

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

THASSIA DA SILVA MARQUES

**EFEITO DE DEZESSEIS SEMANAS DE TREINAMENTO DE
RESISTÊNCIA AERÓBIA NA FUNÇÃO VASCULAR DE JOVENS
SEDENTÁRIOS**

**VITÓRIA
2013**

THASSIA DA SILVA MARQUES

**EFEITO DE DEZESSEIS SEMANAS DE TREINAMENTO DE
RESISTÊNCIA AERÓBIA NA FUNÇÃO VASCULAR DE JOVENS
SEDENTÁRIOS**

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. Juliana Hott de Fúcio Lizardo.

**VITÓRIA
2013**

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

M357e Marques, Thassia da Silva, 1985-
Efeito de dezesseis semanas de treinamento de resistência aeróbia na função vascular de jovens sedentários / Thassia da Silva Marques. – 2013.
48 f.

Orientador: Juliana Hott de Fúcio Lizardo.
Dissertação (Mestrado em Educação Física) – Universidade Federal do Espírito Santo, Centro de Educação Física e Desportos.

1. Exercícios aeróbicos. 2. Pressão arterial. 3. Velocidade de onda de pulso. 4. Função vascular. I. Lizardo, Juliana Hott de Fúcio. II. Universidade Federal do Espírito Santo. Centro de Educação Física e Desportos. III. Título.

CDU: 796

THASSIA DA SILVA MARQUES

**Efeito de Dezesesseis Semanas de Treinamento de Resistência
Aeróbia na Função Vascular de Jovens Sedentários**

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 18 de dezembro de 2013.

COMISSÃO EXAMINADORA

Profª Drª Juliana Hott de Fúcio Lizardo
Universidade Federal do Espírito Santo
Orientadora

Profª Drª Luciana Carletti
Universidade Federal do Espírito Santo

Profª Drª Aurélia de Araújo Fernandes Soares
Universidade Federal do Espírito Santo

AGRADECIMENTOS

“Aqueles que passam por nós não vão sós. Deixam um pouco de si, levam um pouco de nós.”

Antoine de Saint-Exupéry

Agradeço a todos, que positiva ou negativamente, influenciaram nesse processo de desenvolvimento pessoal e acadêmico que é o mestrado. A todos, pois, independente da direção, foram importantes para meu crescimento.

Aos meus pais e irmã que tão bem me motivam, me apoiam e me acolhem. Obrigada por serem as raízes da minha segurança, pela paciência e abdicção.

À minha família e namorado, João Gabriel, por todo amor e cuidado que me dedicam.

Aos meus amigos pelo incentivo. Em especial à Elis pelo carinho, amizade, muitas horas de estudos e mais ainda de risadas.

À professora e amiga Marcela Lima Sant’Anna pela generosidade, pelas oportunidades oferecidas desde a graduação e pela dedicação. Muito obrigada pela confiança no meu trabalho, pelas portas abertas, e por me convidar a fazer parte da sua trajetória.

À professora Juliana Hott pela paciência, pela calma, pelo respeito e pela excelência no trabalho. Obrigada por aceitar uma orientanda sem nunca tê-la visto e por me orientar nesse processo que muito me marcou.

Aos voluntários do Projeto “Fatores moduladores da hipertrofia do ventrículo esquerdo induzida pelo exercício físico” pela participação e contribuição com a comunidade científica.

À equipe da Clínica de Investigação Cardiovascular pela colaboração na coleta dos dados, em especial à Yara pela bondade na coleta da VOP.

À equipe do Núcleo de Biodinâmica das Atividades Corporais (NUBAC) pela contribuição na construção do banco de dados.

À Polícia Militar do Espírito Santo por reforçar seu papel enquanto entidade pública ao abrir as portas da instituição para a pesquisa científica.

“Tenho a impressão de ter sido uma criança brincando à beira-mar, divertindo-me em descobrir uma pedrinha mais lisa ou uma concha mais bonita que as outras, enquanto o imenso oceano da verdade continua misterioso diante de meus olhos”.

Isaac Newton

RESUMO

Introdução: Muito embora os estudos apontem para um efeito positivo do exercício físico, em especial o treinamento com exercício aeróbio, sobre a pressão arterial e a distensibilidade arterial, pouco se sabe sobre os efeitos do treinamento com exercício de resistência aeróbia sobre a complacência vascular de indivíduos jovens saudáveis. **Objetivos:** Avaliar o efeito de 16 semanas de treinamento de resistência aeróbia sobre a função vascular e a pressão arterial de indivíduos jovens sedentários. **Métodos:** Foram avaliados 56 voluntários (de ambos os sexos, na faixa etária de 18 à 29 anos) antes e após 16 semanas de treinamento com corrida 3 vezes por semana. As medidas de pressão arterial foram realizadas de acordo com a VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão e a velocidade de onda de pulso (VOP) foi realizada com a utilização de um gravador automático computadorizado e os resultados foram analisados pelo programa Complior®. **Resultados:** Dos 56 indivíduos que participaram do presente estudo, 44 eram do sexo masculino (78,5%) e 12 do sexo feminino (21,5 %). Eles apresentaram idade de 22 ± 3 anos, estatura de $1,75 \pm 0,07$ metros, circunferência de cintura de $79,6 \pm 7,8$ cm e PAM de $79 \pm 6,4$ mmHg. O treinamento promoveu redução da FC repouso ($69 \pm 7,0$ vs. $61 \pm 7,1$; $p < 0,05$) e aumento do $VO_{2\text{pico}}$ ($43,3 \pm 7,3$ vs. $50,1 \pm 7,2$; $p < 0,05$). Entretanto, pressão arterial sistólica ($107 \pm 9,4$ vs. 110 ± 10), pressão arterial diastólica ($63 \pm 5,7$ vs. $62 \pm 5,5$), pressão de pulso ($44 \pm 7,0$ vs. $48 \pm 7,0$) e VOP ($6,5 \pm 1,1$ vs. $6,5 \pm 1,1$) não apresentaram alteração após o treinamento físico ($p > 0,05$). **Conclusões:** Podemos concluir que 16 semanas de treinamento de resistência aeróbia foram capazes de aumentar a aptidão cardiorrespiratória, porém não provocaram alterações sobre a velocidade de onda de pulso e pressão arterial em voluntários saudáveis e sedentários. Sugere-se que a ausência de adaptações vasculares após o treinamento seja devido às características da amostra – indivíduos jovens e saudáveis.

Palavras-chave. *Exercício aeróbio, função vascular, pressão arterial.*

ABSTRACT

Introduction: Several studies have been demonstrated that aerobic training decrease resting blood pressure and increase the arterial elasticity. However, the effect of the aerobic training on the vascular complacency of healthy young is unknown. **Objectives:** to evaluate the effect of 16 weeks of aerobic training on the vascular function and blood pressure of sedentaries healthy youngs. **Methods:** 56 (both gender; 18-29 years) voluntaries were evaluated before and after 16 weeks of running (3 x week). The blood pressure measurement was performed according VI Hypertension Brazilian Guiding and the pulse wave velocity (PWV) was performed by computer automatic recorder and results were analised by Complior® program. **Results:** 44 voluntaries were male (78.5%) and 12 were female (21.5 %) and presented 22 ± 3 years, 1.75 ± 0.07 meters, 79.6 ± 7.8 cm of waist circumference and mean arterial pressure of 79 ± 6.4 mmHg. The exercise training evoked decrease of resting heart rate (69 ± 7.0 vs. 61 ± 7.1 ; $p < 0.05$) and increase of peak consumption oxygen (43.3 ± 7.3 vs. 50.1 ± 7.2 ; $p < 0.05$). Nevertheless, systolic blood pressure ($107 \pm 9,4$ vs. 110 ± 10), diastolic blood pressure ($63 \pm 5,7$ vs. $62 \pm 5,5$), pulse pressure ($44 \pm 7,0$ vs. $48 \pm 7,0$) and PWV ($6,5 \pm 1,1$ vs. $6,5 \pm 1,1$) did not presented alteration after exercise training. **Conclusion:** 16 weeks of running evoked increase of cardiovascular performance, however, did not caused alteration on the arterial stiffness and blood pressure in sedentaries healthy youngs. The results obtained suggest that the absence of vascular adaptations after training was due to characteristic sample - healthy youngs.

