientadora

Prof^o Dr. José Geraldo Mill
Universidade Federal do Espírito Santo

Prof^o Dr. Wellington Lunz
Universidade Federal do Espírito Santo

Ao meu companheiro Divo por toda dedicação incondicional,
ensinamento e companheirismo. Amo-te.

AGRADECIMENTOS

Ao meu companheiro Divo a quem devo muito e que em poucas palavras não conseguiria expressar meus sentimentos. Seu amor, persistência e inteligência me fazem querer ser uma pessoa cada dia melhor. Obrigada por tornar minha vida mais feliz e cheia de amor.

À minha mãe, exemplo de mulher forte que na sua simplicidade, sabedoria e bondade me ensinou o amor e a amar. Obrigada por seu amor incondicional, seus cuidados, abraços, beijos, sorrisos, renúncias e ensinamentos que orientam minha vida. Ao meu pai por seu amor e sobriedade que tanto me faz feliz.

Aos meus queridos amigos pelo companheirismo, apoio e cumplicidade. Em especial a minha amiga-irmã Carol por toda a sua amizade, dedicação e amor; Thassia pelo companheirismo e muitas horas de estudo e Maria Cecília pela amizade e incentivo.

Aos meus filhos-gatos Cauã, Mick e Fênix (*in memoriam*) que tanto alegam minha vida.

À minha Família por todo amor, carinho e proteção.

À professora Luciana Carletti pela valiosa orientação e por aceitar o desafio de estudar a tonometria de pulso. Pelo apoio, pelo respeito, pela amizade e pelo companheirismo. Obrigada por contribuir com minha formação acadêmica e humana.

Ao professor Wellington Lunz pelos ensinamentos, pelas oportunidades oferecidas e pela amizade.

Ao professor José Geraldo Mill pela maneira brilhante que nos apresenta o pensamento científico e pela valiosa contribuição na minha formação acadêmica.

Aos voluntários do Projeto ESCHOT pela gentil participação em prol do desenvolvimento acadêmico e deste projeto.

À equipe da Clínica de Investigação Cardiovascular, em especial a doce Yara pelo bom convívio durante o tempo de coleta dos dados.

À equipe do Laboratório de Fisiologia do Exercício (Lafex) pela parceria e contribuição na construção do banco de dados.

Aos colegas do Laboratório de Fisiopatologia Cardiovascular pela convivência e pelos estudos, em especial aos professores Sérgio Lamego e Pedro Magalhães pela ajuda com a técnica de tonometria de pulso.

Ao Programa de Pós Graduação em Educação Física.

À Capes - Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior.

“Existe uma coisa que uma longa existência me ensinou: toda a nossa ciência, comparada à realidade, é primitiva e inocente; e, portanto, é o que temos de mais valioso.”

Albert Einstein

RESUMO

Objetivos: O presente estudo visou comparar a hemodinâmica central e periférica de indivíduos treinados com exercícios resistidos intensos e corredores de *endurance*. *Métodos:* Tonometria de aplanção da artéria radial, velocidade de onda de pulso e medidas ecocardiográficas foram realizadas em 19 indivíduos treinados em exercícios resistidos, 21 corredores de *endurance* e 29 controles saudáveis destreinados, todos homens, pareados por idade (25 a 50 anos). ANOVA de uma via ou Kruskal Wallis foram usados para a análise dos dados. O teste de comparações múltiplas de Tukey foi utilizado como post-hoc após a ANOVA e o método de Dunn após Kruskal Wallis. Dados expressos como média \pm desvio padrão (mediana). *Resultados:* O índice de incremento corrigido por 75 batimentos por minuto (AIx@75%) foi menor nos indivíduos treinados em exercícios resistidos intensos do que nos corredores de *endurance* e controles respectivamente $[-10,8 \pm 10,0 (-15.0)]$ vs. $[-0,6 \pm 13,2 (-1.0)]$ vs. $[1,2 \pm 12,9 (1.0)]$, com valor de $P < 0.001$. Corredores de *endurance* por sua vez apresentaram maior razão de viabilidade subendocárdica (SEVR%) $[225 \pm 32 (223)]$ que indivíduos treinados em exercícios resistidos intensos $[186 \pm 35 (185)]$ e controles saudáveis $[173 \pm 27 (174)]$, com valor de $P < 0,001$. Além disso, corredores de *endurance* mostraram menor índice de duração de ejeção (ED%) $[28 \pm 3 (27)]$ do que indivíduos treinados em exercícios resistidos intensos $[32 \pm 4 (31)]$ e controles saudáveis $[33 \pm 3 (33)]$, com valor de $P < 0,001$. A velocidade de onda de pulso foi semelhante entre os grupos ($P=0,08$). Os grupos treinados apresentaram maior massa ventricular esquerda indexada pela superfície corporal ($P < 0,001$). *Conclusões:* Indivíduos treinados em exercícios resistidos intensos mostraram melhor amortecimento das ondas de pressão enquanto corredores de *endurance* apresentaram melhor perfusão miocárdica e contração ventricular mais eficiente.

Palavras-chave: Hemodinâmica central, exercício físico, análise da onda de pulso.

ABSTRACT

Objectives: We sought to compare the central hemodynamics between intense resistance-trained subjects and endurance runners. Applanation tonometry of radial artery, pulse wave velocity and echocardiographic measurements were performed in 19 intense resistance-trained subjects, 21 endurance runners and 29 healthy untrained controls, all male and matched by age (25 to 50 years). One way ANOVA or Kruskal Wallis was used for data analysis, followed by Tukey or Dunn post hoc test respectively. Data are expressed as mean \pm standard deviation (median). *Results:* Augmentation index adjusted by 75 beats per minute (AIX@75%) was lower in intense resistance-trained subjects than in endurance runners and controls respectively [-10.8 \pm 10.0 (-15.0) vs -0.6 \pm 13.2 (-1.0) vs 1.2 \pm 12.9 (1.0), (P<0.001)]. Endurance runners in turn presented higher subendocardial viability ratio (SEVR%) [225 \pm 32 (223)] vs [186 \pm 35 (185)] in intense resistance-trained and [173 \pm 27 (174)] in healthy untrained subjects, (P<0.001). Furthermore, endurance runners showed lower ejection duration index (ED%) [28 \pm 3 (27)] vs [32 \pm 4 (31)] in intense resistance-trained and [33 \pm 3 (33)] in healthy untrained subjects, (P<0.001). Pulse wave velocity was similar among groups (P =0,08) whereas both trained groups presented larger left ventricular mass in g.m⁻², (P<0.001). Intense resistance-trained subjects showed better dampening of pressure waves whereas endurance runners presented better myocardial perfusion and more efficient left ventricular contraction.

Keywords: Central hemodynamics, physical exercise, pulse wave analysis.

LISTA DE SIGLAS

AIx – Índice de incremento aórtico

AIx@75 – Índice de incremento aórtico corrigido por 75bpm

CE – Corredores de endurance

CIC – Clínica de Investigação Cardiovascular

CON – Controle

ED% – Índice de duração de ejeção

ER – Exercício resistido

ERI - Exercício resistido intenso

ESCHOT- Estudo da Saúde Cardiovascular do Homem Treinado

FC – Frequência cardíaca

HA – Hipertensão arterial

HVE – Hipertrofia ventricular esquerda

IMC – Índice de massa corporal

LP – Levantadores de peso

LPT – Levantadores de potência

OMS – Organização Mundial de Saúde

PA – Pressão arterial

PAC – Pressão arterial central

PAD – Pressão arterial diastólica

PADr – Pressão arterial diastólica radial

PAS – Pressão arterial sistólica

PASr – Pressão arterial sistólica radial

PP – Pressão de pulso

PPc – Pressão de pulso central

PPr – Pressão de pulso radial

RM – Repetição máxima

SEVR% – Índice de viabilidade subendocárdica

UA – Unidades arbitrárias

VO_{2max} – Consumo máximo de oxigênio

VOP – Velocidade da onda de pulso

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	
1.1 RIGIDEZ NAS ARTÉRIAS CENTRAIS E PERIFÉRICAS.....	12
1.2 TONOMETRIA DE APLANAÇÃO.....	13
1.3 EXERCÍCIO FÍSICO: CONSIDERAÇÕES INICIAIS.....	18
1.4 EFEITOS DOS TREINAMENTOS AERÓBICO E RESISTIDO SOBRE A HEMODINÂMICA CENTRAL E PERIFÉRICA.....	25
2 OBJETIVOS	
2.1 OBJETIVO GERAL.....	29
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	29
3 METODOLOGIA	
3.1 DELINEAMENTO E SELEÇÃO AMOSTRAL.....	30
3.2 EXECUÇÃO DOS EXAMES.....	33
3.2.1 ANTROPOMETRIA.....	33
3.2.2 EXAMES BIOQUÍMICOS.....	35
3.2.3 PRESSÃO ARTERIAL E FREQUÊNCIA CARDÍACA BASAL.....	36
3.2.4 ANÁLISE DA ONDA DE PULSO.....	36
3.2.5 VELOCIDADE DA ONDA DE PULSO.....	42
3.2.6 ECOCARDIOGRAFIA COM DOPPLER.....	42
3.2.7 TESTE CARDIOPULMONAR.....	43
3.3 ANÁLISES DOS DADOS.....	44
4 RESULTADOS	45
5 DISCUSSÃO	50
6 CONCLUSÃO	54
7 REFERÊNCIAS	55

1. INTRODUÇÃO

1.1 RIGIDEZ NAS ARTÉRIAS CENTRAL E PERIFÉRICA

A hipertensão arterial (HA) tem sido considerada como um dos principais fatores de risco para o desenvolvimento de infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral, doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca e doença arterial obstrutiva periférica. Entretanto, a HA apresenta-se como um fator passível de modificação por tratamento medicamentoso, tendo o exercício físico regular como adjuvante.

Reduções na PA apresentam associação importante com a diminuição do risco de desenvolvimento de doenças cardiovasculares (O'ROURKE, 1990; KELLEY; KELLEY, 2000). Entretanto, essa diminuição não pode ser aferida apenas pela medida da PA braquial, uma vez que as alterações da mecânica vascular de micro e macrocirculação não podem ser totalmente observadas pelas medidas de PA feitas de modo tradicional, isto é, na artéria braquial. Dessa forma, a avaliação da PA em outros segmentos da árvore arterial proporcionaria melhor condição de análise do benefício do tratamento sobre as alterações vasculares (O'ROURKE, 1990).

Na prática clínica tem sido observado que a pressão arterial sistólica (PAS) e a pressão de pulso (PP) periféricas estão mais associadas ao risco cardiovascular do que o componente diastólico, sobretudo em indivíduos acima de 50 anos, uma vez que as artérias centrais sofrem “enrijecimento” progressivo com a idade, diferentemente dos vasos periféricos que tendem a modificações menos significativas com o aumento da idade (WILKINSON et al., 2000; SEALS et al., 2008).

A elasticidade da parede arterial depende de vários fatores, dentre eles: os elementos estruturais da parede do vaso como a elastina e colágeno, a pressão de distensão vascular e o tônus do músculo liso vascular. Mudanças no tônus muscular e quebra da integridade do colágeno e elastina alteram a distribuição de forças na parede arterial promovendo remodelamento da parede, tornando-o mais rígido. (SEALS et al., 2008).

Nesse sentido, o estudo da rigidez arterial vem ganhando muito interesse nos últimos anos e sua importância está na relação existente com os fatores de risco

para doença cardiovascular e fatores genéticos (idade, hipertensão arterial, obesidade, hipercolesterolemia, diabetes e tabagismo) (WILKINSON et al., 2000; McENIERY et al., 2006).

Novos métodos não invasivos, como a tonometria de aplanção, tem permitido uma avaliação mais precisa da pressão de pulso, do contorno e da velocidade da onda de pulso em diferentes territórios arteriais, bem como da rigidez arterial, (KELLY et AL., 1989; COHN et al., 1995) em comparação às medidas periféricas com aferição da PA braquial.

Estudos utilizando este método têm demonstrado correlações significativas entre a pressão de pulso periférica e complicações vasculares em diferentes situações clínicas (SAFAR et al., 1981; BOUTOUYRIE et al., 1999).

O impacto desses estudos se observa nas recomendações da Organização Mundial de Saúde (OMS, 1999) para os pacientes com hipertensão arterial. A OMS considera as alterações da distensibilidade arterial inversamente proporcional a rigidez arterial, como um provável e importante fator de risco cardiovascular, ao lado de outros fatores de risco já consagrados, como o tabagismo e a hipertrofia ventricular esquerda. Assim, a utilização dessa metodologia pode contribuir para a detecção precoce da rigidez arterial.

1.2 TONOMETRIA DE APLANAÇÃO

A tonometria de aplanção é um método de medida de pressão arterial que reconstitui de forma indireta, através de algoritmo matemático, a pressão arterial central (PAC), isto é, a pressão na raiz aorta. Através deste método é possível estudar a morfologia da onda de pressão arterial de determinada artéria de maneira não invasiva (WILKINSON et al., 1998; HAYWARD et al., 2002; GALLAGHER, ADJI, O'ROURKE, 2004; CASEY et al., 2006). Este método de medida da PAC tem como base os princípios do método de medida da pressão intraocular pela aplanção da superfície do globo ocular (HAYWARD et al., 2002).

O'Rourke et al. (1996) desenvolveram equipamento eletrônico portátil para realização da tonometria de aplanção arterial. É um sistema de análise de onda de pulso que avalia de maneira não invasiva a rigidez do sistema arterial. Seu software

é equipado com uma função de transferência na qual através da leitura da onda de pulso de vaso periférico (artéria radial) são obtidos os parâmetros pressóricos centrais (artéria aorta) (MACKENZIE et al., 2002).

O aparelho consta de um transdutor (tonômetro) com formato e dimensões de uma caneta, que apresenta em uma de suas extremidades um sensor de cristal piezoelétrico acoplado a um computador com software específico (Figura 1).

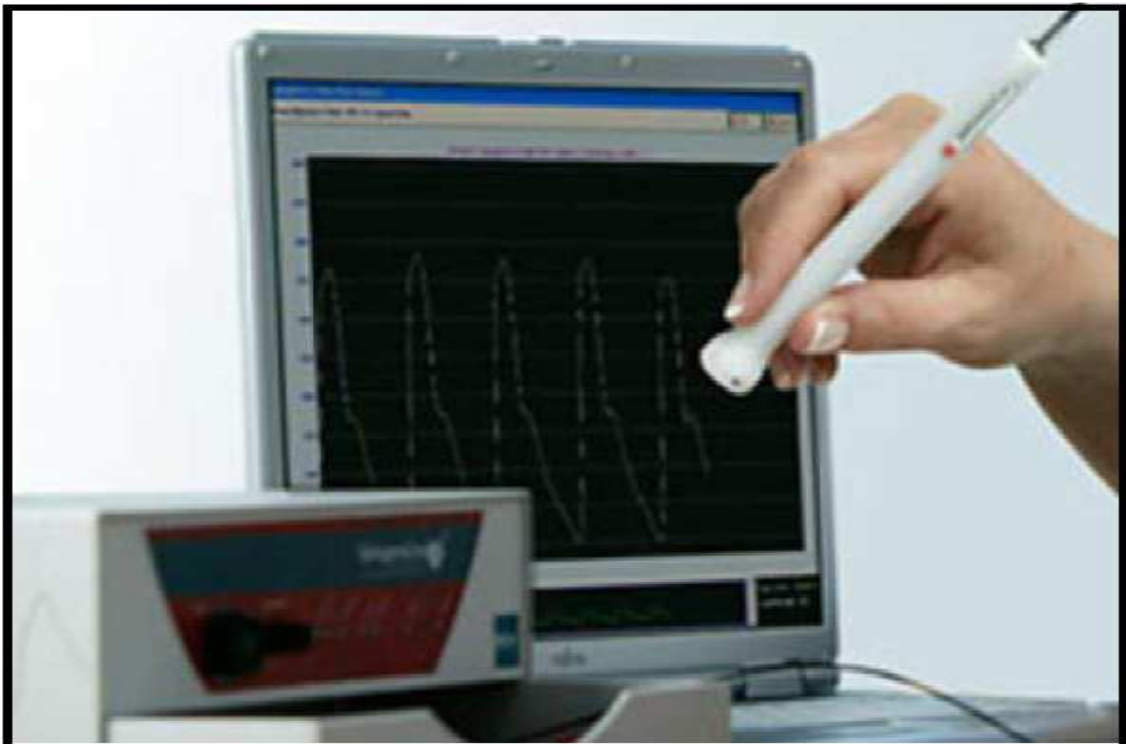


Figura 1: Fotografia do equipamento SphygmoCor®. Fonte: <http://www.indstate.edu/krs/labs/ecr-lab/ecr-methods.htm>

A leitura da onda de pulso é feita pela colocação deste tonômetro sobre o ponto mais forte de pulsação de uma determinada artéria periférica. Esta artéria é suavemente comprimida contra os tecidos mais profundos como osso ou cartilagem, resultando em uma superfície aplanada que possibilita ao sensor captar as flutuações do pulso ao longo do ciclo cardíaco (Figuras 2, 3 e 4). Este sinal é captado e interpretado pelo software que reproduz e analisa a onda de pulso em diferentes regiões da árvore arterial (HAYWARD et al., 2002; SALVI et al., 2004).

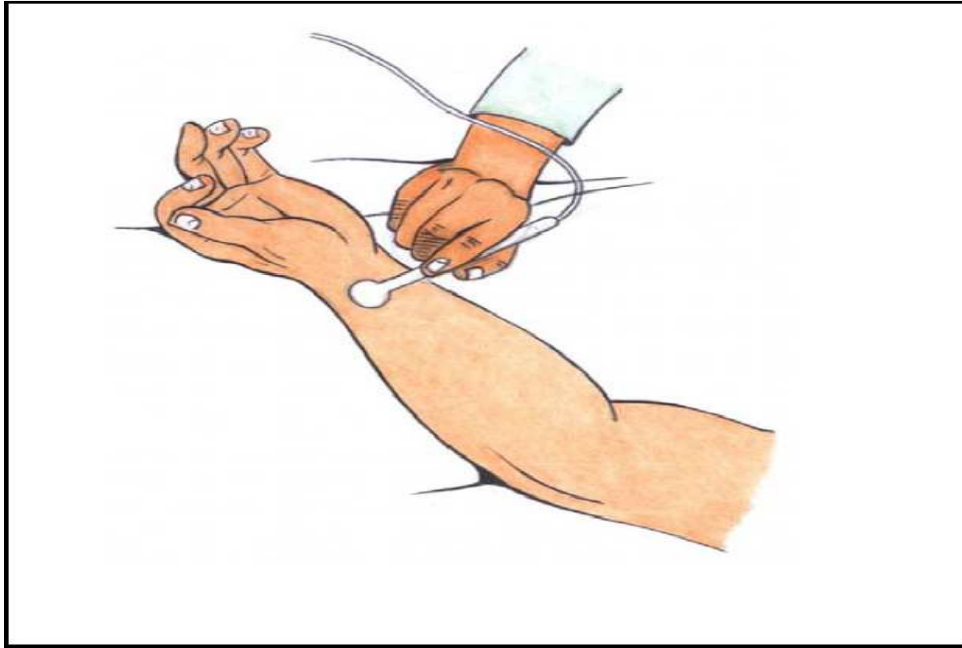


Figura 2: Ilustração da técnica para obtenção da onda de pulso. Colocação do transdutor sobre o ponto de pulsação máximo da artéria radial. Fonte: <http://www.indstate.edu/krs/labs/ecr-lab/ecr-methods.htm>

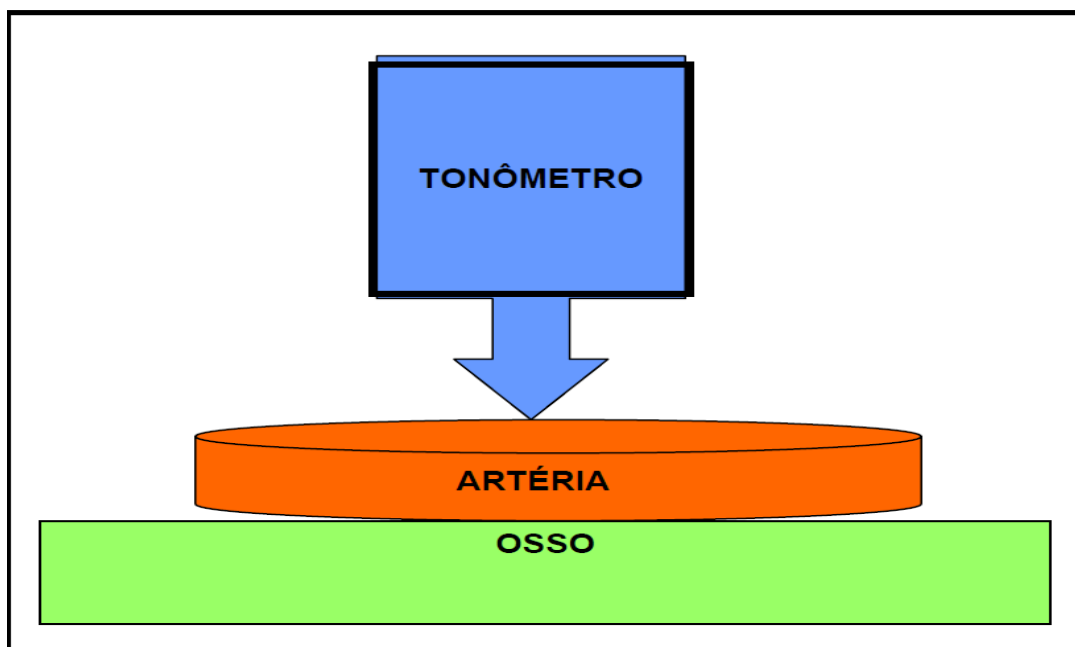


Figura 3: Representação esquemática do tonômetro exercendo pressão sobre a artéria e o osso. Fonte: <http://www.indstate.edu/krs/labs/ecr-lab/ecr-methods.htm>

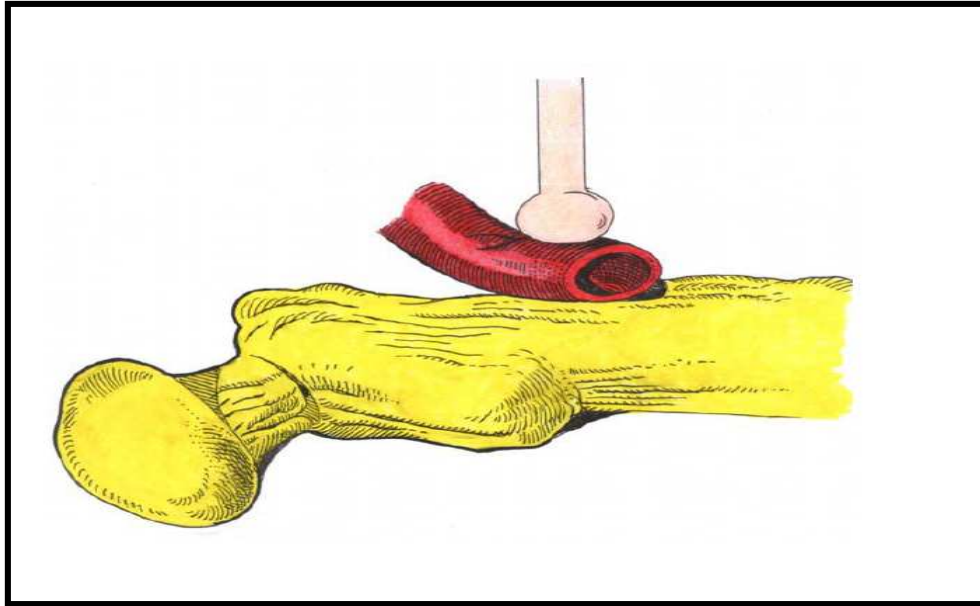


Figura 4: Representação da aplanção da parede arterial quando comprimida entre o tônometro e o osso. Fonte: <http://www.indstate.edu/krs/labs/ecr-lab/ecr-methods.htm>

O sistema de tonometria de aplanção desenvolvido por O'Rourke et al. (1996) é denominado comercialmente de SphygmoCor (ArtCor Medical Inc., Austrália) e estuda a rigidez arterial por duas técnicas distintas: a velocidade de onda de pulso (VOP) e a análise do contorno da onda de pulso.

Esse sistema demonstrou ser um método reproduzível e de fácil aplicabilidade clínica. Foi explorado por vários grupos de pesquisas, com aplicação em animais e em humanos. Além dos estudos sobre a fisiologia vascular, foi demonstrada a relação direta entre rigidez arterial e: 1) risco aumentado de hipertensão, 2) disfunção endotelial, 3) taxa de mortalidade por evento cardiovascular, 4) hipercolesterolemia, 5) diabetes tipo I e II, 6) resistência insulínica e 7) estados hiperinsulinêmicos (BLACHER et al., 1999; BROOKS et al., 1999; BROOKS et al., 2001; WILKINSON et al., 2002; WESTERBACKA et al., 2005; GREENFIELD et al., 2006).

A análise da onda de pulso estuda a morfologia da onda de pulso, habitualmente das artérias radial e aórtica, como definido e validado previamente por O'Rourke et al. (1996).

A morfologia da onda de pulso é obtida e registrada no microcomputador e a função de transferência do software produz a morfologia da onda de pulso da aorta ascendente derivada da onda de pulso da artéria radial. Essa técnica avalia a rigidez

arterial sistêmica e a pressão arterial central de maneira indireta pela função de transferência.

A morfologia da onda de pulso é composta de uma onda incidente gerada pela distensão da raiz da aorta e uma onda refletida, gerada pelo retorno da onda de pulso ao encontrar obstáculos ao seu trajeto, como a bifurcação dos vasos ou os sítios de maior resistência periférica (arteríolas) (figura 5).

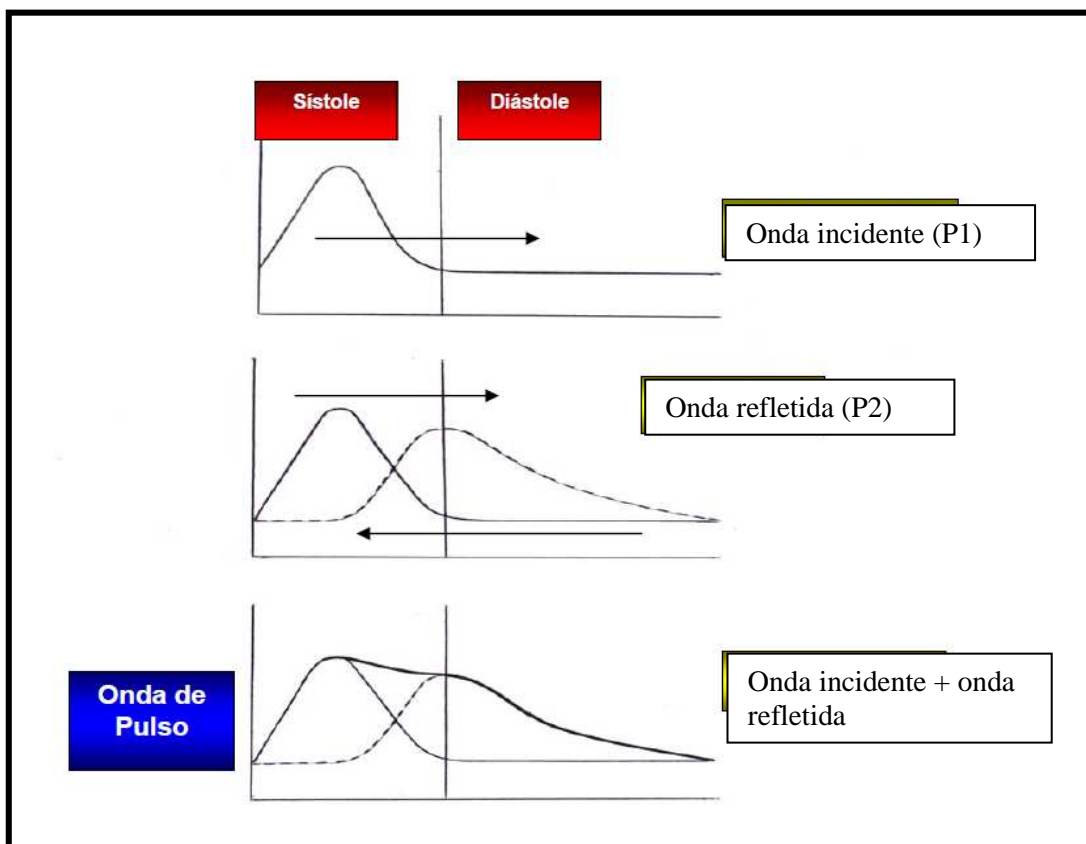


Figura 5: Esquema da formação da onda de pulso que é uma somatória entre a onda incidente e a onda refletida. Fonte: <http://www.indstate.edu/krs/labs/ecr-lab/ecr-methods.htm>

O conceito da onda refletida é fundamental para a compreensão e interpretação da morfologia da onda de pulso. Em sistemas mais elásticos, a onda de pulso percorre o trajeto em questão em menor velocidade e a onda refletida retorna à raiz da aorta na diástole.

Em sistemas arteriais mais rígidos, a onda refletida retorna ao coração com maior velocidade sobrepondo-se à onda incidente ainda na sístole, o que aumenta a

resistência à ejeção a ser vencida neste período (sístole), levando ao aumento da pressão de ejeção ventricular e do trabalho cardíaco, resultando em maior dificuldade de perfusão das artérias coronárias (isquemia do miocárdio) e hipertrofia ventricular esquerda (HVE). É importante ressaltar que a HVE é um dos principais fatores de risco de morbidade e mortalidade de causa vascular na população geral (BLACHER et al., 1999; MACKENZIE et al., 2002).

A Figura 6 ilustra as principais variáveis obtidas pelo cálculo da função de transferência da onda de pulso radial para a onda de pulso central (aórtica) pelo aparelho SphygmoCor.

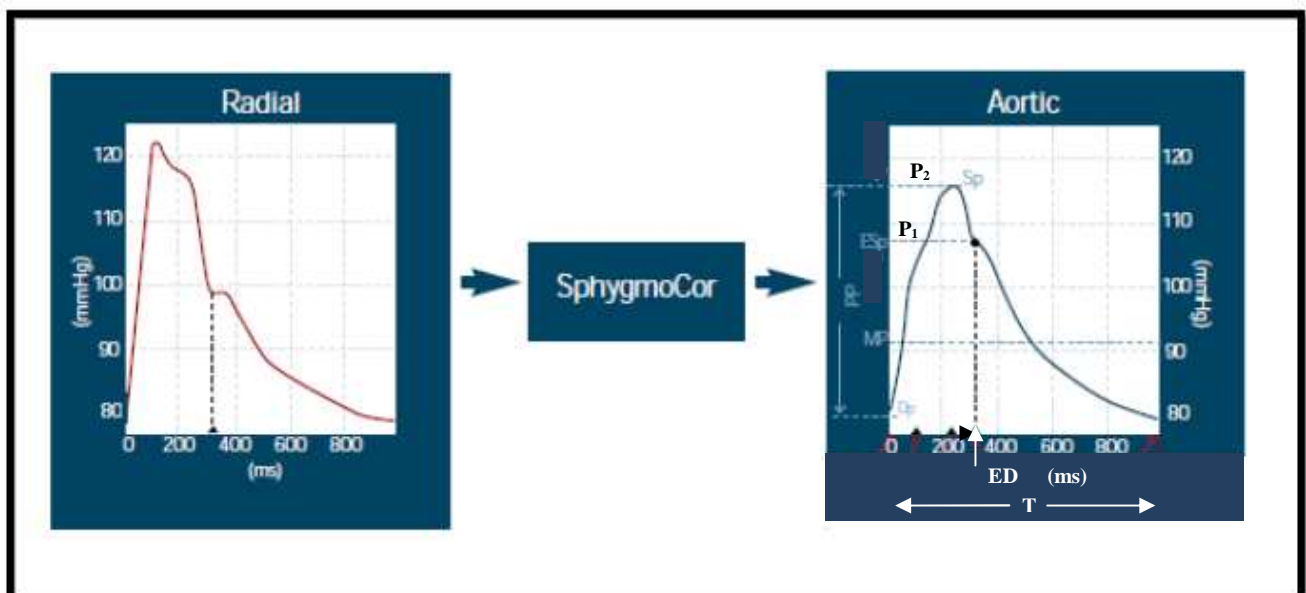


Figura 6: Exemplo de onda de pulso periférico (radial) e central (aórtica). Onde: T: período (ms); ED: duração de ejeção (ms); Sp: pressão sistólica; Dp: pressão diastólica; P₁: 1º pico sistólico; P₂: 2º pico sistólico; PP: pressão de pulso; MP: pressão média; ES_p: pressão sistólica final. Fonte: Guia clínico – Análise da onda de pulso/SphygmoCor device Disponível em: <http://atcormedical.com/index.html>

1.3 EXERCÍCIO FÍSICO: CONSIDERAÇÕES INICIAIS

O exercício físico vem se consolidando como importante estratégia para a prevenção de doença e promoção de saúde com diminuição do risco de morbimortalidade por todas as causas (LÖLLGEN et al., 2009) e por doenças cardiovasculares (JOLLIFFE et al., 2001; ARCHER, BLAIR, 2011).