Keywords. *Aerobic exercise, vascular function, arterial pressure.*

LISTA DE SIGLAS

ACSM – Colégio Americano de Medicina do Esporte

Alx – índice de incremento

CFSd – Curso de Formação de Soldado

CIC – Clínica de Investigação Cardiovascular

DC – Débito Cardíaco

DCV – Doenças cardiovasculares

DEA – desfibrilador externo automático

EA – Exercício Aeróbio

FC – Frequência cardíaca

FC_{máx} – Frequência cardíaca máxima

HA – Hipertensão arterial

HDL – Lipoproteína de alta densidade

IMC – Índice de massa corporal

InCOR – Instituto do Coração

LAV – Limiar anaeróbio ventilatório

LDL – Lipoproteína de baixa densidade

PA – Pressão arterial

PAD – Pressão arterial diastólica

PAM – Pressão arterial média

PAS – Pressão arterial sistólica

PCR – Ponto de compensação respiratória

PetO₂ – Pressão Parcial de oxigênio

PMES – Polícia Militar do Espírito Santo

PP – Pressão de pulso

RCP – Reanimação cardiopulmonar

RER – Razão de troca respiratória

RVP – Resistência vascular periférica

TAF – Teste de Aptidão Física

TCE – Teste Cardiopulmonar de Exercício

TCLE – Termo de Consentimento Livre e Esclarecido

Tr – Tempo da onda refletida

UFES – Universidade Federal do Espírito Santo

USP – Universidade de São Paulo

UVV – Universidade Vila Velha

VCO₂ – Produção de dióxido de carbono

VE – Volume expiratório

VE/VCO₂ – Equivalente ventilatório de dióxido de carbono

VE/VO₂ – Equivalente ventilatório de oxigênio

VO₂ – Consumo de oxigênio

VO_{2pico} – Consumo de oxigênio no pico do exercício

VOP – Velocidade da onda de pulso

ΔP – Diferença entre os primeiro e segundo picos sistólicos da onda de pulso

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	12
2 REVISÃO DE LITERATURA.....	13
2.1 EXERCÍCIO AERÓBIO.....	13
2.2 PRESSÃO ARTERIAL E EXERCÍCIO.....	14
2.3 RIGIDEZ ARTERIAL E EXERCÍCIO.....	17
3 OBJETIVOS.....	21
3.1 OBJETIVO GERAL.....	21
3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	21
4 MATERIAIS E MÉTODOS.....	21
4.1 SELEÇÃO DA AMOSTRA.....	22
4.2 AVALIAÇÕES CLÍNICA.....	23
4.2.1 Medida da Pressão Arterial e Frequência Cardíaca de Repouso.....	24
4.2.2 Medidas Antropométricas e Composição Corporal.....	24
4.2.3 Velocidade de Onda de Pulso (VOP).....	24
4.2.4 Teste Cardiopulmonar de Exercício.....	25
4.3 PROTOCOLO DE TREINAMENTO.....	27
4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	28
5 RESULTADOS.....	29
6 DISCUSSÃO.....	33
6.1 LIMITAÇÕES DO ESTUDO.....	40
7 CONCLUSÃO.....	41
8 REFERÊNCIAS.....	42

1 INTRODUÇÃO

No Brasil as doenças cardiovasculares (DCV) representam a principal causa de morte. Em 2007 ocorreram 308.466 óbitos por doenças do aparelho circulatório (MALTA et al.,2009). Tais doenças abrangem diversas síndromes clínicas, mas têm nas doenças relacionadas à aterosclerose a sua principal contribuição, manifesta por doença arterial coronariana, doença cerebrovascular e de vasos periféricos, incluindo patologias da aorta, dos rins e de membros, com expressiva morbidade e impacto na qualidade de vida e produtividade da população adulta. Em adição às doenças com comprometimento vascular, as doenças renais crônicas têm também um ônus importante na saúde da população, sendo estimado que 1.628.025 indivíduos sejam portadores de doença renal crônica no Brasil, e 65.121 estão em diálise (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006). Os fatores de risco para doenças cardiovasculares estão associados com disfunção na estrutura cardiovascular, na complacência arterial e na função endotelial (KLEIN et al., 2004).

Além de o exercício físico promover importantes benefícios no estado geral de saúde, atuando na prevenção, no controle e no tratamento de diversas morbidades (PATE et al., 1995), ele é capaz de atuar diretamente nos fatores de risco para as DCV. Dentre esses benefícios podemos destacar a redução dos valores pressóricos de repouso, redução do LDL e aumento do HDL e melhora no metabolismo da glicose. O exercício possui importantes efeitos também no aumento da densidade óssea, na melhora na função ventricular, e no aumento no metabolismo basal (PATE et al., 1995, FLETCHER et al., 1996). A natureza e a magnitude dessas adaptações estão relacionadas com tipo de exercício realizado. Dessa forma, os estudos mostram relação inversa entre atividade física e doença crônica e mortalidade prematura (AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE, 2010). Uma metanálise de 23 coortes sexo-específicas de atividade física ou aptidão que representavam 1.325.004 pessoas-ano de acompanhamento mostrou claramente a relação dose-resposta entre atividade física, aptidão física e os riscos de doença coronariana e cardiovascular. Fica claro que quantidades adicionais de atividade física ou os maiores níveis de aptidão física proporcionam benefícios adicionais à saúde (WILLIAMS, 2001).

2 REVISÃO DE LITERATURA

2.1 EXERCÍCIO AERÓBIO

O exercício físico é uma subcategoria de atividade física e possui como características principais o planejamento estruturado, sistemático e repetitivo, com a finalidade de aprimoramento ou manutenção de um ou mais componentes do condicionamento físico (CARPENSEN et al., 1985). Quando a prática de exercícios físicos apresenta predomínio das vias aeróbias para a geração de energia, diz-se que se trata de um exercício aeróbio.

A prática de exercícios aeróbios tem sido encorajada como estratégia não-farmacológica para controle de peso e redução das doenças cardiovasculares, muito pelos seus efeitos de redução da pressão arterial, redução do colesterol sanguíneo e da lipoproteína de baixa densidade junto com aumento das lipoproteínas de alta densidade (GUYTON, 2006).

Além disso, o controle de peso, a reeducação alimentar e os exercícios aeróbios tem sido recomendados para a diminuição da gordura corporal e do índice de massa corporal (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO E SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2010; STEVENS et al., 2001; WILLETT et al., 1999). No Quadro 1 podemos observar os principais benefícios do exercício aeróbio.

Quadro 1. Comparação entre os efeitos do treinamento aeróbio e resistido.

VARIÁVEL	EXERCÍCIO AERÓBIO	EXERCÍCIO RESISTIDO
Densidade mineral óssea	+	+++
Composição corporal		
Massa magra	NS	++
Massa gorda	--	-
Força	NS	+++
Metabolismo da glicose		
Níveis basais de insulina	-	-
Sensibilidade à insulina	++	++
Lipídeos séricos		
HDL	+	+

LDL	—	—
FC repouso	--	NS
PA repouso		
Sistólica	--	—
Diastólica	--	—
Metabolismo basal	+	++

+: aumento, -: redução, NS: alteração não-significativa, HDL: lipoproteína de alta densidade, LDL: lipoproteína de baixa densidade, FC: frequência cardíaca, PA: pressão arterial. Tabela adaptada de Braith e Stewart (2006).

Para tal, o American College of Sports Medicine, 2010 recomenda para proporcionar benefícios de saúde/aptidão a realização de exercícios aeróbios, pelo menos, 5 vezes na semana à uma intensidade moderada (40 a 60% do VO₂ de reserva) ou 3 vezes na semana à uma intensidade vigorosa (≥ a 60% do VO₂ de reserva).

2.2 PRESSÃO ARTERIAL E EXERCÍCIO

A hipertensão arterial (HA) continua sendo um dos maiores problemas de saúde pública no Brasil e no mundo. É caracterizada por valores de pressão arterial ≥ 140/90 mmHg com ou sem uso atual de medicamentos anti-hipertensivos (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO E SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2010). A tabela 2 mostra a classificação da HA de acordo com as VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. A HA é associada com aumento da incidência de todas as doenças cardiovasculares, como acidente vascular cerebral, doença cardíaca coronariana, insuficiência cardíaca, doença arterial periférica e insuficiência renal. O “Framingham Heart Study” evidenciou que indivíduos com valores de PA sistólica entre 130 a 139 mmHg e PA diastólica entre 85 a 89 mmHg possui maior chance de eventos cardiovasculares que indivíduos com níveis ótimos de PA (sistólica <120 mmHg e diastólica <80 mmHg) (VASAN et al., 2001). De acordo com o DATASUS (MINISTÉRIO DA SAÚDE, 2006) de janeiro/2006 a março/2006 houve 2.768.540 internações, sendo 9,9% provenientes de doença cardiovascular e 10,5% causadas diretamente pela HA. Das demais internações por problemas cardiovasculares, 80% estavam relacionadas à HA como principal fator de risco. Atualmente o SUS gasta

R\$1.644,42 para uma internação por infarto do miocárdio, R\$ 622,48 por acidente vascular encefálico, R\$ 745,74 por insuficiência cardíaca e R\$ 216,33 para crise hipertensiva, entre outros gastos, para a recuperação de quadro agudo, por complicação da pressão arterial não controlada. Vale ressaltar também que a PA de repouso, história familiar de HA, índice de massa corporal e a prática de exercício físico são importantes preditores para o desenvolvimento futuro de HA (BURT et al., 1995).