Caspersen et al. (1985) definem o exercício físico como uma subcategoria de atividade física, que se configura pelo planejamento estruturado, sistemático e repetitivo, com a finalidade de aprimoramento ou manutenção de um ou mais componentes do condicionamento físico.

A prática de exercícios físicos com predomínio das vias aeróbias de geração de energia tem sido amplamente recomendada como estratégia não farmacológica para redução da pressão arterial (PA) (KELLEY et al., 2001; CORNELISSEN, FAGARD, 2005), controle das dislipidemias (SUTER et al., 1990; KODAMA et al., 2007; GUO et al., 2011), e para a redução do risco coronariano (MANSON et al., 2002, TANASESCU et al., 2002).

Para tal, como prática inicial de exercícios aeróbicos com fins de redução de risco de doenças cardiovasculares, tem sido recomendado treinamento de baixa a moderada intensidade por 30 minutos, pelo menos cinco dias da semana, ou vigoroso, até 20 minutos, pelo menos três vezes por semana (METKUS et al., 2010).

Os efeitos benéficos mais consolidados na literatura sobre o sistema cardiovascular associados ao exercício aeróbico envolvem adaptações autonômicas cardíacas que se resumem no aumento do controle parassimpático e/ou redução da atividade simpática (BILLMAN, 2002; MANZI et al., 2009; SLOAN et al., 2009).

Entretanto, em relação às adaptações autonômicas cardíacas ao treinamento com exercício resistido (ER), estas tem sido menos exploradas. Carter et al. (2003) demonstraram que um período de oito semanas de treinamento com ER de alta intensidade, foi eficaz em reduzir a PA de repouso, mas não reduziu a atividade nervosa simpática muscular medida no nervo fibular.

Em adição, Cooke e Carter (2005) reproduziram o protocolo de ER intensos e confirmaram que com a intensidade aplicada os ER foram eficazes em reduzir a PA sem, no entanto, induzir redução da atividade simpática nem aumento do tônus vagal cardíaco.

Enquanto o exercício aeróbico produz remodelamento do coração, o exercício resistido produz padrão de remodelamento concêntrico do ventrículo esquerdo. As ações do exercício aeróbico sobre outros territórios, como a microcirculação, são bem conhecidas. O mesmo não se pode dizer em relação aos indivíduos que treinaram, por longo prazo, em exercícios de caráter predominantemente resistidos.

Já está bem estabelecido que o treinamento físico aeróbico e resistido de longa duração promovem a hipertrofia ventricular esquerda (PEARSON et al., 1986;

SHEPHARD, 1996; ADLER et al., 2008), fato que determina uma melhora da função sistólica, compreendida por aumento significativo do volume sistólico e do débito cardíaco máximo (PEARSON et al., 1986; URHAUSEN, KINDERMANN, 1999).

Entretanto alguns estudos sugerem que atletas de endurance ou levantadores de peso podem desenvolver prejuízo da função diastólica ventricular (NIEMELÄ et al., 1987; NEILAN et al., 2006), enquanto outros alegam não haver alterações importantes neste parâmetro (PEARSON et al., 1986; CLAESSENS et al., 2001). Outros ainda alegam que a hipertrofia ventricular compensatória do treinamento físico pode até mesmo melhorar o relaxamento ventricular e, conseqüentemente, melhorar a função diastólica das câmaras cardíacas (FISMAN et al., 1997; ADLER et al., 2008).

Uma parcela importante dos praticantes de atividade física de força usa como meio auxiliar de produção de hipertrofia muscular substâncias com efeito anabolizante. Nesta situação é mais frequente o desenvolvimento de um padrão concêntrico de hipertrofia ventricular esquerda. Nestes casos, pode ocorrer prejuízo da função diastólica. Segundo Urhausen e Kindermann (1999) tal prejuízo estaria mais associado ao uso de anabolizantes do que ao exercício de força propriamente dito.

Anteriormente ao estudo de Adler et al. (2008), Fisman et al. (1997), já haviam observado que atletas de endurance e de levantamento de peso, ao realizarem uma única execução isométrica voluntária a 50% da força máxima, apresentavam respostas aumentadas para volume diastólico final, fração de ejeção e débito sistólico, enquanto o volume sistólico final e a resistência vascular sistêmica diminuam. Em sedentários, entretanto, após a execução isométrica voluntária não se observou alterações no débito sistólico e na resistência vascular sistêmica, e a fração de ejeção diminuiu.

London et al. (2004) sugerem que o uso de anabolizantes, principalmente os esteroidais, estaria subjacente aos diferentes padrões de remodelamento do exercício e, conseqüentemente, à preservação ou não da função diastólica no coração hipertrofiado. Outro fator que pode estar relacionado à hipertrofia e ao padrão de remodelamento é a pós-carga real que o ventrículo esquerdo precisa vencer na sístole. Além da PA (determinada em grande parte pela resistência vascular periférica), a rigidez do sistema arterial contribui para pós-carga. Existem algumas evidências de que o treinamento de força poderia, em longo prazo,

aumentar a rigidez arterial. Bertovic et al. (1999), por exemplo, examinaram 19 sedentários e 19 atletas envolvidos em treinamento de força muscular por, no mínimo 12 meses (sem uso declarado de anabolizantes) e com idade média de 26 anos. Os atletas apresentaram valores mais altos de rigidez arterial nos segmentos distais da circulação (artéria femoral – artéria dorsal do pé), maior impedância aórtica e aumento do índice β (quociente entre pressão sanguínea sistólica carotídea e pressão sanguínea diastólica, divididos pela expansão sistólica normalizada). Encontrou-se também maior amplitude dos pulsos carotídeo e braquial. Esses resultados sugerem que as artérias distais de atletas poderiam ter aumento de rigidez e conseqüente alteração na dinâmica de reflexão das ondas de pulso, fato este que, dependendo das fases da onda de pulso incidente e das ondas refletidas, poderia aumentar a pressão arterial central, aumentando assim o valor da pós-carga.

Embora não se conheça claramente o limite entre os potenciais benefícios e riscos em relação a intensidade e ao volume de exercício aeróbico, alguns estudos sugerem que a corrida aeróbica praticada em alto nível de desempenho e por longo prazo, poderia induzir eventos cardiovasculares adversos como o risco aumentado de ocorrência de fibrilação ou de *flutter* atrial (MONT et al., 2009; Bisbal, Mont, 2012).

Quando praticado em altas intensidades e em longo prazo, fato comum à formação de atletas, o exercício físico determina importantes alterações na estrutura e funcionamento de vários sistemas do organismo, sobretudo no sistema cardiovascular. É interessante salientar que essas alterações são inteiramente dependentes do tipo de modalidade de treinamento físico aplicado.

Embora não exista uma forma clara para distinguir de maneira pontual os tipos de exercícios físicos, é possível adotar alguns padrões bem estabelecidos para tal. Duas modalidades de exercício físico que podem ser diferenciadas por um parâmetro mecânico, por exemplo, são os exercícios de endurance e os exercícios resistidos.

Na corrida, não há uma resistência significativa se opondo à força muscular empregada para o deslocamento do corpo, se desconsideradas a massa dos segmentos corporais e as forças físicas atuantes sobre corpo. Ao passo que no exercício resistido (ER) é a utilização de uma força de resistência que se opõe a força muscular empregada para vencê-la (McARDLE et al., 2011).

Para definir as diferenças típicas entre duas modalidades, como a corrida e o ER, é necessário observar qual a intensidade e volume típicos do treinamento em cada modalidade, bem como a quantidade de treinamento por período, para conhecer quais são as exigências fisiológicas durante o treinamento, e quais adaptações metabólicas e morfológicas típicas podem decorrer de tais exigências em longo prazo.

Apesar das semelhanças mecânicas, há consideráveis diferenças de exigência metabólica e cardiopulmonar entre os diferentes níveis de corrida aeróbica.

Com o propósito de se fazer uma diferenciação entre a corrida aeróbica de curta e longa duração, o termo em inglês “endurance” tem sido utilizado e incorporado para definir a corrida aeróbica contínua de longa duração.

Segundo Spriet (2007), na corrida de endurance é possível determinar subclassificações de acordo com critérios de desempenho de seus praticantes. Assim maratonistas de elite podem correr por mais de duas horas mantendo-se entre 80 e 90% do consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}), diferenciando-se de corredores medianos e recreacionais, que correm uma maratona a 70-75% e 60-65% do VO_{2max} , respectivamente.

A diferenciação nas adaptações cardiovasculares em longo prazo entre corredores de diferentes níveis de desempenho pode estar ligada a fatores como a intensidade de trabalho aeróbio por unidade de treinamento, ao volume de treinamento por período ou ao tempo de vida dedicado ao treinamento. Wilhelm et al. (2011) demonstraram que as adaptações cardiovasculares mais proeminentes que ocorreram em corredores recreacionais foram associadas ao maior tempo de envolvimento com treinamento de endurance durante a vida.

No que diz respeito aos corredores classificados como recreacionais, ainda não há um parâmetro claro para diferenciá-los entre os diferentes níveis, e por vezes a distinção entre atletas de elite e corredores recreacionais pelo VO_{2max} é tênue.

Alguns estudos apontam que corredores classificados como recreacionais podem apresentar média de VO_{2max} variando de, aproximadamente, $44 \text{ ml.Kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ a $60 \text{ ml.Kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ (GREEN et al., 2010; MARFE et al., 2010; WILHELM et al., 2011).

Considerando que as adaptações fisiológicas em corredores de endurance em longo prazo são dependentes da equiparação dos principais fatores que as determinam, a comparação destes e de praticantes de ER demanda uma

compreensão sobre a manipulação das variáveis de treinamento, uma vez que a prática de ER pode variar entre o treinamento com baixa intensidade, objetivando melhora ou manutenção da capacidade funcional, até o treinamento de alta intensidade, em atletas de levantamento de peso.

Assim, como na corrida de endurance, a classificação de acordo com o nível de desempenho é importante para a diferenciação das adaptações fisiológicas decorrentes da prática de ER por longo período. Porém, diferente do que ocorre em corredores, não há um parâmetro metabólico ou cardiopulmonar que possibilite uma classificação de praticantes de ER. Portanto, parâmetros antropométricos e medida da força parecem mais adequados.

De maneira geral, a composição corporal de praticantes de ER de alta intensidade apresenta características que a diferencia daquela de indivíduos não treinados ou praticantes de outras modalidades de exercício físico.

Heath e Carter na década de 1960 propuseram um novo método para estimativa do somatotipo a partir de algumas modificações feitas no método de análise de Sheldon (CARTER, HEATH, 1990).

A análise do somatotipo para a avaliação da composição corporal se dá a partir do estudo da origem embrionária dos tecidos (endoderma, mesoderma e ectoderma) caracterizando o indivíduo em função de seu aspecto constitucional de endomorfia, mesomorfia e ectomorfia. Esta análise, ainda avalia a participação de cada um desses três componentes de 1 a 7, possibilitando estabelecer somatotipos individuais (CARTER, HEATH, 1990).

A avaliação do somatotipo de HEATH-CARTER pode ser aplicada tanto para homens quanto para mulheres. Sua utilização tem sido amplamente utilizada para comparar a composição corporal entre levantadores de peso, lutadores de luta livre e de boxe, e um grupo de não atletas .

O grau de mesomorfia, que indica o componente “muscular” da composição corporal, não diferiu entre levantadores de peso e lutadores de luta livre, e foi significativamente maior nesses dois grupos comparado ao grau de mesomorfia de lutadores de boxe e de não atletas (CARTER, HEATH, 1990).

Neste método não há limite superior para a escala de quantificação dos componentes, que são classificados como baixo (de 0,5 a 2,5), moderado (de 3,0 a 5,0), alto (de 5,5 a 7,0) e muito alto (acima de 7,5) (CARTER e HEATH, 1990).

Huygens et al., (2002), a partir de avaliação antropométrica, demonstraram que fisiculturistas possuem maior grau de mesomorfia e maior circunferência de braços e coxas quando comparados a levantadores de peso (LP) e levantadores de potência (LPT).

Fisiculturistas, LP, LPT, e praticantes de ER intensos sem fim competitivo, possuem elementos de treinamento que os diferenciam quanto ao padrão morfológico.

Segundo FRY et al.(1991), atletas de fisiculturismo utilizam o treinamento com ER intensos como um meio para atingir um grande índice de hipertrofia muscular, o que associado ao baixo percentual de gordura alcançado com auxílio de estratégias dietéticas, é um requisito para o desempenho em competições.

Ao contrário de fisiculturistas, LP e LPT não visam à hipertrofia muscular como um fim, mas como um recurso miogênico que adicionado a adaptações neurais e a fatores mecânicos, dá suporte para o levantamento da maior resistência possível com a técnica de execução requerida ao tipo específico de levantamento (GARHAMMER et al., 1991).

A estruturação do plano e das estratégias de treinamento físico de fisiculturistas, LP e LPT apresentam consideráveis diferenças entre si. Atletas de fisiculturismo treinam com intensidade relativa menor do que LP e LPT, maiores volumes e mais exercícios para pequenos grupos musculares (TESCH, 1992). Mesmo que a intensidade possa variar de 40% a 90% de uma repetição máxima (RM), fisiculturistas despendem grande período de treinamento com intensidade igual ou superior a 80% de 1RM (FRY, 2004), ao passo que, LP e LPT seguem uma rotina de treinamento com intensidade de carga relativa igual ou superior a 90% de 1RM, sobretudo próximo a competições. Considerando a importância do aprimoramento e manutenção da técnica, é importante que a fadiga metabólica seja protelada. Portanto, o treinamento tem menor volume, são utilizadas menos repetições por série e maiores intervalos de repouso entre as séries (KRAEMER, KOZIRIS, 1994).

A estruturação do treinamento físico de praticantes de ER intensos não profissionais normalmente se assemelha mais ao treinamento de fisiculturistas e, como consequência, as adaptações morfológicas são também semelhantes. Fry et al. (1991) observaram que fisiculturistas não profissionais, a despeito de suas

grandes proporções físicas, apresentam menor grau de mesomorfia do que fisiculturistas de elite.

1.4 EFEITOS DOS TREINAMENTOS AERÓBICO E RESISTIDO SOBRE A HEMODINÂMICA CENTRAL E PERIFÉRICA

As repercussões do treinamento resistido quanto à melhora da força e resistência muscular, bem como, a capacidade e a independência funcional, já estão bem consolidadas, sobretudo acerca dos fatores que reduzem as condições incapacitantes de pessoas com e sem doença cardiovascular (WILLIAMS et al., 2007). Contudo, ainda não há consenso se os benefícios funcionais ligados às adaptações músculo-esqueléticos do exercício resistido se estendem ao sistema cardiovascular.