O endotélio vascular pode ser considerado o maior órgão-alvo da HA (RIZZONI et al., 1998). Recentemente cresceram as evidências de que a disfunção endotelial está envolvida tanto na gênese quanto no desenvolvimento da HA, podendo ser a causa e a consequência dessa doença. Observa-se que na HA ocorre um desequilíbrio entre a produção de fatores endoteliais, de modo que os fatores vasoconstritores são produzidos em maior magnitude que os vasodilatadores. Dessa forma, o relaxamento dependente do endotélio está prejudicado em hipertensos (LUSCHER et al., 1987; LEE e WEBB 1992; LUSCHER et al., 1998; BAUTISTA, 2003).

Para prevenção da HA é recomendado adoção de hábitos de vida saudáveis desde a infância, como alimentação saudável, consumo controlado de sódio e álcool, ingestão de potássio, combate ao tabagismo e a prática regular de exercícios físicos (LEWINGTON et al., 2002; SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA / SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO / SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2010).

De fato, importantes estudos clínicos em humanos têm demonstrado que o treinamento físico está associado com redução da pressão arterial de repouso (BLAIR et al., 1984; HAGBERG, 1990; HORAN et al., 1990; TIPTON, 1991). Outros estudos vêm evidenciando que o exercício de resistência aeróbia é capaz de diminuir a pressão arterial no repouso e durante o exercício (BECK, 2013; STEVENS et al., 2001; WILLETT et al., 1999; FLETCHER et al., 2001; DIMEO et al., 2012). Entretanto, a maioria desses estudos foi realizada com indivíduos hipertensos, dessa forma, as investigações sobre o impacto do treinamento aeróbio em normotensos são em menor número.

Bastante divulgada, a meta-análise realizada por Kelley e Kelley (2000) incluiu 320 indivíduos de ambos os sexos e analisou os efeitos do EA crônico na PA de repouso de indivíduos normotensos e hipertensos. Foi encontrada redução significativa de aproximadamente 3 mmHg na PA sistólica e diastólica dos hipertensos. Em outra meta-análise, Cornelissen e Fagard (2005) analisou 90 estudos clínicos controlados randomizados e demonstrou uma redução de 3,2 mmHg ($P>0,05$) na PA sistólica e de 3,5 mmHg ($P<0,05$) na PA diastólica em indivíduos hipertensos ou pré-hipertensos. Apesar de tais reduções parecerem modestas, tem sido estimado que uma queda de apenas 3 mmHg na PA sistólica reduz o risco de doença arterial coronariana em 5-9% e o acidente vascular cerebral em 8-14% (STAMLER et al., 1989, WHELTON et al., 2002).

Considerando que a PA é determinada pelo débito cardíaco (DC) e pela resistência vascular periférica (RVP) e que após o treinamento não ocorrem alterações no DC de repouso (Guyton, 2006), a redução da PA observada após o treinamento pode ser atribuída à redução na RVP. Diversos fatores têm sido implicados na diminuição da RVP após o EA.

Embora poucos estudos tenham demonstrado redução na atividade nervosa simpática eferente com o treinamento (RAY e HUME 1998; RAY, 1999; RAY e CARRASCO, 2000), tem sido mostrada uma diminuição da norepinefrina plasmática após o treinamento (NELSON et al., 1986; JENNINGS et al., 1996; MEREDITH et al., 1991). O treinamento também promove uma atenuação da reatividade vascular à norepinefrina (WIEGMAN et al., 1981; SPIER et al., 1999) e endotelina (JONES et al., 1999; LAUGHLIN et al., 2001), além de redução dos níveis de endotelina (MAEDA et al., 2001).

Outro importante mecanismo de atenuação da RVP após o exercício crônico é a melhora nas respostas vasodilatadoras do endotélio devido ao aumento na produção de Óxido Nítrico (NO) (MAEDA et al., 2001). Além disso, o exercício tem sido associado à melhora na vasodilatação mediada pelo aumento do fluxo sanguíneo e na vasodilatação mediada pela acetilcolina em indivíduos hipertensos e normotensos (HORNING et al., 1996; KATZ et al., 1997; MAIORANA et al., 2000; GREEN et al., 2003; MCGOWAN et al., 2004; MCGOWAN et al., 2006). Esses

efeitos podem ser explicados pelo aumento na síntese de NO mediado pelo aumento na expressão da eNOS (SESSA et al., 1994).

Alguns importantes achados sugerem também que o treinamento com exercícios pode promover remodelamento vascular e angiogênese (LASH e BOHLEN,1992; WIJNEN et al., 1991;HUONKER et al., 1996;DINENNO et al., 2001). A melhora na concentração de lipídeos plasmáticos observada após o exercício regular também atua de forma benéfica na função vascular, podendo assim ser outro fator que atua de forma coadjuvante no controle da PA (KINGWELL et al., 1996).

2.3 RIGIDEZ ARTERIAL E EXERCÍCIO

A rigidez arterial é comumente descrita como redução de complacência arterial. De acordo com Cunha e outros (2006) deve-se evitar o termo complacência, pois, não reflete a propriedade mecânica intrínseca envolvida na rigidez arterial. Para ilustrar esta consideração Cunha e outros (2006) propõem o seguinte exemplo:

Um vaso teórico de volume 100 (arbitrário) ao receber um pulso arterial de 80 a 120 mmHg ($\Delta P = 40$ mmHg) aumentaria seu volume para 110, com a complacência de $\Delta V / \Delta P = 0,25$. Se um outro vaso de volume inicial igual a 200 recebesse a mesma pressão e aumentasse seu volume para 210, teria a mesma complacência ($\Delta V / \Delta P = 0,25$). Ao corrigir-se as duas artérias para o volume inicial V, teria, então, a distensibilidade, que representando uma propriedade intrínseca da artéria, ($d = \Delta V / \Delta P / V$) está reduzida em 50% na segunda artéria. O interesse é, portanto, em como reduzir a rigidez (aumentar a distensibilidade) dos grandes troncos arteriais e com isso intervir em um importante fator de risco cardiovascular. (CUNHA et al., 2006, p.209)

A rigidez arterial, por sua vez, pode ser definida como a capacidade que o vaso possui de distensão.

Podemos medir de forma direta e não-invasiva a rigidez arterial através da velocidade de onda de pulso. A forma com que obtemos os pulsos é variada. Pode, por exemplo, ser por meio de tonometria ou Doppler arterial, com a medida do tempo entre a onda R do eletrocardiograma e o tempo de aparecimento do sinal do pulso.

A medida da velocidade de onda de pulso (VOP) vem se apresentando como método diagnóstico simples, não-invasivo e sensível para a avaliação da rigidez arterial, além de reprodutível e factível em estudos de larga escala (PIZZI et al., 2006; COSTA et al., 2005). Os equipamentos disponíveis no mercado têm-se tornado mais acessíveis, o que, em médio prazo, pode tornar essa metodologia aplicável à prática clínica. Segundo Pizzi et. al, (2006) a VOP está estabelecida como bom marcador de comprometimento vascular e como método preditor e prognóstico, permitindo, atualmente, a identificação precoce do comprometimento dos órgãos-alvo na HA.

A aferição da VOP pode ser definida como a distância percorrida pelo fluxo sanguíneo dividida pelo tempo que este leva para percorrer a distância (metros/segundo) (PIZZI et al., 2006). É considerada padrão-ouro para medição da rigidez arterial e determina a relação entre enrijecimento, elasticidade e distensibilidade. Dessa forma, quanto menor a VOP, mais distensível e elástica é a artéria (PIZZI et al., 2006).

O sistema computadorizado Complior® (Complior, Colson, Gargerles Genosse, France), utilizado no presente estudo, é um método amplamente utilizado e validado para mensuração da VOP (Pizzi et al., 2006; ASMAR, apud CUNHA, 2004). Longe de ser isento de erros, este método de medição da rigidez aórtica através da VOP carotídeo-femoral tem a vantagem de avaliar a distensibilidade do segmento arterial, que responde por mais de 80% da complacência arterial e que é normalmente inacessível aos métodos não invasivos (CUNHA, 2004). Para que ele seja realizado, são colocados transdutores de pressão nas áreas correspondentes à artéria carótida comum e artéria femoral direitas com o indivíduo na posição supina. O sistema afere o intervalo de tempo entre o início da onda carotídea e o início da onda femoral e a distância entre os transdutores de pressão é usada para calcular a VOP aórtica. Assim, esta variável é dada pela razão da distância entre os 2 transdutores e o intervalo de tempo entre as 2 ondas. A VOP aórtica de indivíduo adulto jovem é de aproximadamente 5 – 9 m/s. Este valor aumenta com a idade e com condições que causam redução da complacência e elasticidade arterial, como a hipertensão arterial (PIZZI et al., 2006).