Kelley (1997), Kelley e Kelley (2000) e Cornelissen e Fagard (2005) demonstraram que o ER é eficaz em produzir uma pequena redução na PA de pessoas adultas, quando administrado com intensidade moderada.

De acordo com Bertovic et al. (1999), atletas treinados em força possuem maior rigidez arterial carotídea e maior pressão central quando comparados a não exercitados, embora os valores de pressão sistólica central encontrados tenham sido típicos de indivíduos normotensos.

Homens de meia idade treinados em ER apresentaram complacência de artéria central reduzida em relação aos sedentários na mesma faixa de idade e em relação ao grupo de jovens praticantes da mesma atividade. O mesmo resultado foi obtido para o índice de incremento aórtico (MIYACHI et al., 2003). Por sua vez, o índice de incremento aórtico é indicador de rigidez arterial, decorrente do remodelamento estrutural das artérias centrais e periféricas que, quando associado ao envelhecimento, pode contribuir para a elevação da PA, doença arterial coronariana e hipertrofia concêntrica do ventrículo esquerdo (O'ROURKE, 1990; TANAKA et al., 1998).

Tem sido evidenciado que protocolos de treinamento com ER intensos são associados a aumento da rigidez arterial (MIYACHI et al., 2004; KAWANO et al., 2007; OTSUKI et al., 2007). Entretanto, embora alguns estudos apontem que o

treinamento com ER intenso tenha produzido aumento da rigidez das artérias periféricas, foi demonstrado que o mesmo reduziu a pressão nas artérias centrais, melhorou a função microvascular e não aumentou a rigidez das artérias centrais em homens brancos e negros adultos (HEFFERNAN et al., 2009), corroborando parcialmente achados prévios onde o ER aplicado em alta intensidade, mas com baixo volume, não produziu aumento da rigidez arterial (RAKOBOWCHUK et al., 2005; CASEY et al., 2007).

Recentemente foi demonstrado que em caráter agudo uma sessão de treinamento resistido a 60% de 1RM aumenta a velocidade de onda de pulso e o índice de incremento aórtico (YOON et al., 2010). Por outro lado, um período de submissão a treinamento resistido em intensidade semelhante (50% de 1RM) produziu o efeito oposto, redução na velocidade de onda de pulso (OKAMOTO et al., 2010).

Edwards e Lang (2005) estudaram transversalmente em atletas de endurance a pressão central aórtica e índices derivados da análise da onda de pulso. Não foi encontrando diferença no valor de pressão central aórtica, embora os índices de incremento tenham sido menores. Por outro lado, o índice de viabilidade subendocárdica foi maior em atletas de endurance, indicando maior capacidade de extração de oxigênio pelo miocárdio nesses atletas. Corroborando em parte esses achados, Hayachi et al. (2005) com um protocolo de 16 semanas de treinamento com caminhada rápida ou corrida em homens de meia idade, encontraram que a intervenção não alterou a PA central, contudo reduziu a velocidade da onda de pulso (VOP) aórtica e apresentou evidências de melhora da complacência arterial. Da mesma forma, Currie et al. (2009), aplicando seis dias de treinamento em cicloergômetro com duas horas por sessão, demonstraram que essa forma de treinamento é capaz de induzir uma redução significativa na VOP central e periférica, assim como no índice de incremento corrigido pela frequência cardíaca ($AIx@75$).

Mais recentemente, Laurent et al. (2011) verificaram que atletas de endurance tiveram maior pressão de pulso periférica, maiores pressões sistólica, diastólica e de pulso centrais e razão tempo de trânsito da onda refletida/tempo de ejeção ventricular, e menor razão pressão sistólica braquial/carotídea, razão pressão de pulso braquial/carotídea e VOP. Além disso, após uma sessão de exercícios, os

indivíduos submetidos ao treinamento apresentaram valores menores da VOP em relação à medida basal.

Outros estudos têm comparado os efeitos dos exercícios resistidos e dos exercícios de endurance sobre a hemodinâmica central. No estudo de Otsuki et al. (2007), indivíduos treinados em endurance em longo prazo exibiram menor VOP em relação a não exercitados. Os indivíduos treinados com ER por longo prazo exibiram maior VOP em relação a não exercitados, enquanto tanto treinados em curto quanto em longo prazo exibiram maior VOP em relação aos pares treinados em endurance. Os resultados se repetiram reciprocamente para a complacência arterial sistêmica.

Yoshizawa et al. (2009) randomizaram dois grupos, um para um protocolo de exercícios resistidos, com seis exercícios para os grandes grupos musculares, três séries de 10 repetições a 60% de 1RM, e outro para um protocolo de exercícios de endurance, com 30 minutos de exercício em cicloergômetro a 60% do VO_{2max} . Ambos os grupos exercitaram-se dois dias por semana por 12 semanas. Não houve diferença entre os grupos na pressão arterial periférica após o período de intervenção. A VOP carotídeo-femoral reduziu com a intervenção no grupo de treinamento aeróbico. O treinamento resistido moderado não alterou a VOP carotídeo-femoral nem a VOP femoral-tornozelo.

Em um estudo randomizado em mulheres e homens pré-hipertensos de meia idade Collier et al. (2011) encontraram que tanto homens quanto mulheres tiveram redução na VOP central após quatro semanas de treinamento aeróbico e resistido. Apenas os homens tiveram aumento na VOP após quatro semanas de ER aplicado na intensidade de 65% de 1RM comparados às mulheres submetidas ao ER na mesma intensidade e aos dois gêneros submetidos a treinamento com corrida na intensidade de 65% do VO_{2max} . Não houve diferenças na VOP periférica após nenhuma das intervenções e entre os gêneros. O ER induziu significativo decréscimo na pressão sistólica periférica em homens.

Não foram encontrados, ainda, estudos que comparem atletas submetidos a treinamento com corrida de endurance e exercícios resistidos intensos, de mesma idade e com a devida caracterização de modalidades que demandem ao coração sobrecarga de volume ou sobrecarga de pressão.

Quando de natureza transversal, estes estudos apresentam indivíduos apenas treinados em força ou apenas treinados em endurance. Quando apresentam uma comparação entre os dois tipos de modalidade, os indivíduos treinados em

força são provenientes de modalidades esportivas que não incluem apenas os exercícios resistidos, enquanto os indivíduos treinados em endurance não são apenas corredores.

Por outro lado, nos estudos prospectivos, quando a comparação entre as modalidades é feita com pareamento adequado entre volume e intensidade, o tempo de intervenção é muito curto para que os resultados encontrados possam ser extrapolados para as adaptações em longo prazo.

A partir dessa constatação, o presente estudo buscou comparar as adaptações hemodinâmicas centrais, medidas pela tonometria de pulso, de homens de mesma idade que haviam frequentado, por longo prazo (> 2 anos) programas de treinamento de exercício resistido ou endurance (corredores recreacionais).

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GERAL

O presente estudo teve como objetivo comparar a influência do exercício físico resistido ou aeróbico sobre a função vascular.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Comparar a função vascular a partir da medida de indicadores provenientes da análise da onda de pulso obtida com a aplicação da tonometria de aplanação de dois grupos distintos formados por indivíduos cronicamente submetidos a treinamento resistido de alta intensidade ou a treinamento com corrida predominantemente aeróbica, tendo como referência um grupo controle.
2. Analisar as diferenças de rigidez arterial a partir do índice de rigidez arterial obtido pela velocidade da onda de pulso em adição à análise da onda de pulso de dois grupos distintos formados por indivíduos cronicamente submetidos a treinamento resistido de alta intensidade ou a treinamento com corrida predominantemente aeróbica, tendo como referência um grupo controle.

3. METODOLOGIA

Este estudo foi realizado como análise parcial dos dados do projeto intitulado “Parâmetros Estruturais e Funcionais do Coração e de Vasos Sanguíneos de Indivíduos submetidos, por longo prazo, ao Treinamento Aeróbico e Resistido” (ESCHOT- Estudo da Saúde Cardiovascular do Homem Treinado), realizado na Clínica de Investigação Cardiovascular (CIC) do Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas da Universidade Federal do Espírito Santo (UFES). O ESCHOT foi desenvolvido com a finalidade de avaliar como estas duas modalidades de exercício praticadas por longo prazo podem afetar os parâmetros cardiovasculares, bioquímicos e metabólicos de indivíduos do gênero masculino.

O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Humanos do Centro de Ciências da Saúde da UFES (nº protocolo 009/10).

3.1 DELINEAMENTO E SELEÇÃO AMOSTRAL

Essa pesquisa se caracteriza como observacional e transversal, em amostra de conveniência.

O estudo foi divulgado em academias de ginástica, em competições de corrida de rua, ambos da região metropolitana de Vitória e dentro do Campus da Universidade.

Os voluntários convidados a participar responderam a um questionário solicitando informações pessoais, indicadores de saúde e doença, prática de exercício e hábitos de vida. O questionário desenvolvido pelo grupo de pesquisa teve por finalidade eleger indivíduos do sexo masculino, de 25 a 50 anos de idade, para compor uma amostra com três grupos pareados.

Com base no questionário foram selecionados três grupos classificados de acordo com critérios gerais e específicos. Pelos critérios gerais foram incluídos homens, de 25 a 50 anos de idade, aparentemente saudáveis, sem histórico de doença cardiovascular ou morte súbita em parentes de primeiro grau, isentos de uso de medicação de utilização contínua.

Foram eleitos para o grupo Corredores de Endurance (CE) os indivíduos que satisfizeram os critérios gerais e os seguintes critérios específicos: corredores amadores de rua com experiência de, no mínimo, dois anos em provas de fundo (> 5 km), pelo menos 40 km semanais despendidos em treinamento e frequência mínima de quatro sessões semanais.

Para o grupo Exercício Resistido Intenso (ERI), foram eleitos os indivíduos que satisfizeram os critérios gerais e os seguintes critérios específicos: praticantes de exercício resistido, há, no mínimo, dois anos sem interrupção e submetidos, no mínimo, 90% de todo o período de treinamento à alta intensidade [mínimo de 75% de 1 repetição máxima (1RM)].

O grupo Controle (CON) foi constituído por indivíduos aparentemente saudáveis que satisfizeram os mesmos critérios gerais, mas encontravam-se há, no mínimo, seis meses sem envolvimento em qualquer esquema de treinamento com exercícios físicos sistemáticos.

Não foram incluídos no estudo tabagistas, etilistas habituais ou portadores de qualquer limitação física que dificultasse a realização dos exames.

Após a seleção, os elegíveis assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido, ficando cientes dos potenciais benefícios e riscos envolvendo a participação no estudo.

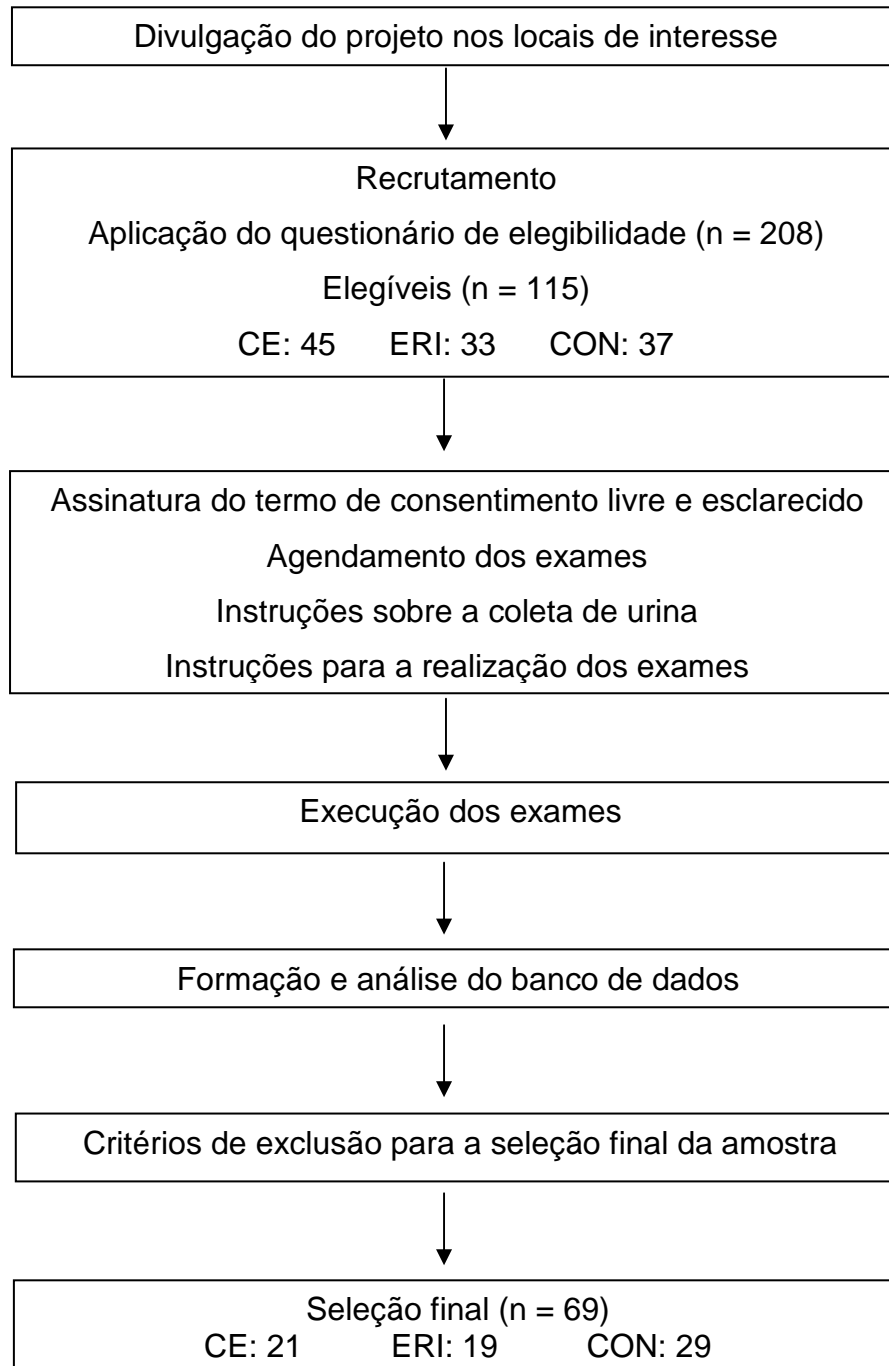
Para a finalidade do presente estudo foram utilizados os dados referentes às medidas antropométricas, variáveis bioquímicas obtidas da coleta de sangue, pressão arterial de repouso, VOP, análise da onda de pulso por aplanção tonométrica, dados ecocardiográficos e função cardiopulmonar.

Após a execução dos exames foi formado um banco de dados, através do qual foi eleita uma sub-amostra de 69 indivíduos com critérios mais específicos.

Dezenove indivíduos submetidos a exercício resistido intenso (grupo ERI) há pelo menos quatro anos, no mínimo 90% do período de treinamento dedicado a alta intensidade (> 80% de 1RM), grau de mesomorfia > 6 e índice de massa corpórea (IMC) > 27 kg.m⁻²; vinte e um corredores de endurance (grupo CE), dedicados a corrida de longa distância há pelo menos quatro anos, mínimo de quatro sessões e 70 km por semana despendidos em treinamento, velocidade máxima > 15 km.h⁻¹ e VO_{2max} > 50 ml.kg⁻¹.min⁻¹ no teste cardiopulmonar. O grupo controle CON foi composto por 29 indivíduos sem nenhuma evidência de doença crônica, sem uso

regular de medicamentos e que declararam não participar em programa regular de exercícios físicos há pelo menos seis meses.

O diagrama a seguir resume o processo de seleção da amostra final.



Fluxograma: Etapas de seleção da amostra. CE: corredores de endurance; ERI: praticantes de exercícios resistidos intensos; CON: grupo controle.