O aumento da rigidez aórtica desencadeia uma onda de pressão nesse vaso (durante a ejeção sanguínea pelo ventrículo esquerdo) maior que a onda gerada no ventrículo e, secundariamente, aumenta a velocidade de propagação da onda de pulso pela aorta e artérias de condutância. Isso, por vez, causa um retorno precoce das ondas de pulso refletidas da periferia para aorta até o ventrículo esquerdo durante a sístole, potencializando assim, a pressão no fim da sístole. Esse aumento adicional da pressão no fim da sístole aumenta as pressões na aorta e no ventrículo com conseqüente aumento do consumo de O₂ pela célula cardíaca resultando em hipertrofia ventricular esquerda, aumento da pressão arterial sistólica e doença coronariana (O'ROURKE, 1990; TANAKA et al., 1998; MONAHAN et al., 2001).

Uma importante adaptação promovida pelo treinamento físico é o aumento na distensibilidade vascular. Isso promove redução das flutuações de pressão na circulação central e contribui para adequada direção do fluxo sanguíneo.

Essa adaptação é bem documentada em estudos transversais com exercício de resistência aeróbia (VAITKEVICIUS et al., 1993; TANAKA et al., 1998). Diversos outros estudos transversais têm demonstrado que o treinamento de resistência aeróbia (como caminhadas, corrida, natação e o ciclismo) é associado com redução da rigidez arterial em indivíduos saudáveis de meia idade, idosos (TANAKA et al., 2000; VAITKEVICIUS et al., 1993) e atletas (EDWARDS e LANG, 2005). Dessa forma, o treinamento aeróbio é capaz de prevenir e reverter o aumento do enrijecimento arterial proveniente do avanço da idade (VAITKEVICIUS et al., 1993; TANAKA et al., 1998; TANAKA et al., 2000; BOREHAM et al., 2004; OTSUKI et al., 2006; OTSUKI et al., 2007).

Alguns estudos longitudinais observaram que um período de treinamento com exercícios aeróbios é capaz de reduzir a rigidez arterial central avaliada por diversos métodos em indivíduos saudáveis (CAMERON e DART, 1994; TANAKA et al., 2000) e portadores de doença arterial coronariana (EDWARDS et al., 2004).

Uma metanálise de 17 estudos longitudinais que avaliaram velocidade de onda de pulso (VOP) aórtica e foram acompanhados 15.877 sujeitos por uma média de 7,7 anos, mostrou que o risco de eventos cardiovasculares, mortalidade cardiovascular, e todas as causas de mortalidade em indivíduos com maior VOP aórtica é quase duas vezes mais elevado em comparação com o risco de indivíduos com VOP

aórtica inferior (VLACHOPOULOS et al., 2010). Este mesmo trabalho apontou que para um aumento na VOP aórtica de 1 m/s, ou de 1 desvio padrão da média, o risco aumenta em mais de 10% ou 40%, respectivamente. Esses mesmos autores consideram a VOP como o índice padrão ouro de rigidez da aorta (VLACHOPOULOS et al., 2010).

Muito embora os estudos apontem para um efeito positivo do exercício físico, em especial o treinamento com exercício aeróbio, sobre a PA e a distensibilidade arterial, grande parte das investigações anteriormente citadas desenvolveram-se em amostras com características específicas, sendo eles idosos e/ou com alguma condição clínica particular. Entretanto, pouco se sabe sobre os efeitos do treinamento com exercício de resistência aeróbia sobre a distensibilidade de indivíduos jovens saudáveis.

De acordo com uma revisão feita por Green e outros (2010), o treinamento aeróbio melhora a complacência vascular local e central em indivíduos com risco conhecido ou aumentado de doença cardiovascular e indivíduos sedentários de meia idade e mais velhos. Outros estudos clínicos controlados randomizados que examinaram os efeitos do treinamento com EA na distensibilidade arterial demonstraram resultados conflitantes. Tanaka et al. (2000), embora tenham encontrado melhor complacência arterial em indivíduos de meia idade e idosos treinados em endurance, não encontraram diferença na complacência vascular de indivíduos jovens treinados quando comparados com seus pares sedentários. Já Boreham et al. (2004) e Otsuki et al. (2007) identificaram melhor complacência e menor rigidez arterial no grupo de jovens saudáveis treinados em endurance.

Portanto, o presente estudo objetivou estudar a função vascular de voluntários saudáveis após 16 semanas de corrida.

3 OBJETIVOS

3.1 OBJETIVO GERAL

Avaliar o efeito de 16 semanas de treinamento de resistência aeróbia sobre a função vascular e a pressão arterial de indivíduos jovens sedentários.

3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Avaliar após 16 semanas de treinamento de resistência aeróbia os seguintes parâmetros:

- Massa Corporal (kg);
- Índice de massa corporal (IMC, kg/m^2);
- Percentual de gordura corporal (%);
- Frequência cardíaca (FC) de repouso (bpm);
- FC máxima (bpm);
- Pico de consumo máximo de oxigênio ($\text{VO}_{2\text{pico}}$, ml.kg.min^{-1});
- Velocidade da onda de pulso (VOP, m/s);
- Pressão arterial (mmHg);
- Pressão de Pulso (PP, mmHg);

4 MATERIAIS E MÉTODOS

Este estudo caracteriza-se como uma pesquisa experimental, de caráter longitudinal não controlado e considerado um subprojeto do trabalho intitulado “Fatores moduladores da hipertrofia do ventrículo esquerdo induzida pelo exercício físico”, sendo realizada através de parceria entre a Clínica de Investigação Cardiovascular (CIC) do Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas da Universidade Federal do Espírito Santo (UFES), Universidade Vila Velha (UVV), Polícia Militar do

Espírito Santo (PMES) e o Instituto do Coração (InCor) da Universidade de São Paulo (USP). O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da UFES (046/07).

O desenho experimental foi organizado em 1) avaliação inicial, 2) treinamento físico de 16 semanas, e 3) avaliação final.

4.1 SELEÇÃO DA AMOSTRA

A amostra da pesquisa foi composta por indivíduos ingressantes no Curso de Formação de Soldados (CFSd) da PMES dos anos de 2007 a 2010. Eram elegíveis para o estudo os indivíduos de ambos os sexos situados na faixa etária de 18 a 29 anos, considerados aptos a realizarem programa de treinamento aeróbio após exame básico de saúde conduzido dentro das normas da PMES, totalizando cerca de 1.630 indivíduos. De todos os elegíveis, foram selecionados para compor a amostra inicial do estudo 200 indivíduos de ambos os sexos que se voluntariaram para participar da pesquisa e foram aprovados no Teste de Aptidão Física (TAF) da PMES.

O banco de dados da pesquisa “Fatores moduladores da hipertrofia do ventrículo esquerdo induzida pelo exercício físico” foi composto pelos 151 indivíduos que completaram a maior parte da coleta de dados.

Foram selecionados para compor a amostra deste estudo aqueles que se adequaram aos critérios de inclusão, exclusão e remoção, sendo selecionados 56 indivíduos de ambos os sexos situados na faixa etária de 18 a 29 anos.

Foram incluídos para iniciarem a primeira etapa dos exames os indivíduos que, após serem esclarecidos sobre os objetivos e métodos da pesquisa, assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) para participação no estudo; que não apresentaram fatores de risco pessoal (antecedentes familiares de hipertensão arterial, morte súbita, infarto do miocárdio precoce, etc.), hábitos de vida como tabagismo e consumo de bebidas alcoólicas; que não apresentaram história clínica de HA; que não estivessem em uso de anti-hipertensivos ou uso continuado de

qualquer medicação para tratamento de doenças crônicas onde haja contraindicação para a prática de atividade física de moderada a alta intensidade; e aqueles que não fossem praticantes regulares de exercício físico (no mínimo 3x por semana, há pelo menos 6 meses, com duração mínima de 30 minutos por sessão). Estas características foram identificadas através de uma entrevista.

Foram excluídos do estudo os indivíduos portadores de alterações da ausculta cardíaca (sopros, frêmitos, etc) ou do eletrocardiograma basal de repouso; os portadores de diabetes mellitus dos tipos I ou II; e os portadores de obesidade (índice de massa corporal $\geq 30 \text{ kg/m}^2$).

Foram removidos do estudo os que apresentaram falta de aderência ao programa de treinamento físico (falta a mais de 20% das sessões previstas); os que apresentaram alterações metabólicas, musculares ou osteoarticulares durante o período de treinamento que dificultou o cumprimento do programa. Não foram incluídos na análise final dos objetivos as variáveis dos indivíduos que não realizaram os exames finais, isto é, aqueles exames previstos para após o término do protocolo de treinamento.