3.2 EXECUÇÃO DOS EXAMES

Cento e quinze voluntários que satisfizeram os critérios para inclusão no estudo apresentavam-se na CIC em jejum de 12 horas, aproximadamente às 7 horas da manhã para a execução dos seguintes exames seguindo uma ordem de fluxo individual:

- 1) Antropometria;
- 2) Coleta de sangue após 12 horas de jejum
- 3) Coleta de urina de 12 horas
- 4) Medida de pressão arterial e frequência cardíaca de repouso
- 5) Dilatação mediada por fluxo
- 6) Eletrocardiograma de repouso (ECG)
- 7) Tonometria de aplanção
- 8) Velocidade de onda de Pulso (VOP)
- 9) Variabilidade da Frequência Cardíaca
- 10) Teste de 4 segundos
- 11) Ecocardiograma
- 12) Teste pressórico do frio
- 13) Teste cardiopulmonar de exercício

Os indivíduos do estudo foram orientados a não praticar exercícios intensos no dia anterior aos exames, não ingerir bebidas alcoólicas ou suplementos que contivessem substâncias tais como cafeína, efedrina, albuterol, ou qualquer substância que pudesse influenciar o resultado dos exames.

3.2.1 Antropometria

As medições foram realizadas segundo as diretrizes da Sociedade Internacional para o Avanço da Cineantropometria (ISAK). Foram determinadas as seguintes variáveis em cada indivíduo: peso corporal, estatura, espessura de nove dobras cutâneas (tricipital, subescapular, biceptal, peitoral, axilar média, supra-ílica,

abdominal, medial da coxa e medial da perna), perímetros musculares de braço e perna e diâmetros ósseos (biepicôndilo umeral e femoral).

O peso foi medido em balança Toledo com precisão de 0,01Kg. A estatura, em estadiômetro Seca com precisão de 1mm (modelo 216, Alemanha), através dos quais foi calculado o índice de massa corporal.

A espessura das dobras cutâneas foi aferida utilizando-se um compasso científico Mitutoyo/CESCORF com precisão de 1 mm; os perímetros ósseos com o auxílio de uma fita flexível Sanny com precisão de 1mm; e os diâmetros ósseos, com um paquímetro de braço retrátil médio Sanny com precisão de 1mm.

O somatotipo, proposto por Carter e Heath (1990) foi usado para descrever a morfologia de cada grupo e especialmente assegurar a constituição de um grupo de treinamento resistido de alta intensidade. Endomorfia, mesomorfia e ectomorfia foram calculados a partir das medidas antropométricas de peso, altura, diâmetro biepicondilar umeral e femoral, ambos no lado direito, circunferências do braço e panturrilha, ambas no lado direito e dobras cutâneas tricipital, subescapular e panturrilha medial. As variáveis antropométricas foram digitadas em um software proprietário (Body Composition Evaluation – FGA multimedia) que calculou um valor para cada componente do somatotipo.

As fórmulas para o cálculo dos componentes de endomorfia, mesomorfia e ectomorfia, estão apresentadas abaixo, respectivamente.

1) Componente de endomorfia:

$$*Endomorfia = - 0,7182 + 0,1451 (x) - 0,00068 (x) + 0,0000014 (x)$$

Onde $X = \sum$ das dobras tricipital + supra-ílica + subescapular.

*fator de correção da endomorfia pela estatura (cm): X multiplicado por (170,18/estatura).

2) Componente de mesomorfia:

$$*Mesomorfia = 0,858 (U) + 0,601 (F) + 0,188 (B) + 0,161 (P) - 0,131 (H) + 4,50$$

Onde: U = diâmetro do úmero; F = diâmetro do fêmur; B = circunferência do braço corrigida; P = circunferência da perna corrigida; H = estatura.

*fator de correção para excluir o tecido adiposo da medida de massa muscular:

$$CBC = CB - (DCTR/10)$$

$$CPC = CP - (DCPM/10)$$

Onde: CBC = circunferência de braço corrigida; CB= circunferência do braço; DCTR= dobra cutânea tricipital; CPC= circunferência de perna corrigida; CP= circunferência de perna; DCPM = dobra cutânea de perna medial.

3) Componente de ectomorfia:

Ectomorfia = cálculo do índice ponderal (IP)

$$IP = \frac{\text{estatura}}{\sqrt[3]{\text{peso corporal}}}$$

Onde: Se $IP > 40,75 \longrightarrow$ Ectomorfia = $(IP \times 0,732) - 28,58$

Se IP estiver entre 38,25 e 40,75 \longrightarrow Ectomorfia = $(IP \times 0,463) - 17,63$

Para todos os casos em que $IP \leq 38,25$, atribui-se 0,1 ao valor do componente ectomorfia.

Como não existem pontos de corte para os graus de cada componente, a distinção entre os grupos foi feita de forma arbitrária tomando como base um padrão de somatotipo em fisiculturistas de elite brasileiros (SILVA *et al.*, 2003).

3.2.2 Exames bioquímicos

As amostras sanguíneas foram obtidas após 12 horas de jejum, pelo menos 24 horas após a última sessão de exercícios assepticamente por venopunção na região da fossa antecubital em tubos de coleta a vácuo. Além do hemograma padrão, outros exames foram realizados, como glicose, colesterol total e frações, triglicerídeos, ácido úrico, Creatinina, e Uréia plasmática e urinária, e níveis séricos das enzimas creatina fosfoquinase (CPK) e creatina fosfoquinase isoenzima MB

(CK-MB), usados como biomarcadores de lesão de músculo estriado esquelético e cardíaco, respectivamente.

Para este estudo, foram considerados apenas glicose, triglicerídios, colesterol total e frações, e as medidas enzimáticas de creatina fosfoquinase (CPK) total e fração MB (CK-MB) séricas.

3.2.3 Pressão arterial e frequência cardíaca basal

As medidas de repouso da pressão arterial e da frequência cardíaca foram obtidas em aparelho automático oscilométrico (Omron 705 CP/ Japão) com os indivíduos sentados após um período de repouso de cinco minutos em uma sala silenciosa e com temperatura controlada (22-24° C).

Foram realizadas três medidas, com intervalos de 2 minutos entre elas. As pressões sistólica e diastólica e FC basal foram calculadas como a média das duas últimas medidas.

3.2.4 Análise da onda de pulso

A forma da onda de pulso foi construída a partir da aplanagem tonométrica da artéria radial com um transdutor de alta fidelidade (Millar Instruments, Houston, TX, USA) e um aparelho Sphygmocor (AtCor Medical, Sydney, Australia). Brevemente, a forma de onda de pressão aórtica foi reconstruída do pulso radial com uso de um algoritmo exclusivo que calcula um formato médio da onda a partir de um conjunto de médias de uma série de pulsos sucessivos (Chen et al. 1997).

Os índices analisados a partir do contorno das ondas de pressão radial e central foram obtidos por uma função de transferência previamente validada após calibração com a PA sistólica e diastólica braquial. A PA braquial foi medida com aparelho oscilométrico automático previamente validado e com certificação de calibração do fabricante (Omron 705CP, Intelissense, Japão).

O exame foi realizado com o indivíduo na posição supina após cinco minutos em repouso. A PA sistólica e PA diastólica da artéria braquial direita foi medida a fim

de calibrar o aparelho. Em seguida, posicionava-se o tonômetro sobre o ponto de pulsação máxima da artéria radial direita para se obter a onda de pulso. O registro foi considerado acurado e de boa qualidade quando o índice do avaliador (operator index) fosse superior a 80%.

O formato do pulso de pressão arterial contém informações hemodinâmicas que podem ser traduzidas em uma série de índices. Contudo, para o propósito deste estudo, os indicadores relevantes da hemodinâmica periférica analisada a partir da artéria radial foram: PA sistólica (PASr) e diastólica (PADr); e a pressão de pulso (PPr) – definida como a diferença entre a PASr e PADr.

Para os indicadores da hemodinâmica central (artéria aorta) foram analisados:

- a) pressão central sistólica (PASc) e diastólica (PADc).
- b) pressão de pulso central (PPc), que é a diferença entre PASc e PADc.
- c) $AIx@75\%$ - índice de incremento padronizado por 75 batimentos por minuto, um indicador da rigidez de grandes artérias.

O principal parâmetro de análise da onda de pulso é o índice de incremento (AI, Figura 7), que é medido pela diferença entre os picos de pressão da onda incidente (P1 ou pico sistólico 1) e da onda refletida (P2 ou pico sistólico final) e é expresso como porcentagem da pressão do pulso ($\Delta P = P2 - P1$).

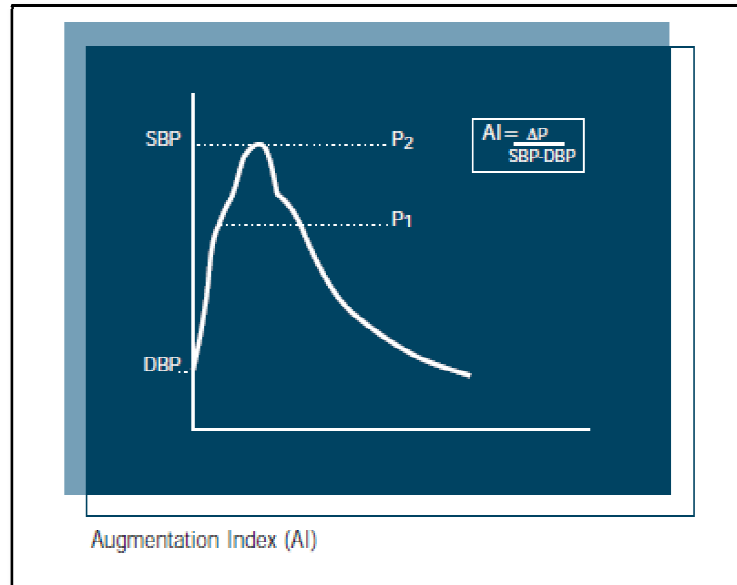


Figura 7: Índice de incremento (AI). Onde: ΔP , $P_2 - P_1$; SBP, pressão sistólica; DBP, pressão diastólica. Fonte: Guia clínico – Análise da onda de pulso/SphygmoCor device Disponível em: <http://atcormedical.com/index.html>

Uma das fórmulas utilizadas pelo SphygmoCor para definir o AI utiliza a seguinte razão:

$\Delta P / PP$ - Este valor indica o tamanho do aumento ou diminuição da altura da onda de pulso como resultado da onda refletida e pode se apresentar sob duas condições.

Positivo: se o pico da onda refletida for maior do que o pico principal;

Negativo: se o pico da onda refletida for menor do que o pico principal.

$$\frac{\Delta P}{PP} = \frac{P_2 - P_1}{Sp - P(T_0)} \times 10$$

Fórmula adaptada do índice de incremento (AI). Onde: Sp: Pressão sistólica (mmHg); P: pressão em T_0 (mmHg); T_0 : tempo inicial (ms). Fonte: Guia clínico – Análise da onda de pulso/SphygmoCor device Disponível em: <http://atcormedical.com/index.html>

d) índice de duração de ejeção (ED%) - razão entre a duração da ejeção e a duração do ciclo cardíaco, uma medida de quanto tempo o coração despende em trabalho, usado como um indicador de função sistólica.

e) índice de viabilidade subendocárdica (SEVR% ou índice de Buckberg), que é um índice de perfusão coronariana.

$$SEVR = \frac{HR \times MP(Dp) \times Tf - ED}{HR \times MP(Sp) \times ED} \times 100$$

Fórmula adaptada do índice de viabilidade subendocárdica (SEVR). Onde: HR, frequência cardíaca; MP(Dp), média da pressão diastólica; Tf, tempo da diástole; ED, duração de ejeção; MP(Sp), média de pressão sistólica. Fonte: Guia clínico – Análise da onda de pulso/Sphygmocor device. Disponível em: <http://atcormedical.com/index.html>

As figuras 10 e 11 mostram, respectivamente, o procedimento de medida da tonometria de pulso e o registro a partir do aparelho Sphygmocor.

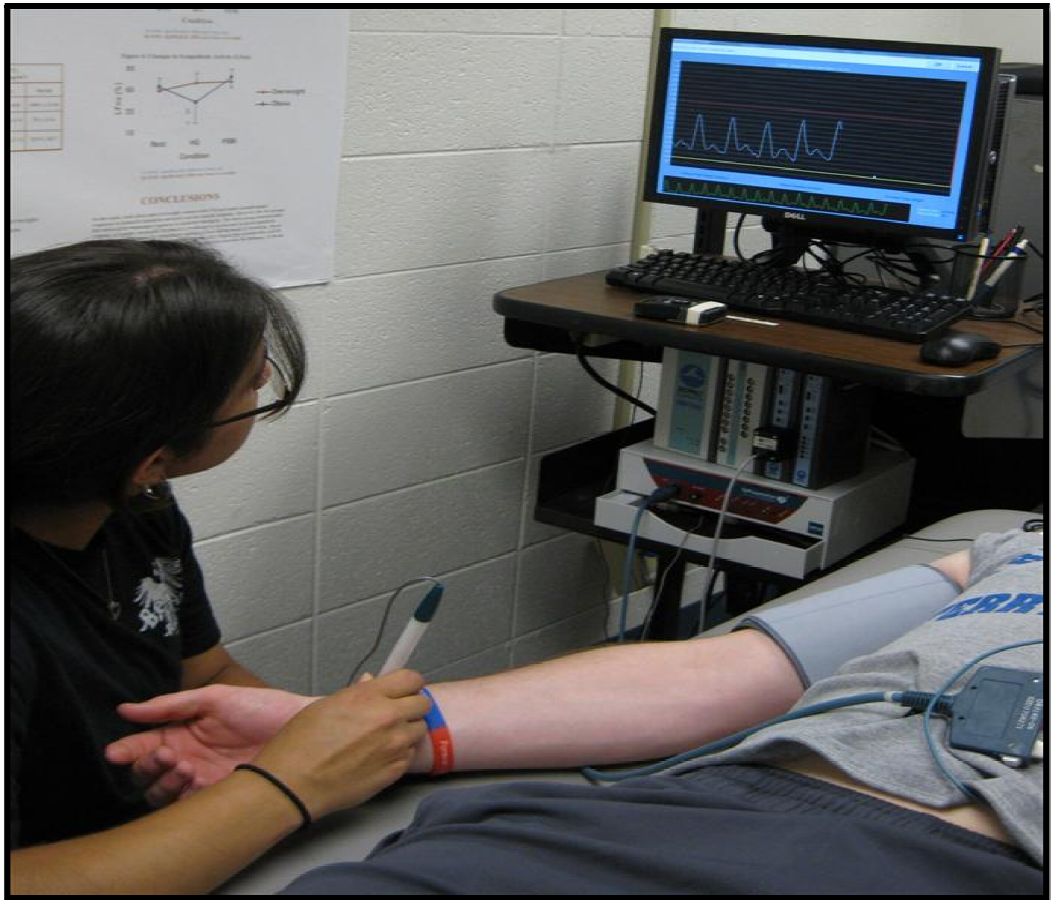


Figura 10: procedimento da tonometria de pulso. Fonte: <http://www.indstate.edu/krs/labs/ecr-lab/ecr-methods.htm>

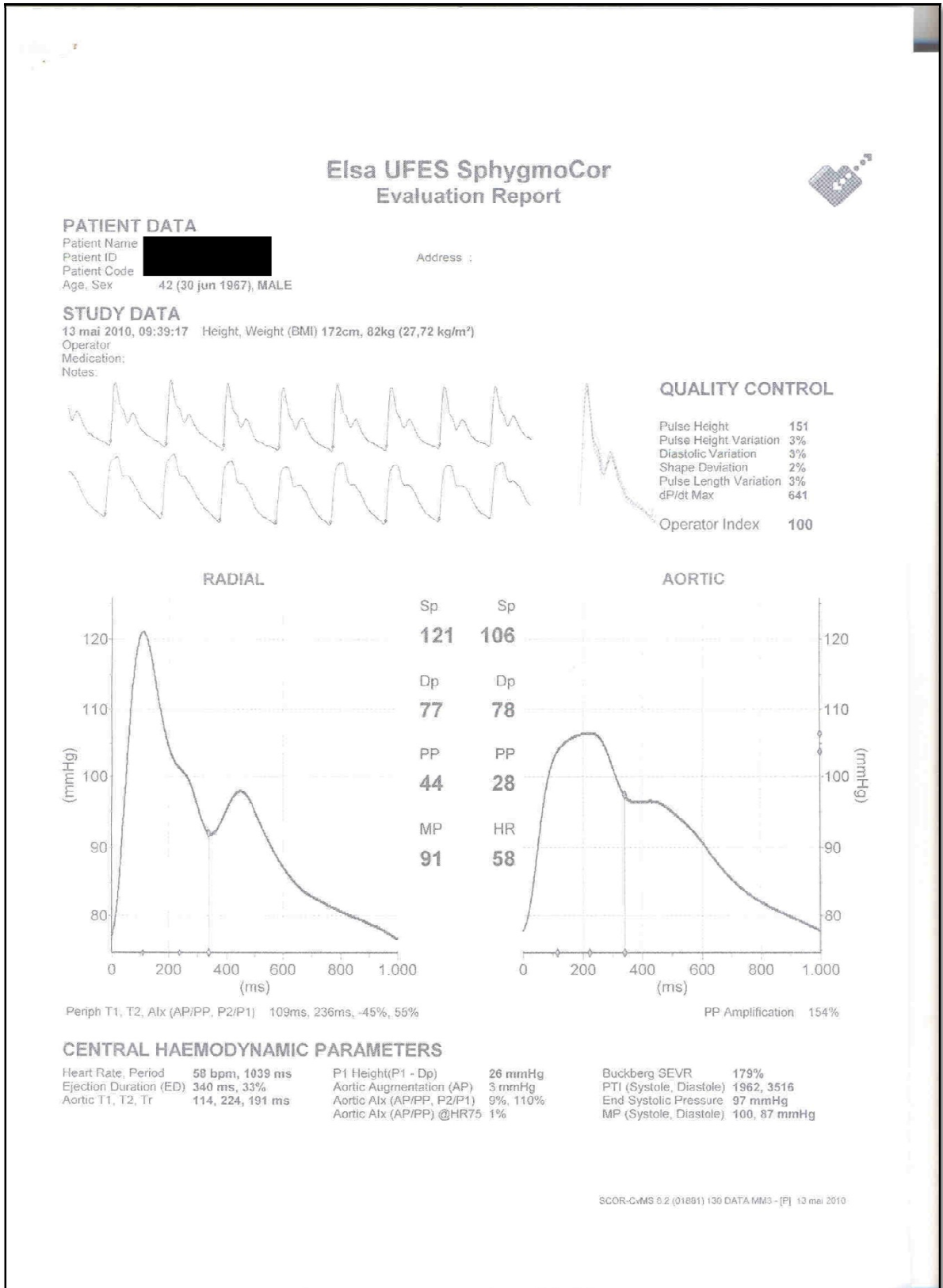


Figura 11: Registro da análise da onda de pulso radial e aórtica pelo aparelho SphygmoCor.

3.2.5 Velocidade de onda de pulso

Exame realizado em equipamento Complior® (Complior, SP, Artech Medical, França) para se determinar a rigidez de grandes vasos arteriais através da medida da velocidade de onda de pulso (VOP) carotídeo-femoral em metros por segundo (m/s).

Para a determinação da VOP foram colocados nos indivíduos (após repouso de cinco minutos em posição supina) dois transdutores sensíveis ao deslocamento do pulso sobre os pontos de pulsação máxima das artérias carótida comum direita e femoral direita.

Foi mensurado, pelo sistema, o intervalo de tempo entre o início da onda carotídea e o início da onda femoral, à velocidade de registro de 150 mm/s. A medida da distância entre os transdutores foi, então, usada para calcular a VOP aórtica, como a razão da distância entre os dois transdutores e o intervalo de tempo entre as duas ondas. Foram registradas 15 medidas consecutivas da VOP carótida-femoral pelo programa e, após seleção de 10 medidas com valores de VOP mais próximos, calculada a média em m/s.

Os procedimentos de tonometria de aplanção e a VOP foram realizados por uma técnica de enfermagem, treinada e certificada ao longo de todo o estudo.

3.2.6 Ecocardiografia com Doppler

Ecocardiograma transtorácico foi realizado com uma plataforma de ultrassom multi-uso (Toshiba Aplio XG, Japão) seguindo a padronização do Projeto ELSA-Brasil (Aquino et al. 2012). Foram coletados dados sobre a geometria e função cardíaca incluindo o cálculo da massa do ventrículo esquerdo, diâmetro das cavidades, diâmetro aórtico e padrão de fluxos transmitral e tissular por Doppler. Como valores de referência para normalidade foram considerados os dados ecocardiográficos da população geral, obtidos do Projeto MONICA-WHO/Vitória (ANGELO et al. 2007; ANGELO et al., 2010).

Uma análise preliminar da hipertrofia do ventrículo esquerdo foi feita de acordo com a medida do septo interventricular usando as especificações da

American Heart Association. A massa do ventrículo esquerdo foi corrigida pela área de superfície corporal, de acordo com a seguinte fórmula: $S = 0,007184 \cdot X^{0,425} \cdot Y^{0,725}$, onde X é igual ao peso (kg) e Y é igual a estatura (m) (DuBOIS & DuBOIS, 1916).

As imagens foram coletadas com visão do eixo apical curto e longo de quatro, duas e cinco câmaras, e com visão do eixo parasternal longo e curto. A fração de ejeção, espessura de parede e massa foram determinados por ecocardiografia em modo-M. O valor de referência de normalidade para fração de ejeção foi > 50%. A função diastólica foi analisada com base no fluxo transmitral registrado em repouso, se necessário, durante manobra de Valsalva. A velocidade de pico das ondas E e A, a razão E/A e o tempo de desaceleração foram medidos considerando a média de três medidas consecutivas. O tempo de relaxamento isovolumétrico e o fluxo sanguíneo nas veias pulmonares foram também analisados. A partir do Doppler tissular foi calculada a velocidade da onda E' nas paredes do septo e do ventrículo esquerdo ao nível do anulus mitral. A velocidade da onda E foi estimada como a média de três batimentos cardíacos consecutivos. A partir da estimativa do pico das velocidades da onda E mitral e da onda E' tissular, foi calculada a razão E/E'.

O diâmetro ântero-posterior do átrio esquerdo foi obtido por ecocardiografia em modo M. O volume atrial esquerdo indexado pela superfície corporal foi calculado como a média dos volumes medidos pelo método de Simpson na visão apical de quatro e duas câmaras, considerando área atrial máxima, antes da sístole ventricular e da abertura mitral, excluindo o apêndice do átrio esquerdo e a confluência das veias pulmonares (UJINO et al., 2006). A diferença do volume atrial esquerdo entre duas medidas não excedeu 5%. Todos os dados ecocardiográficos foram coletados com os indivíduos em posição supina.

3.2.7 Teste cardiopulmonar de exercício

A medida direta dos parâmetros cardiopulmonares foi realizada com a análise dos gases pelo teste cardiopulmonar em esteira (Inbrasport Super ATL) através do protocolo de rampa.

Após um período de repouso em uma sala silenciosa mantida a temperatura ambiente entre 21 e 24° C, a pressão arterial era aferida e os indivíduos encaminhados para a esteira onde eram equipados com a máscara conectada ao pneumotacômetro para medida do fluxo de ar e análise dos gases expirados.

As variáveis ventilatórias e da troca gasosa foram mensuradas a cada respiração durante a avaliação cardiorrespiratória utilizando um procedimento de espirometria em circuito aberto por meio do analisador de gases (Cortex Metamax 3B, Leipzig, Alemanha).

Os critérios para aceitar o teste como máximo seguiram a orientação do proposto pelo Colégio Americano de Medicina Esportiva (ACSM, 2011), que se resumiram em: a) exaustão voluntária; b) FC máxima atingida no teste estar pelo menos a 90% da prevista para a idade ($220 - \text{idade}$); c) razão de troca respiratória igual ou acima de 1,1; d) consumo máximo de oxigênio, observado pelo conceito de platô ou pico.

O teste era interrompido seguindo as recomendações das diretrizes para a prescrição de testes e exercícios (ACSM, 2011) ou a critério médico.

3.3. Análise dos dados

Os dados são apresentados como média \pm desvio padrão (mediana). A normalidade dos dados foi testada pelo teste de Shapiro Wilk. Para todos os dados disponíveis cuja distribuição foi considerada normal, as diferenças entre médias foram testadas por análise de variância de uma via seguido pelo procedimento de comparações múltiplas de Tukey Kraemer. Os dados cuja distribuição não foi normal foram tratados pelo teste de Kruskal-Wallis seguido pelo teste de comparações múltiplas de Dunn.

O teste t de Student para amostras independentes foi usado para comparar os anos dedicados ao tipo específico de treinamento entre corredores de endurance e indivíduos treinados em exercício resistido intenso. Todos os procedimentos estatísticos foram realizados por um software (SigmaStat 3.5). Um nível de probabilidade menor do que o alfa fixado em 5% foi considerado significativo.

4. RESULTADOS

A homogeneidade quanto ao tempo de prática com exercício resistido de alta intensidade ou com corrida aeróbica de longa duração foi confirmada pela ausência de diferença entre os grupos nesse quesito (ERI: $9,1 \pm 5,2$ anos; CE: $9,4 \pm 6,2$ anos, $P = 0,87$).

A Tabela 1 mostra alguns dados hemodinâmicos obtidos em repouso (pressão arterial e frequência cardíaca) e o consumo de oxigênio no pico do teste cardiopulmonar. Como esperado, a frequência cardíaca de repouso foi menor no grupo CE. Também, a medida direta do consumo máximo de oxigênio (VO_{2max}) no teste cardiopulmonar confirma a maior “endurance” dos corredores. Assim, o VO_{2max} foi significativamente maior em CE como também a velocidade atingida no alcance do VO_{2max} . Por outro lado, a frequência cardíaca no VO_{2max} não diferiu entre CE e ERI e foi maior em ambos em relação ao CON. Apesar de os valores de pressão sistólica e diastólica braquial em todos os indivíduos serem normais de acordo com os valores de referência e semelhantes entre os grupos, a pressão de pulso foi maior em ERI do que em CON.

Tabela 1. Características gerais de praticantes de exercício resistido intenso (ERI), corredores de endurance (CE) e indivíduos saudáveis não treinados (CON).

Variáveis	CON (n=29)	ERI (n=19)	CE (n=21)
Idade (anos)	34 ± 7 (34)	34 ± 6 (33)	37 ± 6 (38)
Pressão arterial sistólica (mmHg)	112 ± 13 (111)	117 ± 11 (117)	112 ± 7 (114)
Pressão arterial diastólica (mmHg)	68 ± 8 (68)	66 ± 9 (64)	64 ± 5 (66)
Pressão de Pulso (mmHg)	44 ± 7 (43)	50 ± 8* (50)	47 ± 5 (48)
Frequência cardíaca (FC, bpm)	68 ± 9 (68)	62 ± 9 (62)	54 ± 8 (55) [#]
VO _{2max} (ml.Kg ⁻¹ .min ⁻¹)	39 ± 5 (39)	41 ± 6 (41)	55 ± 3 (53) [#]
vVO _{2max} (km/h)	12,7 ± 1,9 (13.1)	12,9 ± 1,8 (13,0)	17,8 ± 2,7 (17,2) [#]
FCVO _{2max} (km/h)	188 ± 13 (189)	178 ± 7* (178)	173 ± 13 (181)*

Valores expressos como média ± desvio padrão (mediana). Pressão arterial sistólica; pressão arterial diastólica; pressão de pulso; frequência cardíaca, todas medidas clínicas obtidas pelo aparelho oscilométrico; VO_{2max}: consumo máximo de oxigênio; vVO_{2max}: velocidade no VO_{2max}; FCVO_{2max}: frequência cardíaca no VO_{2max}. *P<0.05 vs. CON; [#]P<0.05 vs. ERI e CON.

Na Tabela 2 são descritas as características antropométricas dos grupos de treinados comparando-os ao grupo controle visando à definição das distinções que podem ser atribuídas ao tipo de treinamento físico. Como esperado, os indivíduos submetidos por longo prazo a treinamento resistido de alta intensidade possuem uma distinção principalmente morfológica em detrimento a corredores de endurance e a indivíduos não treinados. Assim, como indicado, tanto o peso corporal, quanto o índice de massa corporal (IMC) são bem maiores em praticantes de exercícios resistidos intensos.

A análise do somatotipo foi útil para estabelecer uma explicação razoável para a distinção morfológica entre indivíduos treinados em exercício resistido intenso, corredores de endurance e indivíduos não treinados. Assim, a análise do somatotipo mostrou que o grau de mesomorfia, que indica a proeminência muscular, foi maior no grupo ERI, enquanto o grau de endomorfia, indicador da gordura subcutânea, não diferiu entre os grupos. Além disso, tanto CE quanto CON

possuírem menor massa corpórea e IMC. Além disso, a circunferência do braço direito em contração máxima foi maior e a dobra cutânea triceptal ipsilateral foi menor em ERI, indicando que seu maior peso corporal e IMC são atribuídos principalmente ao componente muscular (Tabela 2).

Tabela 2. Perfil antropométrico de praticantes de exercício resistido intenso (ERI), corredores de endurance (CE) e indivíduos saudáveis não treinados (CON).

Variáveis	CON (n=29)	ERI (n=19)	CE (n=21)
Estatura (cm)	176 ± 7 (177)	176 ± 9 (174)	174 ± 6 (172)
Peso corporal (Kg)	74,2 ± 11,6 (72,6)	94,2 ± 10,8 (94,4) [†]	67,0 ± 7,4 (68,1)*
IMC (Kg/m ²)	24,1 ± 3,5 (24,0)	30,3 ± 2,9 (30,1) [†]	22,2 ± 1,9 (21,5)
Endomorfia (UA)	4,1 ± 1,6 (4,0)	3,2 ± 1,3 (2,7)	2,6 ± 1,2 (2,3)*
Mesomorfia (UA)	4,9 ± 1,4 (4,8)	8,2 ± 1,3 (7,8) [†]	4,8 ± 0,8 (4,5)
Ectomorfia (UA)	2,2 ± 1,5 (1,9)	0,5 ± 0,6 (0,4) [†]	2,8 ± 1,0 (2,9)
Perímetro do braço direito em contração máxima (cm)	32,7 ± 3,2 (32,1)	43,9 ± 3,2 (43,4) [†]	30,9 ± 2,4 (31,2)
Dobra cutânea triceptal direita (mm)	9,5 ± 3,7 (9,0)	5,7 ± 2,0 (5,5)*	6,0 ± 2,5 (5,3)*

Valores expressos como média ± desvio padrão (mediana). IMC: índice de massa corporal; UA: unidades arbitrárias. *P<0.05 vs. CON; #P<0.05 vs. ERI and CON; †P<0.05 vs. CE e CON.

Em relação ao perfil bioquímico (Tabela 3), o nível de HDL-c foi maior em CE. Por outro lado o grupo ERI exibiu menor HDL-c mesmo quando comparado aos níveis do grupo CON. O colesterol total, LDL-c e glicose foram semelhantes entre os grupos.

Os níveis séricos de CPK e CK-MB foram usados como biomarcadores de dano tecidual provavelmente resultante do uso intensivo de grupos musculares específicos durante as rotinas de treinamento intenso. Interessantemente, o nível de

CPK, o biomarcador de lesão músculo-esquelética, foi maior no grupo ERI, enquanto CK-MB, indicador de lesão miocárdica, foi maior em ambos os grupos de indivíduos treinados quando comparados ao CON (Tabela 3).

Tabela 3: Perfil bioquímico de praticantes de exercício resistido intenso (ERI), corredores de endurance (CE) e indivíduos saudáveis não treinados (CON).