4.2 AVALIAÇÕES CLÍNICAS

Foram realizadas as seguintes mensurações: pressão arterial e frequência cardíaca, VOP, mensurações antropométricas e Teste Cardiopulmonar de Exercício. As avaliações foram realizadas em dois momentos – uma a duas semanas antes e após o treinamento físico. Cada período de avaliação (antes e após o treinamento) teve duração de três dias. No primeiro foi realizado o Teste Cardiopulmonar de Exercício (TCE), no segundo foi permitido descanso e no terceiro dia foram realizadas as demais avaliações. Todas as mensurações ocorreram no período da tarde, após 2 horas da última refeição e foram realizadas por um único avaliador. Nos dias das avaliações os indivíduos foram solicitados a se absterem do uso de tabaco, a não ingerirem cafeína, a não praticarem esforço físico e a se apresentarem com a bexiga urinária vazia.

4.2.1 Medida da Pressão Arterial e Frequência Cardíaca de Repouso

As medidas clínicas da frequência cardíaca (FC), pressão arterial sistólica (PAS) e pressão arterial diastólica (PAD) foram realizadas de acordo com a VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão (SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO E SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA, 2010). Foram realizadas três aferições no braço não dominante, com intervalos de 2 minutos entre elas (com aparelho oscilométrico, Omron HEM 705 CP) e consideradas como FC e PA de repouso a média das três medidas. Antes das mensurações os indivíduos permaneceram sentados em repouso durante cinco minutos em ambiente climatizado e livre de ruídos.

4.2.2 Medidas Antropométricas e Composição Corporal

Consistiu nas medidas de peso corporal (com balança da marca Welmy, precisão de 0,1 kg), estatura (com estadiômetro da marca sanny, precisão de 0,01 m), circunferência da cintura (com fita métrica flexível da marca cescof, precisão de 0,1 cm) e espessura de quatro dobras cutâneas (tricipital, subescapular, supra ilíaca e panturrilha medial para homens e supra ilíaca, panturrilha medial, axilar média e coxa para mulheres, com plicômetro científico da marca sanny, precisão de 0,01 mm, tomadas segundo padronização proposta por Jackson e Pollock (1985) apud (Machado, 2008). Foram utilizados os protocolos de Petroski(1995) para determinação da densidade corporal e o protocolo de Siri (1961) para o percentual de gordura.

4.2.3 Velocidade de Onda de Pulso (VOP)

Foi realizada a mensuração da velocidade da onda de pulso carótido-femoral com a utilização de um gravador automático computadorizado e os resultados foram analisados pelo programa Complior® (Complior, Colson, GargerlesGenosse,

France). Com o voluntário na posição supina, foram colocados dois transdutores sensíveis à pressão sobre a pele das partes mais proeminentes das artérias carótida comum direita e femoral direita. O sistema registra o intervalo de tempo entre o início da onda carotídea e o início da onda femoral, à velocidade de 150 mm/s. A medida da distância entre os transdutores é, 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 medições consecutivas da VOP carótida-femoral pelo programa, em seguida foram selecionadas 10 medidas com valores de VOP mais próximos e finalmente calculada a média em m/s (PIZZI et al., 2006).

4.2.4 Teste Cardiopulmonar de Exercício

A TCE foi realizado em esteira ergométrica modelo Super ATL – INBRASPORT® (Brasil), utilizando um analisador de gases marca Aerosport® - modelo VO2000 (USA), acoplado ao sistema computadorizado, Ergo PC Elite® (versão 2.0) e o protocolo de rampa D (BRAGA et al., 2005) que impõe ao avaliado um aumento progressivo na velocidade e/ou na inclinação da esteira a cada minuto conforme apresentado no Quadro 1.

Tempo (min)	Velocidade (mph)	Inclinação (%)
Exercício		
1	1,7	0,0
2	3,5	0,0
3	4,0	2,0
4	4,0	4,5
5	4,8	0,0
6	5,0	3,0
7	5,5	4,0
8	5,5	8,0
9	5,5	12,0
10	5,8	14,0
11	6,0	16,0
12	6,2	18,0
13	6,2	21,5
14	6,6	22,0
15	6,8	24,0
16	7,2	24,5
17	7,6	25,0

Quadro 1: Protocolo D. Adaptado de Braga, et al. (2005).

Antes de cada teste, os sistemas de análise do O_2 e CO_2 foram calibrados usando o ar ambiente como referência. Após posicionamento na esteira, foi colocada uma máscara de silicone nos examinados que possuía uma válvula com transdutor de volume acoplada, esta máscara permitia que os gases expirados pudessem ser coletados continuamente por intermédio da referida válvula. A ventilação, a fração volumétrica de O_2 e de CO_2 no ar expirado foi medida a cada ciclo respiratório através de sensores. Os valores registrados foram aqueles obtidos pela média das medidas obtidas a cada intervalo de 10 segundos. A partir das análises do volume expiratório (VE) e das concentrações dos gases expirados, foram mensurados o consumo de oxigênio (VO_2) e a produção de dióxido de carbono (VCO_2) por um sistema computadorizado (Aerosport). O VO_{2pico} foi considerado como o valor obtido no pico do exercício calculado em médias de dez segundos. A FC obtida no pico do exercício foi considerada como Frequência Cardíaca Máxima ($FC_{máx}$).

Além da determinação da potência aeróbia, foram determinados o limiar anaeróbio ventilatório (LAV) e o ponto de compensação respiratória (PCR) (SKINNER et al., 1980) a serem utilizados para a prescrição da intensidade de treinamento físico. O LAV foi considerado no minuto em que o indivíduo apresentou valores de equivalente ventilatório de oxigênio (VE/VO_2) e pressão parcial de oxigênio no final da expiração ($PetO_2$) mais baixos, antes de iniciar um aumento progressivo e não linear do valor de razão de troca respiratória (RER). O PCR foi considerado no minuto em que o indivíduo apresentou valores mais baixos do equivalente ventilatório de dióxido de carbono (VE/VCO_2) (SKINNER et al., 1980).

A FC foi monitorada por frequencímetro marca Polar – A1 (Finlândia) e a PA foi monitorada a cada estágio do protocolo por um avaliador experiente. Não foi possível o acompanhamento da PA em todos os estágios do teste, bem como em todos os indivíduos do estudo. Vale destacar que os testes foram realizados por pessoal qualificado em pelo menos até um nível de apoio vital básico (RCP, reanimação cardiopulmonar), primeiros socorros e treinado com desfibrilador externo automático (DEA).

Todos foram encorajados a realizar o exercício progressivo máximo até o aparecimento de exaustão. O teste foi interrompido pelo avaliado a partir de sintomas de descompensação cardiorrespiratória, dor muscular, náusea ou quando

não conseguiam acompanhar mais a velocidade da esteira. Após interrupção do teste, o indivíduo permanecia num período de recuperação de quatro minutos, numa velocidade de duas milhas por hora, com a esteira a zero grau de inclinação.

4.3 PROTOCOLO DE TREINAMENTO

O treinamento consistiu de três sessões semanais de 60 a 90 minutos de duração. Cada sessão foi composta das seguintes etapas: aquecimento, corrida em pista e alongamento. Apesar de a sessão ser realizada em grupo, o treinamento foi individualizado, respeitando as frequências cardíacas correspondentes aos limiares ventilatórios individuais conforme avaliado no teste ergoespirométrico. Os participantes eram acompanhados por um profissional de educação física também pertencente à PMES.

O aquecimento consistiu de uma caminhada e posteriormente trote até chegar a intensidade a ser treinada, tinha duração de 5 a 10 min. Ao final do treinamento realizavam movimentos estáticos de alongamento com duas séries de cada exercícios com duração de 20s para todos os grandes e principais grupos musculares.

Nas primeiras oito semanas (Fase I) o treinamento teve um caráter progressivo em relação ao volume, iniciando com 30 minutos de corrida e chegando ao final da oitava semana com uma duração de 50 minutos. Nesta fase, o treinamento foi conduzido numa intensidade correspondente ao LAV.

Na Fase II do treinamento (oito semanas seguintes), o volume da corrida em cada sessão foi mantido entre 50 e 60 minutos, mas com uma progressão da intensidade de treinamento (FC correspondente ao PCR). A frequência cardíaca foi monitorada por meio de um monitor cardíaco (Polar, modelo A1) durante todo o treino.

4.4 ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados são apresentados em média \pm desvio padrão. Para análise dos resultados foi utilizado o pacote estatístico GraphPadPrism 5, para Windows. Nas comparações de médias entre os mesmo indivíduos foi realizado o teste T de student pareado. $p < 0,05$ foi considerado estatisticamente significativo. Nas comparações entre os gêneros foi realizado o teste T Student não-pareado. Para estabelecer possível correlação da VOP com algumas variáveis foi utilizado o teste de Correlação de Pearson.

5 RESULTADOS

Dos 56 indivíduos que participaram do presente estudo, 44 eram do sexo masculino (78,5%) e 12 do sexo feminino (21,5 %). Eles apresentaram idade de 22 ± 3 anos, estatura de $1,75 \pm 0,07$ metros, circunferência de cintura de $79,6 \pm 7,8$ cm e PAM de $79 \pm 6,4$ mmHg. A tabela 1 apresenta os valores das variáveis obtidas nas avaliações antes e após o treinamento. Como pode ser observado o treinamento promoveu redução da FC repouso ($69 \pm 7,0$ vs. $61 \pm 7,1$; $p < 0,05$) e aumento do $VO_{2\text{pico}}$ ($43,3 \pm 7,3$ vs. $50,1 \pm 7,2$; $p < 0,05$) e do VO_2 no LAV ($23,20 \pm 3,76$ vs. $27,00 \pm 3,44$; $p < 0,05$). Entretanto, as demais variáveis analisadas não apresentaram alteração após o treinamento físico ($p > 0,05$).

A Tabela 1 também apresenta comparações intra e entre gêneros das variáveis estudadas antes e após o treinamento.

Podemos observar que as mulheres apresentaram valores menores de massa corporal antes ($60,5 \pm 7,6$ kg; $p < 0,05$) e após ($61,1 \pm 7,2$ kg; $p < 0,05$) o treinamento quando comparado aos homens antes e após o treinamento ($71,6 \pm 8,7$ kg; $71,9 \pm 7,6$ kg; respectivamente). Também os homens apresentaram menor percentual de gordura antes ($14,6 \pm 4,6\%$; $p < 0,05$) e após ($14,6 \pm 4,1\%$; $p < 0,05$) o treinamento em relação às mulheres antes ($21,9 \pm 3,7\%$) e após o treinamento ($22,5 \pm 3,7\%$). Os valores de IMC não diferiram entre os gêneros ($p > 0,05$).

A tabela demonstra que os homens apresentaram diminuição da FC de repouso após o exercício ($68 \pm 8,4$ vs. $59 \pm 8,0$ bpm; $p < 0,05$). Entretanto, as mulheres não apresentaram alteração dessa variável após o treinamento ($69 \pm 6,2$ vs. $65 \pm 8,0$ bpm; $p > 0,05$). Considerando o $VO_{2\text{pico}}$, observamos que antes e após o treinamento os homens apresentaram valor mais alto que as mulheres ($45,2 \pm 7,0$ vs. $37,8 \pm 4,4$ e $53,5 \pm 5,4$ vs. $41,5 \pm 3,8$ ml.kg.min⁻¹; respectivamente, $p < 0,05$). Após o treinamento tanto os homens ($45,2 \pm 7,0$ vs. $53,5 \pm 5,3$ ml.kg.min⁻¹; $p < 0,05$) quanto as mulheres

($37,8 \pm 4,4$ vs. $41,5 \pm 3,7$; ml.kg.min^{-1} ; $p < 0,05$) apresentaram aumento do desta variável. O VO_2 no LAV apresentou diferença entre homens e mulheres antes e após o treinamento ($23,9 \pm 3,7$ vs. $20,6 \pm 2,8$ e $27,3 \pm 3,3$ vs. $26,0 \pm 3,8$ ml.kg.min^{-1} ; respectivamente, $p < 0,05$). Após o treinamento homens ($23,9 \pm 3,7$ vs. $27,3 \pm 3,3$ ml.kg.min^{-1} ; $p < 0,05$) e mulheres ($20,6 \pm 2,8$ vs. $26,0 \pm 3,8$ ml.kg.min^{-1} ; $p < 0,05$) apresentaram aumento do VO_2 no LAV. A FC máxima não foi alterada em função do gênero bem como do treinamento (Homens antes: $187 \pm 7,3$ bpm; Homens após: $190 \pm 8,5$ bpm; Mulheres antes: $187 \pm 8,9$ bpm; Mulheres após: 187 ± 11 ; $p > 0,05$).

A tabela 1 mostra ainda que a VOP não foi alterada antes e após o treinamento em homens ($6,7 \pm 1,2$ vs. $6,9 \pm 0,95$ m/s, $p > 0,05$; respectivamente) e mulheres ($6,2 \pm 0,86$ vs. $6,3 \pm 1,0$ m/s, $p > 0,05$; respectivamente).

As mulheres apresentaram menor valor de PAS antes ($99 \pm 5,8$ mmHg, $p < 0,05$) e após ($101 \pm 4,5$ mmHg, $p < 0,05$) o exercício em relação aos homens antes ($108 \pm 7,6$ mmHg) e após ($112 \pm 7,9$ mmHg) o exercício. Entretanto, o treinamento não causou alteração de PAS em ambos os grupos ($p > 0,05$).

A PAD não foi influenciada pelo gênero bem como pelo treinamento (Homens antes: $63 \pm 6,2$ bpm; Homens após: $62 \pm 5,6$ bpm; Mulheres antes: $63 \pm 3,9$ bpm; Mulheres após: $62 \pm 5,2$; $p > 0,05$).

De maneira similar à PAS, a PP apresentou, em mulheres, menor valor antes ($35 \pm 3,9$ mmHg, $p < 0,05$) e após ($39 \pm 3,4$ mmHg, $p < 0,05$) o exercício em relação aos homens antes ($45 \pm 7,7$ mmHg) e após ($50 \pm 6,5$ mmHg) o exercício. Entretanto, o treinamento não causou alteração de PP em ambos os grupos ($p > 0,05$).

Tabela 1. Valores das variáveis obtidas antes de após o treinamento físico.

	Antes			Após		
	Todos	Homens	Mulheres	Todos	Homens	Mulheres
Idade	22 ± 3	23 ± 3	21 ± 3			
Estatura	1,75 ± 0,07	1,78 ± 0,05	1,66 ± 0,04 [*]			
Massa Corporal (kg)	68,8 ± 9,6	71,6 ± 8,7	60,5 ± 7,6 [*]	69,2 ± 8,8	71,9 ± 7,6	61,1 ± 7,2 [*]
IMC (kg/m ²)	22 ± 2,5	23 ± 2,5	22 ± 2,4	22 ± 2,3	23 ± 2,3	22 ± 2,3
Gordura (%)	16 ± 5,5	14 ± 4,6	22 ± 3,7 [*]	16 ± 5,3	14 ± 4,09	22 ± 3,7 [*]
FC repouso (bpm)	69 ± 7,0	68 ± 8,5	70 ± 6,3	61 ± 7,1 [†]	59 ± 8,08 [†]	65 ± 8
FC máxima (bpm)	187 ± 7,1	187 ± 7,3	188 ± 8,9	190 ± 9,1	190,7 ± 8,5	187,8 ± 11,5
VO _{2pico} (ml.kg.min ⁻¹)	43,3 ± 7,3	45,3 ± 6,9	37,8 ± 4,4 [*]	50,1 ± 7,2 [†]	53,5 ± 5,4 [†]	41,5 ± 3,8 ^{*†}
VO ₂ no LAV (ml.kg.min ⁻¹)	23,20 ± 3,76	23,9 ± 3,7	20,6 ± 2,8 [*]	27,0 ± 3,44 [†]	27,3 ± 3,3 [†]	26,0 ± 3,8 [†]
VOP (m/s)	6,5 ± 1,1	6,7 ± 1,2	6,3 ± 0,9	6,7 ± 0,98	6,9 ± 0,95	6,3 ± 1,09
PAS repouso (mmHg)	107 ± 9,4	109 ± 7,6	99 ± 5,9 [*]	110 ± 10	113 ± 9	101 ± 4,5 [*]
PAD repouso (mmHg)	63 ± 5,7	64 ± 6,2	63 ± 3,9	62 ± 5,5	63 ± 5,6	62 ± 5,3
PP (mmHg)	44 ± 7,0	45 ± 7,7	36 ± 3,9 [*]	48 ± 7,0	50 ± 6,4	39 ± 3,4 [*]

Dados apresentados em média ± desvio padrão. * p<0,05 vs. homens antes e após o treinamento; † p<0,05 vs. antes do treinamento. IMC, índice de massa corporal; PAS, pressão arterial sistólica; PAD, pressão arterial diastólica; PP, pressão de pulso; FC, frequência cardíaca; VOP, velocidade da onda de pulso; VO_{2pico}, consumo de oxigênio pico; LAV, Limiar Anaeróbio Ventilatório.