Variáveis	CON (n=29)	ERI (n=19)	CE (n=21)
Glicose (mg/dl)	85 ± 8 (84)	82 ± 7 (84)	85 ± 8 (84)
Triglicerídios (mg/dl)	105 ± 68 (79)	93 ± 31 (92)	71 ± 23 (71)
Colesterol total (mg/dl)	158 ± 29 (159)	155 ± 28 (150)	155 ± 28 (156)
HDL-c (mg/dl)	44 ± 8 (44)	35 ± 11 (38) [†]	52 ± 11 (52) [#]
LDL-c (mg/dl)	93 ± 26 (94)	101 ± 30 (92)	90 ± 23 (93)
CPK (U/L)	167 ± 111 (121)	507 ± 299 (380) [†]	265 ± 173 (224)
CK-MB (U/L)	2,2 ± 0,9 (2,0)	3,9 ± 1,7 (3,3) [*]	4,1 ± 2,4 (3,7) [*]

Valores expressos como média ± desvio padrão (mediana). CPK: Creatina fosfoquinase; CK-MB: Isoenzima da CPK. ^{*}P<0.05 vs. CON; [#]P<0.05 vs. ERI and CON; [†]P<0.05 vs. CE e CON.

Como mostrado na Tabela 4, não foram detectadas diferenças em qualquer parâmetro de pressão arterial central medido pela tonometria de aplanção como consequência de treinamento resistido por longo prazo de alta intensidade ou com corrida de endurance. Notadamente, não foram detectadas diferenças nem nas pressões sistólica e diastólica aórtica, nem na pressão de pulso aórtica.

Contudo, o Alx@75, que indica a magnitude da reflexão da onda de pulso a partir da árvore arterial periférica, foi significativamente menor no grupo ERI, enquanto não diferiu entre CE e CON (Tabela 4). Diferentemente, a SEVR, o indicador da perfusão miocárdica, foi significativamente maior e o índice ED, o indicador da função sistólica ventricular esquerda foi menor em CE. A VOP foi semelhante entre os três grupos.

A massa do ventrículo esquerdo indexada pela superfície corporal e a espessura relativa da parede do ventrículo esquerdo (ERP) foram usados como

critérios ecocardiográficos para definir as diferenças estruturais entre o coração dos grupos de indivíduos treinados e do grupo de não treinados. Assim, ambos os grupos treinados apresentaram maior massa de ventrículo esquerdo indexada, enquanto a ERP não diferiu entre os três grupos (Tabela 4).

Tabela 4: Hemodinâmica periférica e central e parâmetros estruturais cardíacos de praticantes de exercício resistido intenso (ERI), corredores de endurance (CE) e indivíduos saudáveis não treinados (CON).

Variáveis	CON (n=29)	ERI (n=19)	CE (n=21)
PASr (mmHg)	124 ± 10 (122)	127 ± 14 (125)	121 ± 8 (122)
PADr (mmHg)	73 ± 8 (71)	71 ± 7 (68)	70 ± 6 (69)
PPr (mmHg)	51 ± 6 (50)	56 ± 10 (57)*	52 ± 6 (52)
PASc (mmHg)	107 ± 12 (103)	106 ± 11 (103)	106 ± 11 (106)
PADc (mmHg)	73 ± 8 (72)	71 ± 8 (69)	70 ± 6 (70)
PPc (mmHg)	34 ± 6 (32)	34 ± 6 (34)	36 ± 7 (36)
Alx@75 (%)	1,2 ± 13,0 (1,0)	-10,8 ± 10,0 (-15) [†]	-0,6 ± 13,0 (-1,0)
SEVR (%)	173 ± 27 (174)	186 ± 35 (185)	225 ± 32 (223) [#]
ED (%)	33 ± 3 (33)	32 ± 4 (31)	28 ± 3 (27) [#]
VOP (m/s)	7,9 ± 1,1 (7,9)	7,5 ± 0,6 (7,4)	7,4 ± 0,8 (7,2)
MVE/sc (g/m ²)	85 ± 12 (86)	111 ± 24 (109)*	114 ± 13 (115)*
ERP	0,36 ± 0,01 (0,35)	0,39 ± 0,01 (0,40)	0,39 ± 0,01 (0,38)

Valores expressos como média ± desvio padrão (mediana). PASr: pressão sistólica radial; PADr: pressão diastólica radial; PPr: pressão de pulso radial; PASc: pressão sistólica central; PADc: pressão diastólica central; PPc: pressão de pulso central; Alx@75: índice de incremento ajustado por 75 batimentos por minuto; SEVR: índice de viabilidade subendocárdica; ED: índice de duração de ejeção; VOP: velocidade da onda de pulso; MVE/sc: massa ventricular esquerda indexada pela superfície corporal (sc); ERP: espessura relativa da parede do ventrículo esquerdo. *P<0.05 vs. CON; [#]P<0.05 vs ERI e CON; [†]P<0.05 vs. CE e CON.

5. DISCUSSÃO

Os efeitos morfológicos e funcionais induzidos pelo exercício dependem de vários fatores, dos quais destacam-se gênero, idade, assim como da modalidade de treinamento, volume e duração. Portanto, neste estudo nossa preocupação inicial foi o estabelecimento de grupos compostos de indivíduos do sexo masculino com longo período de treinamento em duas modalidades distintas de exercício. Um grupo foi composto de corredores de longa distância, com marcadores evidentes de bom condicionamento aeróbico, enquanto outro grupo mostrou marcadores evidentes de longo período de envolvimento com treinamento resistido intenso de acordo com características antropométricas bem definidas. Assim, os menores valores de FC e maiores VO_{2max} e HDL-C encontrados no grupo CE são respostas típicas ao treinamento aeróbico de alto volume, enquanto a maior massa muscular evidenciada no grupo ERI de acordo com seu perfil antropométrico é uma resposta esperada ao treinamento resistido de alta intensidade. Além dessas claras diferenças, outras adaptações produzidas por diferentes práticas de exercícios físicos não parecem tão evidentes e demandam interpretação mais cautelosa.

O efeito benéfico do exercício aeróbico no aumento do HDL-C foi claramente demonstrado em nosso estudo. Por outro lado, menores valores de HDL-C foi, contudo, observada em indivíduos com longo histórico de prática de exercício resistido intenso. Resultados semelhantes foram registrados previamente em atletas do sexo masculino com experiência em treinamento de força (HURLEY et al., 1984, HURLEY et al., 1987). Outros, entretanto, têm discutido que o treinamento de força por si só não afeta o perfil lipídico uma vez que indivíduos envolvidos com treinamento de força sem uso de esteróides anabólicos androgênicos mostraram ou nenhuma alteração (YKI-JFIRVINEN et al., 1984, McKILLOP e BALLANTYNE, 1987) ou até melhorado perfil lipídico (ELLIOT et al., 1987). Questões como diferentes modalidades de treinamento resistido, padrão dietético, modo de treinamento e o uso de drogas esteróides anabólicas são variáveis de confusão que restringem as conclusões a partir dos estudos.

Bertovic et al. (1999) reportaram em atletas de força, maior pressão braquial sistólica, menor pressão braquial diastólica e, conseqüentemente, maior pressão de pulso. De forma semelhante, a pressão carotídea e a pressão de pulso também

foram maiores em atletas de força do que em controles sedentários com idade pareada. Contudo, os autores não indicaram quais as características de treinamento e modalidades de treinamento de força os atletas praticavam.

Em uma amostra de não atletas com mais de 10 anos de prática em exercícios resistidos intensos e nenhum treinamento aeróbico concorrente, Kawano et al. (2007), como Bertovic et al. (1999), também registraram maior pressão sistólica braquial e carotídea como também maior pressão de pulso braquial e carotídea.

De modo semelhante, também verificamos que a pressão de pulso braquial medida com aparelho automático foi maior em indivíduos treinados com exercício resistido intenso quando comparado aos indivíduos controle, embora as pressões sistólica e diastólica braquial não tenham diferido entre os grupos. Contrariamente, não foram encontradas diferenças nem nas pressões sistólica e diastólica aórtica nem na pressão de pulso aórtica entre os grupos. Além disso, não foram detectadas diferenças nas pressões sistólica e diastólica radial, bem como, na pressão de pulso. Conforme observado (Tabelas 1 e 4), o principal fator explicando a maior pressão de pulso no grupo ERI foi sua pressão sistólica ligeiramente mais alta nas medidas periféricas. Portanto, não é totalmente claro se o treinamento resistido intenso pode induzir uma adaptação negativa sobre as artérias periféricas ou se o método oscilométrico acaba superestimando a pressão sistólica em indivíduos com os braços mais musculosos.

O índice de incremento (Alx), tem sido usado como um parâmetro de rigidez das grande artérias (LONDON e PANNIER, 2010). Uma vez que o Alx varia com a FC, é adequado ajustá-lo para 75 batimentos por minuto, conhecido como (Alx@75) o qual tem se mostrado um índice altamente reprodutível (CRILLY et al., 2007).

No presente estudo nós registramos menor valor de Alx@75 no grupo treinado com exercício resistido intenso. De nosso conhecimento, este é o primeiro estudo a comparar indivíduos treinados por longo prazo em exercício resistido e de endurance por esse índice.

Miyachi et al. (2004) sugeriram que o treinamento resistido aumenta a rigidez arterial, pois após quatro meses de treinamento com exercícios resistidos intensos (80% de 1RM) o índice de rigidez β foi maior e a complacência de artérias centrais foi menor do que nas medidas basais. Todavia, com o destreinamento, ambas as medidas retornaram aos valores basais. Este resultado foi interpretado pelos autores como uma evidência de que o treinamento resistido intenso por si só provocou um

aumento da rigidez arterial. Não obstante no elegante modelo do estudo, é possível que os resultados reportados possam ter resultado de adaptações fisiológicas e não efeitos desfavoráveis, uma vez que comparado a uma investigação prévia em indivíduos saudáveis (TANAKA et al., 2000), os valores basais do índice de rigidez β registrados por Miyachi et al. (2004) foram muito baixos ($\sim 1,45$ unidades arbitrárias, UA) e mesmo o mais alto valor de índice de rigidez β após quatro meses de treinamento ($\sim 1,85$ UA) foi mais baixo do que o valor registrado por Tanaka et al. (2000) antes ($2,98 \pm 0,24$ UA) e após ($2,43 \pm 0,18$ UA) uma intervenção com exercícios aeróbicos. Reciprocamente, o mesmo ocorre em relação às medidas de complacência das artérias centrais. Assim, apesar do grande significado desses índices para a predição de desfechos clínicos (HIRAI et al., 1989), seus valores não são estáveis o suficiente para permitir conclusões seguras sobre as alterações nas propriedades mecânicas de grandes artérias com o treinamento físico. De fato, em nosso estudo verificamos grande variabilidade interindivíduos, fortalecendo a afirmação de que esse índice seja instável.

Devido a natureza transversal do nosso estudo, é preciso ter cautela em inferir que indivíduos submetidos por longo prazo a treinamento resistido intenso tem artérias centrais mais complacentes. Contudo, com base nos dados, é possível sugerir que o treinamento resistido intenso parece não causar efeitos prejudiciais na estrutura das grandes artérias já que o menor $Alx@75$ indica, minimamente, que a onda de pressão refletida trafega mais lentamente em direção às artérias centrais, mostrando que indivíduos treinados com exercício resistido intenso possuem um sistema arterial central capaz de amortecer de modo eficiente a sobrecarga de pressão que lhe é imposta.

Nessa investigação o $SERV\%$, indicador da perfusão miocárdica, foi maior no grupo CE. Estudos prévios registraram achados semelhantes em atletas de endurance (EDWARDS e LANG, 2005; KNEZ et al., 2008). Digno de nota, no estudo de Edwards e Lang (2005), o $SERV\%$ foi maior em corredores competitivos do que em corredores recreacionais, embora o estudo não distinguiu claramente esses grupos.

Em nosso estudo não nos referimos ao grupo CE como atletas porque muitos deles participavam somente de competições amadoras de rua. Independente de sua classificação, as características dos corredores em nosso estudo parecem bastante

semelhantes às de atletas de endurance estudados pelas investigações antes mencionadas.

O índice ED% foi menor no grupo CE, o que a exemplo do que ocorre com o SERV% indica desempenho cardíaco melhorado nesse grupo. Contrariamente, Knez et al. (2008) registraram maior ED% em atletas de endurance do que em controles sedentários. Conforme previamente resumido o ED% é a razão entre a duração da ejeção sistólica e a duração do ciclo cardíaco completo (CRILLY et al., 2007), e pode ser usado como um marcador da eficiência contrátil do ventrículo esquerdo. Portanto, como demonstramos a maior massa muscular do ventrículo esquerdo combinado com a mais baixa FC basal são consistentes com uma contração mais eficiente representada pelo menor índice ED% que foi registrado no grupo CE.

Apesar do grupo ERI ter apresentado menor $Alx@75$, não foi detectada diferença na VOP carotídeo-femoral entre os grupos. A VOP carotídeo-femoral foi também semelhante entre atletas de força e um grupo controle no estudo de Bertovic et al. (1999). Entretanto, de acordo com os autores, essa medida central não inclui a porção mais proximal da aorta ao cálculo da VOP e os efeitos do treinamento de força devem ser específicos a essa região.

Enquanto a VOP tem sido reconhecida como o padrão ouro para a medida da rigidez arterial (LAURENT et al., 2006), o $Alx@75$ ainda gera suspeita sobre sua sensibilidade como um índice de rigidez arterial, considerando que seu cálculo tem sido criticado por supostamente possuir uma falha matemática em sua fórmula (CHENG et al., 2007).

Assim, a despeito da novidade de nossos achados, não podemos afirmar que o treinamento com exercícios resistidos intensos por longo prazo é capaz de induzir efeitos benéficos sobre as propriedades elásticas dos grandes vasos centrais baseado exclusivamente na medida do $Alx@75$. Contudo, pode-se assumir que o treinamento resistido intenso por longo prazo não parece causar qualquer efeito prejudicial sobre as propriedades elásticas dos grandes vasos, pelo menos baseado nas medidas combinadas da VOP carotídeo-femoral e do $Alx@75$.

Apesar dos cuidados na seleção da amostra de acordo com critérios bem estabelecidos, não é possível descartar alguma heterogeneidade em ambos os grupos de indivíduos treinados, embora possamos presumir que esta é também consequência das variações individuais na resposta ao estímulo de treinamento.

6. CONCLUSÃO

Como conclusão, foi demonstrado que o treinamento por longo prazo resistido ou de endurance leva a distintas adaptações na hemodinâmica central. De nota, indivíduos treinados com exercício resistido intenso mostraram melhorado amortecimento das ondas de pressão refletidas enquanto corredores de endurance apresentaram melhorada perfusão miocárdica e contração ventricular esquerda mais eficiente. Considerando as limitações do estudo, essas conclusões não devem ser extrapoladas a outros regimes de treinamento, como aqueles aplicados ao treinamento físico de atletas de alto rendimento.

7. REFERÊNCIAS

Adler, Y. et al. Left Ventricular Diastolic Function in Trained Male Weightlifters at Rest and During Isometric Exercise. **Am J Cardiol**, 102: 97–101, 2008.

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. **Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição**. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

Ângelo, L.C.S. et al. Echocardiographic reference values in a sample of asymptomatic adult Brazilian population. **Arq. Bras. Cardiol**, 89: 184-190, 2007.

Angelo, L.C. et al. Reference values of tissue Doppler imaging and pulsed Doppler echocardiography for analysis of left ventricular diastolic function in healthy adults. **Echocardiography**. 27(7): 777-782, 2010.

Aquino E.M. et al. Brazilian Longitudinal Study of Adult Health (ELSA-Brasil): Objectives and design. **Am J Epidemiol**. 175(4): 315-24, 2012.

Archer, E.; Blair, S.N. Physical activity and the prevention of cardiovascular disease: from evolution to epidemiology. **Prog Cardiovasc Dis**. 53(6): 387-96, 2011.

Bertovic, D.A. et al. Muscular strength training is associated with low arterial compliance and high pulse pressure. **Hypertension**. 33: 1385-91, 1999.

Billman, G. Aerobic exercise conditioning: a nonpharmacological antiarrhythmic intervention. **J Appl Physiol**. 92: 446–54, 2002.

Bisbal, F; Mont, L. Arrhythmias in the athlete. **Herzschrittmachertherapie Elektrophysiol**. 23: 76–81, 2012.

Boutouyrie, P. et al. Association between local pulse pressure, mean blood pressure, and large artery remodeling. **Circulation**. 100: 1387-93, 1999.