As figuras 1 e 2 apresentam as correlações da VOP com as variáveis PAS, PAD, PP e VO_{2pico} antes e após o período de treinamento, respectivamente. Apenas a PAD apresentou correlação positiva com a VOP antes e após o treinamento (p = 0,007 e p = 0,003; respectivamente). As demais variáveis não apresentaram correlação com a VOP (p > 0,05). Embora não tenha apresentado resultado significativo, a PAS demonstrou uma tendência à correlação com a VOP após o treinamento (p = 0,05).

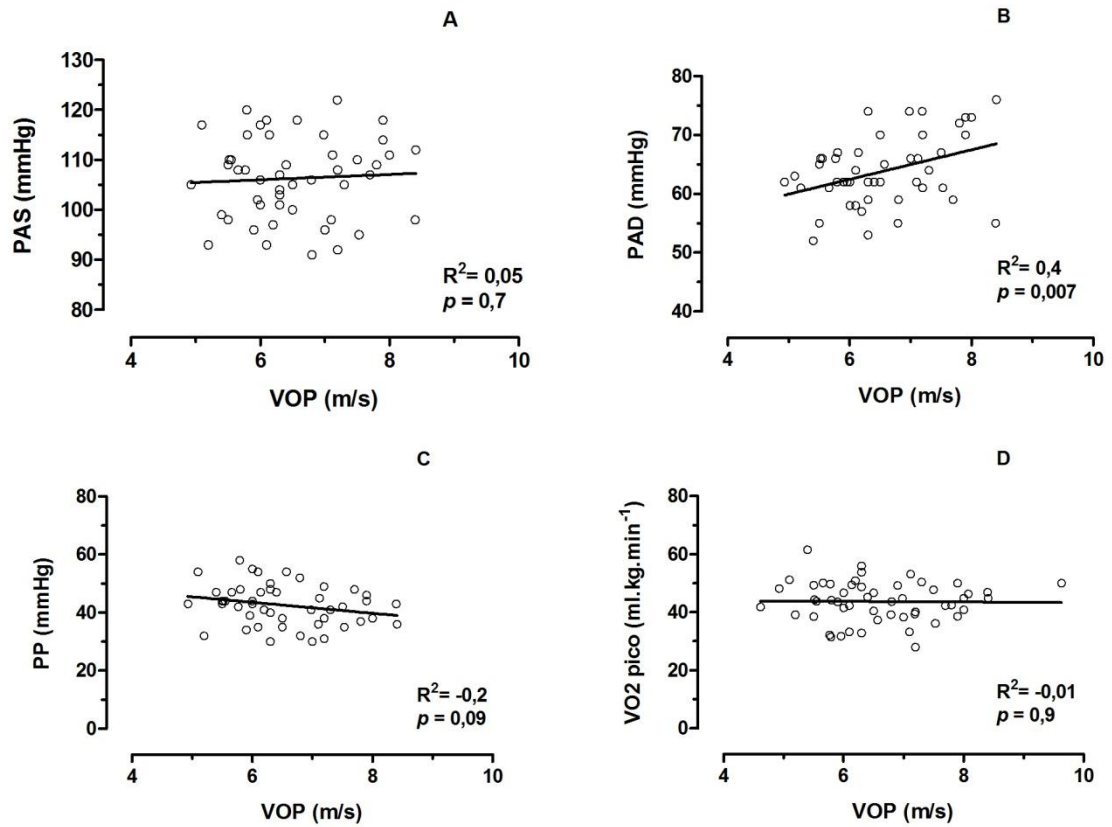


Figura 1: Correlação entre a velocidade da onda de pulso (VOP) e (A) a pressão arterial sistólica (PAS); (B) a pressão arterial diastólica (PAD); (C) a pressão de pulso (PP); e (D) o consumo de oxigênio pico ($VO_{2\text{pico}}$) antes do treinamento.

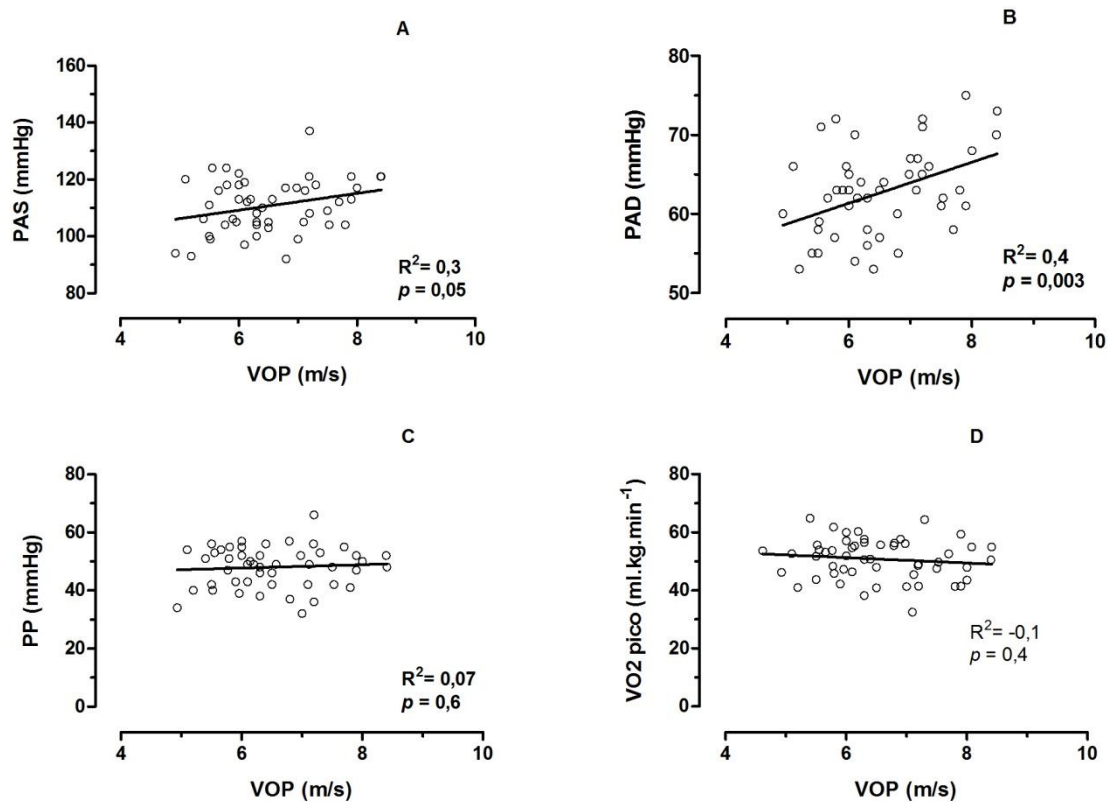


Figura 2: Correlação entre a velocidade da onda de pulso (VOP) e (A) a pressão arterial sistólica (PAS); (B) a pressão arterial diastólica (PAD); (C) a pressão de pulso (PP); e (D) o consumo de oxigênio pico (VO_{2pico}) após o treinamento.

6 DISCUSSÃO

O presente estudo demonstrou que 16 semanas de corrida reduziu a FC de repouso e aumentou o VO_{2pico} e o VO₂ no LAV em indivíduos jovens saudáveis, entretanto não foi capaz de alterar a pressão arterial e a rigidez arterial, bem como parâmetros antropométricos.

Revisões bibliográficas evidenciaram que os exercícios aeróbios promovem reduções dos valores da PA em repouso e em esforços submáximos, estando indicados para a prevenção e o tratamento da HA (FLETCHER et al., 2001; PESCATELO et al., 2004). Diversos outros estudos têm também demonstrado que o treinamento com exercício de resistência aeróbia pode reduzir de forma

significativa os valores de pressão arterial de repouso de indivíduos hipertensos (BECK, 2013; STEVENS et al., 2001; WILLETT et al., 1999; FLETCHER et al., 2001) e portadores de síndrome metabólica (TJONNA, 2008). Essa redução ocorre tanto na pressão arterial sistólica quanto na diastólica. Interessantemente, o exercício físico é capaz de diminuir a pressão arterial, mesmo em indivíduos com baixa capacidade de resposta ao tratamento medicamentoso (DIMEO, 2012).

Hartley (1972) demonstrou que os níveis de catecolaminas urinárias e sanguíneas foram mais baixos em repouso e durante o exercício submáximo após o treino provavelmente devido à menor atividade do sistema nervoso simpático. O tônus parassimpático também pode ser aumentado com o treinamento e, somado aos ajustes simpáticos, pode explicar o ritmo cardíaco mais lento e reduções nas pressões arteriais observadas após o treinamento (Hartley, 1972). Tais adaptações no sistema nervoso simpático e parassimpático podem explicar a redução encontrada na FC de repouso após o período de treinamento no presente estudo.