Blacher, J. et al. Impact of aortic stiffness on survival in end-stage renal disease. **Circulation**. 11; 99(18): 2434-9, 1999.

Brooks, B.A.; Molyneaux, L.M.; Yue, D.K. Augmentation of central arterial pressure in Type 2 diabetes. **Diabetic Medicine**. 18(5): 374-80, 2001.

Brooks, B.; Molyneaux, L.; Yue, D.K. Augmentation of central arterial pressure in type 1 diabetes. **Diabetes Care**. 22(10): 1722-7, 1999.

Carter, J. et al. Strength training reduces arterial blood pressure but not sympathetic neural activity in young normotensive subjects. **J Appl Physiol**. 94: 2212–16, 2003.

Carter, J.E.L.; Heath, B.H. Sports and physical performance. In: Lasker GW, Macie Taylor CGN, Roberts DF, editors. **Somatotyping: development and applications**. Cambridge studies in biological anthropology. Cambridge (Cambridge): University Press. 198-290, 1990.

Caspersen, C.; Powell, K.; Christenson, G. Physical activity, exercise, and physical fitness: definitions and distinctions for health-related research. **Public Health Reports**. 100(2): 126-31, 1985.

Casey, D.; Beck, D.; Braith, R. Progressive resistance training without volume increases does not alter arterial stiffness and aortic wave reflection. **Exp Biol Med**. 232: 1228– 35, 2007.

Casey, D.P. et al. Measurement of pulse wave velocity and augmentation index is reproducible in young, healthy men. **Med Sci Sport Exer**. 38: S185, 2006.

Chen, C.H. et al. Estimation of central aortic pressure waveform by mathematical transformation of radial tonometry pressure: validation of generalized transfer function. **Circulation**. 95(7): 1827-36, 1997.

Cheng, L.T. et al. Limitation of the augmentation index for evaluating arterial stiffness. **Hypertens Res**. 30: 713-22, 2007.

Claessens, P.J.M. et al. Supernormal left ventricular diastolic function in triathletes. **Tex Heart Inst J.** 28: 102–110, 2001.

Cohn, J.N. et al. Non-invasive pulse wave analysis for the early detection of vascular disease. **Hypertension.** 26: 503-8, 1995.

Collier, S.R. et al. Sex differences in resting hemodynamics and arterial stiffness following 4 weeks of resistance versus aerobic exercise training in individuals with pre-hypertension to stage 1 hypertension. **Biol Sex Differ.** 2: 9, 2011.

Cooke, W.; Carter, J. Strength training does not affect vagal–cardiac control or cardiovagal baroreflex sensitivity in young healthy subjects. **Eur J Appl Physiol.** 93: 719–725, 2005.

Cornelissen, V.; Fagard, R. Effects of endurance training on blood pressure, blood pressure–regulating mechanisms, and cardiovascular risk factors. **Hypertension.** 46: 667-675, 2005.

Currie, K.D.; Thomas, S.G.; Goodman, J.M. Effects of short-term endurance exercise training on vascular function in young males. **Eur J Appl Physiol.** 107: 211–218, 2009.

Crilly, M. et al. Indices of cardiovascular function derived from peripheral pulse wave analysis using radial applanation tonometry: A measurement repeatability study. **Vasc Med.** 12: 189-97, 2007.

DuBois, D.; DuBois, D.F. A formula to estimate the approximate surface area if height and weight be known. **Arch Int Med.** 17: 863-71, 1916.

Edwards, D.G; Lang, J.T. Augmentation index and systolic load are lower in competitive endurance athletes. **AJH.** 18: 679–683, 2005.

Elliot, D.L. et al. Characteristics of anabolic-androgenic steroid-free competitive male and female bodybuilders. **Physician Sportsmed.** 15(6): 169-79, 1987.

Fisman, E.Z. et al. Comparison of left ventricular function using isometric exercise Doppler echocardiography in competitive runners and weightlifters versus sedentary individuals. **Am J Cardiol.** 79(3): 355-9, 1997.

Fry, A.C. The role of resistance exercise intensity on muscle fibre adaptations. **Sports Med.** 34(10): 663-679, 2004.

Fry, A.C. et al. Anthropometric characteristics as discriminators of body-building success. **J Sports Sci.** 9(1): 23-32, 1991.

Gallagher, D.; Adji, A.; O'Rourke, M.F. Validation of the transfer function technique for generating central from peripheral upper limb pressure waveform. **Am J Hypertens.** 17: 1059–1067, 2004.

Garhammer, J.; Takano, J. Training for weightlifting. In: Komi, P.V. ed. Strength and Power in Sport. Volume 11 of the Encyclopaedia of Sports Medicine. An IOC Commission Publication. Oxford: Blackwell Scientific Publications. 357-69, 1991.

Guidelines subcommittee. 1999 World Health Organization - International Society of Hypertension guidelines for the management of hypertension. **J Hypertens.** 17: 151-83, 1999.

Green, J.M. et al. Pacing accuracy in collegiate and recreational runners. **Eur J Appl Physiol.** 108: 567-72, 2010.

Greenfield, J.R. et al. Effect of postprandial insulinemia and insulin resistance on measurement of arterial stiffness (augmentation index). **Int J Cardiol.** 114(1): 50-6. 2007.

Guo, W. et al. Effects of Aerobic Exercise on Lipid Profiles and High Molecular Weight Adiponectin in Japanese Workers. **Intern Med.** 50: 389-395, 2011.

Hayashi, K. et al. Effects of Aerobic Exercise Training on the Stiffness of Central and Peripheral Arteries in Middle-Aged Sedentary Men. **Japanese Journal of Physiology**. 55, 235–239, 2005.

Hayward, C.S. et al. Assessment of endothelial function using peripheral waveform analysis: a clinical application. **J Am Coll Cardiol**. 7;40(3): 521-8, 2002.

Heffernan, K. et al. Resistance exercise training reduces central blood pressure and improves microvascular function in African American and white men. **Atherosclerosis**. 207(1): 220-6, 2009.

Hirai, T. et al. Stiffness of systemic arteries in patients with myocardial infarction: A noninvasive method to predict severity of coronary atherosclerosis. **Circulation**. 80: 78-86, 1989.

Hurley, B.F. et al. High-density-lipoprotein cholesterol in bodybuilders vs. powerlifters. Negative effects of androgen use. **JAMA**. 252(4): 507-13, 1984.

Hurley, B.F. et al. Glucose tolerance and lipid-lipoprotein levels in middle-aged powerlifters. **Clin Physiol**. 7; 7(1): 11-19, 1987.

Huygens, W. et al. Body composition estimations by BIA versus anthropometric equations in body builders and other power athletes. **J Sports Med Phys Fitness**. 42(1): 45-55, 2002.

International Society of the Advancement of kineanthropometry. Disponível em: <[http:// www.isakonline.com/publications.html](http://www.isakonline.com/publications.html)>.

Jolliffe, J.A. et al. Exercise-based rehabilitation for coronary heart disease. **Cochrane Database Syst Rev**. (1): CD001800, 2001.

Kawano, H. et al. Resistance training in men is associated with increased arterial stiffness and blood pressure but does not adversely affect endothelial function as

measured by arterial reactivity to the cold pressor test. **Exp Physiol.** 93(2): 296–302, 2007.

Kelly, R.P. et al. Non-invasive registration of the arterial pressure waveform using high fidelity applanation tonometry. **J Vasc Med Biol.** 1(3): 142-9, 1989.

Kelley, G.; Kelley, K.; Tran, Z. Exercise and resting blood pressure: A metaanalytic review of randomized controlled trials. **Prev Cardiol.** 4(2): 73- 80, 2001.

Kelley, G.; Kelley, K. Progressive resistance exercise and resting blood pressure: A meta-analysis of randomized controlled trials. **Hypertension.** 35: 838-43, 2000.

Kelley, G. Dynamic resistance exercise and resting blood pressure in adults: a meta-analysis. **J Appl Physiol.** 82(5): 1559–65, 1997.

Kodama, S. et al. Effect of aerobic exercise training on serum levels of high-density lipoprotein cholesterol: A meta-analysis. **Arch Intern Med.** 167: 999-1008, 2007.

Knez, W.L. et al. Central hemodynamics in ultra-endurance athletes. **J Sci Med Sport.** 11: 390-95, 2008.

Kraemer, W.J.; Koziris, L.P. Olympic weightlifting and power lifting. In: Lamb, D.R; Knuttgen, H.G.; Murray, R.; editors. **Perspectives in exercise science and sports medicine.** Vol. 7. Physiology and nutrition for competitive sport. Carmel (IN): Cooper: 1-54, 1994.

Laurent, P. et al. Differences in central systolic blood pressure and aortic stiffness between aerobically trained and sedentary individuals. **J Am Soc Hypertens.** 5(2): 85–93, 2011.

Laurent, S. et al. Expert consensus document on arterial stiffness: methodological issues and clinical applications. **Eur Heart J.** 27: 2588–2605, 2006.

Löllgen, H.; Böckenhoff, A.; Knapp, G. Physical activity and all-cause mortality: An updated meta-analysis with different intensity categories. **Int J Sports Med.** 30: 213-24, 2009.

London, G.M.; Pannier, B. Arterial functions: how to interpret the complex physiology. **Nephrol Dial Transplant.** 25: 3815–3823, 2010.

London, G.M. et al. Arterial stiffness: pathophysiology and clinical impact. **Clin Exp Hypertens.** 26(7-8): 689-99, 2004.

Mackenzie, I.S.; Wilkinson, I.B.; Cockcroft, J.R. Assessment of arterial stiffness in clinical practice. **QJM: An International Journal of Medicine.** 95(2): 67-74, 2002.

Manson, J. et al. Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. **N. Engl. J. Med.** 347: 716-25, 2002.

Manzi, V. et al. Dose-response relationship of autonomic nervous system responses to individualized training impulse in marathon runners. **Am J Physiol Heart Circ Physiol.** 296: 1733–1740, 2009.

Marfe, G. et al. The effect of marathon on mRNA expression of anti apoptotic and proapoptotic proteins and sirtuins family in male recreational long distance runners. **BMC Physiol.** 10(7): 2-9, 2010.

McArdle, W.D.; Katch, F.I.; Katch, V.L. **Fisiologia do exercício: nutrição, energia e desempenho humano.** 7. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2011.

McEniery, C.M. et al. Endothelial Function is associated with pulse pressure, pulse wave velocity and augmentation index in healthy humans. **Hypertension.** ;48(4): 602-8, 2006.

McKillop, G.; Ballantyne, D. Lipoprotein analysis in bodybuilders. **Int J Cardiol.** 17: 281-286, 1987.

Metkus, T.; Baughman, K.; Thompson, P. Exercise prescription and primary prevention of cardiovascular disease. **Circulation**. 121: 2601-04, 2010.

Miyachi, M. et al. Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: A randomized intervention study. **Circulation**. 110:2858-63, 2004.

Miyachi, M. et al. Greater Age-Related Reductions in Central Arterial Compliance in Resistance-Trained Men. **Hypertension**. 41:130-135, 2003.

Mont, L.; Elosua, R.; Brugada, J. Endurance sport practice as a risk factor for atrial fibrillation and atrial flutter. **Europace**. 11: 11–17, 2009.

Neilan, T.G. et al. Persistent and reversible cardiac dysfunction among amateur marathon runners. **Eur Heart J**. 27: 1079–1084, 2006.

Niemelä, A.K. et al. Impaired left ventricular diastolic function in athletes after utterly strenuous prolonged exercise. **Int J Sports Med**. 8:61– 65, 1987.

O'Rourke, M.F.; Gallagher, D.E. Pulse wave analysis. **J Hypertens**. 14(5): S147-57, 1996.

O'Rourke, M. Arterial stiffness, systolic blood pressure, and logical treatment of arterial hypertension. **Hypertension**. 15: 339-47, 1990.

Otsuki, T. et al. Relationship between arterial stiffness and athletic training programs in young adult men. **Am J Hypertens**. 20(9): 967-73, 2007.

Otsuki, T. et al. Vascular endothelium-derived factors and arterial stiffness in strength and endurance-trained men. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**. 292: 786-791, 2007.

Pearson, A.C. et al. Left ventricular diastolic function in weight lifters. **Am J Cardiol**. 58(13): 1254-9, 1986.

Rakobowchuk, M. et al. Effect of whole body resistance training on arterial compliance in young men. **Exp Physiol.** 90(4): 645–51, 2005.

Safar, M. et al. Pulsed doppler: diameter, velocity and flow of brachial artery in sustained essential hypertension. **Circulation.** 63: 393-400, 1981.

Salvi, P. et al. Validation of a new non-invasive portable tonometer for determining arterial pressure wave and pulse wave velocity: the PulsePen device. **J Hypertens.** 22(12): 2285-93, 2004.

Seals, D.R. et al. Habitual exercise and arterial aging. **J Appl Physiol.** 105: 1323–1332, 2008.

Shephard, R.J. The athlete's heart: is big beautiful? **Br Jr Sports Med.** 30: 5-10, 1996.

Silva, P.R. da.; Trindade, R.S.; De Rose, E.H. Composição corporal, somatotipo e proporcionalidade de culturistas de elite do Brasil. **Rev Bras Med Esporte.** 9(6): 403-07, 2003.

Sloan, R. et al. The effect of aerobic training and cardiac autonomic regulation in young adults. **Am J of Pub Health.** 99(5): 921- 8, 2009.

Spriet, L. Regulation of substrate use during marathon. **Sports Med.** 37(4-5): 332-6, 2007.

Suter, E. et al. Effects of self-monitored jogging on physical fitness, blood pressure and serum lipids: a controlled study in sedentary middle-aged men. **Int J Sports Med.** 11(6): 425-32, 1990.

Tanaka, H. et al. Aging, habitual exercise, and dynamic arterial compliance. **Circulation.** 102: 1270-75, 2000.

Tanaka, H. et al. Hemodynamic sequelae of age-related increases in arterial stiffness in healthy women. **Am J Cardiol.** 82: 1152-55, 1998.

Tanasescu, M. et al. Exercise type and intensity in relation to coronary heart disease in men. **JAMA.** 288(16): 1994-2000, 2002.

Tesch, P.A. Training for bodybuilding. In: Komi, P.V, editor. **Strength and power in sport.** London: Blackwell Scientific. 370-80, 1992.

Ujino, K. et al. Two-dimensional echocardiographic methods for assessment of left atrial volume. **Am J Cardiol.** 1;98(9): 1185-8, 2006.

Urhausen, A.; Kindermann, W. Sports-Specific Adaptations and differentiation of the Athlete's Heart. **Sports Med.** 28 (4): 237-244, 1999.

Westerbacka, J. et al. Increased augmentation of central blood pressure is associated with increases in carotid intima-media thickness in type 2 diabetic patients. **Diabetologia.** 48(8):1654-62, 2005.

Williams, M. et al. Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update. **Circulation.** 116: 572-84, 2007.

Wilhelm, M. et al. Atrial remodeling, autonomic tone, and lifetime training hours in nonelite athletes. **Am J Cardiol.** 108(4): 580-5, 2011.

Wilkinson, I.B. et al. Increased central pulse pressure and augmentation index in subjects with hypercholesterolemia. **J Am Coll Cardiol.** 20; 39(6): 1005-11, 2002.

Wilkinson, I.B. et al. Increased augmentation index and systolic stress in type 1 diabetes mellitus. **QJM: An International Journal of Medicine,** 93(7): 441-8, 2000.

Wilkinson, I.B. et al. Reproducibility of pulse wave velocity and augmentation index measured by pulse wave analysis. **J Hypertens.** 16:2079–2084, 1998.

Yki-Jfirvinen, H. et al. Glucose tolerance, plasma lipoproteins and tissue lipoprotein lipase activities in body builders. **Eur J Appl Physiol.** 53: 253-59, 1984.

Yoon, E.S. et al. Effects of Acute Resistance Exercise on Arterial Stiffness in Young Men. **Korean Circ J.** 40: 16-22, 2010.

Yoshizawa, M. et al. Effect of 12 weeks of moderate–intensity resistance training on arterial stiffness: a randomised controlled trial in women aged 32–59 years. **Br J Sports Med.** 43:615–618, 2009.