Outro fator que pode contribuir para redução da PA após o treinamento aeróbio é diminuição do peso corporal. De acordo com Willett e outros (1999), a relação entre os aumentos de peso e da pressão arterial é quase linear em adultos. Em estudo realizado por Stamler e outros (1989) o efeito sobre a pressão arterial foi relacionada principalmente com o grau de perda de peso. Perdas de peso e da circunferência abdominal correlacionam-se com reduções da PA e melhora de alterações metabólicas associadas em hipertensos limítrofes (STEVENS et al., 2001).

Percebe-se que a maioria dos estudos que tratam das alterações da PA após um período de treinamento aeróbio foram realizados em indivíduos hipertensos (FLETCHER et al., 2001; PESCATOLO et al., 2004; BECK, 2013; STEVENS et al., 2001; WILLETT et al., 1999; TJONNA, 2008; DIMEO, 2012). No que se refere a indivíduos jovens normotensos, poucas são os achados sobre os efeitos do treinamento aeróbio na PA de repouso. Na presente investigação não foram observadas alterações na pressão arterial após o treinamento físico, como pode ser notado na Tabela 1. Os indivíduos antes do treinamento já apresentavam valores baixos tanto de PAS quanto de PAD. Além disso, os participantes não apresentaram alteração na composição corporal após o período de treinamento. Isso pode explicar a ausência de mudanças nessas variáveis mediante a intervenção do nosso estudo.

Mesmo apresentando modificações na aptidão aeróbia como demonstrado com o aumento do $VO_{2\text{pico}}$ e diminuição da FC repouso, não foram observadas alterações na composição corporal, medidas antropométricas e VOP da amostra do presente estudo. Budimir e outros (2012) ao avaliarem a relação entre medidas antropométricas e rigidez arterial em 352 indivíduos saudáveis e não obesos identificaram que as medidas de composição corporal são preditores fracos e inversamente relacionados à rigidez arterial e sua influência é sexo-dependente. Budimir e outros (2012) identificaram que as medidas de Índice de Massa Corporal (IMC), Circunferência de Cintura (CC) e Relação Cintura Altura (RCA) foram preditores principais de rigidez arterial nas mulheres, enquanto que o IMC foi o principal preditor nos homens. Por serem preditores fracos, a composição corporal e as medidas antropométricas podem não ser os principais responsáveis pela manutenção da VOP da amostra após o período de treinamento.

Embora prévios estudos tenham demonstrado que a maior aptidão cardiorrespiratória está associada com menor VOP (TANAKA et al., 2000; SABATIER et al., 2008; VAITKEVICIUS et al., 1993), no presente estudo não observamos alteração dessa variável após o treinamento.

Sabatier e outros (2008), em estudo longitudinal com 13 mulheres saudáveis (33 ± 4 anos), objetivou determinar o efeito de 14 semanas de exercício aeróbio em cicloergômetro na VOP, diâmetro da artéria femoral e fluxo sanguíneo da artéria femoral. Eles observaram que o remodelamento arterial periférico ocorreu sem alterações na VOP, nos marcadores de inflamação (PCR, leptina, sICAM-I) e independente de mudanças na gordura corporal. Tais resultados corroboram com nossos dados, uma vez que também não observamos mudanças na VOP e na adiposidade após o treinamento.

Stöhr e outros (2012) embora tenham observado uma VOP menor ($4,9 \pm 0,5$ m/seg) em homens saudáveis com condicionamento aeróbio alto (63 ± 7 ml.kg.min⁻¹) quando comparados com homens saudáveis com condicionamento moderado ($5,7 \pm 0,9$ m/seg, 49 ± 5 ml.kg.min⁻¹), também identificaram que o tempo para onda refletida arterial (Tr) não foi significativamente diferente entre os grupos em repouso e durante o exercício.

A análise da onda de pulso, diferentemente da medida da velocidade de onda de pulso, permite a aquisição de vários outros índices de rigidez arterial como a Tr e o Alx.

A onda de pulso arterial central mostra um componente incidente e um refletido. O tempo de retorno da onda de pressão refletida (Tr) é uma estimativa da VOP aórtica (McEniery et al., 2005). Com o aumento progressivo da VOP no envelhecimento e na hipertensão o componente refletido atinge precocemente a onda incidente e se soma produzindo uma pressão de incremento (do inglês, augmentation pressure). Este incremento pode ainda ser expresso em porcentagem da sua participação na pressão de pulso central (índice de incremento, do inglês augmentation index, Alx) (PIZZI, et al. 2006) e pode ainda ser padronizado por 75 batimentos por minuto (Alx@75%)

Sobre isso, Sharman e outros (2005) sugerem que o condicionamento aeróbio não influencia a rigidez arterial central. McEniery e outros (2005) já haviam demonstrado que, embora relacionados, Alx e VOP fornecem informações diferentes, Alx pode ser um indicador mais sensível da função arterial/rigidez em indivíduos jovens, ao passo que a VOP aórtica pode ser um marcador mais sensível em indivíduos mais velhos. A hipótese levantada por McEniery e outros (2005) é que dois processos fisiológicos distintos ocorrem. Nos indivíduos mais jovens (< 50 anos), Alx sobe abruptamente com a idade, enquanto que VOP aórtica não, sugerindo que a ascensão da diferença entre os primeiro e segundo picos sistólicos da onda de pulso (ΔP) é devido a um aumento na magnitude da reflexão de ondas, em vez de um aumento na velocidade de onda (McENIERY et al., 2005). Por outro lado, em indivíduos com maior idade (> 50 anos), Alx apresenta pequenas mudanças, mas a VOP aórtica aumenta acentuadamente, sugerindo que o aumento da ΔP é impulsionado por um retorno mais rápido da onda refletida e uma aorta menos complacente, em vez de alterações predominantes na magnitude da reflexão das ondas (McENIERY et al., 2005).

Stöhr e outros (2012) observaram ainda o índice de incremento (Alx) semelhante entre os grupos de alto e moderado condicionamento físico, indicando ainda que a rigidez arterial não foi significativamente influenciada pela condição aeróbia.

Tanaka e outros (2013) indicam que a base mecânica da mudança observada na VOP requer a consideração da relação entre VOP e pressão arterial. Alterações na VOP que ocorrem na presença de alterações na pressão arterial pode ser simplesmente uma consequência da não linearidade da relação pressão arterial x diâmetro arterial, e não de uma mudança intrínseca em propriedades da parede arterial. Tanaka e outros (2013) identificaram que, em 25 voluntários jovens e saudáveis após 8 semanas de treinamento aeróbio, a pressão de pulso não mudou após o treinamento, mas a alteração relativa no diâmetro pulsátil, ou seja, a tensão circunferencial pulsátil, aumentou significativamente.

A tensão circunferencial pulsátil é um índice de rigidez arterial obtido a partir das medidas dos diâmetros sistólico e diastólico da artéria carótida. Incluindo à análise os dados de pressão arterial sistólica e diastólica pode-se obter a pressão de deformação elástica do módulo (E_p) e o parâmetro de rigidez (β) da artéria carótida comum. E_p e β são definidos como se segue: $E_p = (P_s - P_d) / [(D_s - D_d) / D_d]$; $\beta = \ln (P_s - P_d) / [(D_s - D_d) / D_d]$; onde P_s e P_d são, respectivamente, a pressão arterial sistólica e diastólica, D_s e D_d são os diâmetros sistólico e diastólico, respectivamente, da artéria carótida, e \ln denota o logaritmo natural. $(D_s - D_d) / D_d$ pode ser chamada de tensão circunferência pulsátil. (Tanaka et al., 2013)

Portanto, os decréscimos no parâmetro de rigidez β e na pressão de deformação elástica (E_p), encontrados no estudo de Tanaka e outros (2013) sugerem uma verdadeira mudança nas propriedades da parede arterial, mesmo sem mudanças na VOP.

Cunha (2006) já alertava para a possível confusão ao tratar da relação entre pressão arterial e rigidez arterial. Segundo ele

“O paradigma vigente prega que a hipertensão arterial enrijece as artérias porque aumenta o estresse sobre a parede arterial, aumenta a síntese de colágeno e favorece a fratura da trama de elastina. [...] De fato, a hipertensão arterial aumenta a rigidez passivamente, isto é, uma artéria com 180 mmHg de pressão sistólica não é mais rígida do que uma artéria de 120 mmHg, ela “está” mais rígida pelo aumento da pressão de distensão, e as propriedades mecânicas de sua parede não mudaram. Uma elevação aguda da pressão em uma artéria reduz sua distensibilidade por um efeito 100% pressão dependente. Isto é, se a pressão for reduzida, restaura-se a distensibilidade original.” (CUNHA, 2006)

O fator idade talvez possa explicar os nossos resultados. A idade é um preditor significativo e independente da rigidez arterial central e seus efeitos são diminuídos quando acompanhadas por anos de exercício aeróbio (VAITKEVICIUS et al., 1993; BOREHAM et al., 2004). Vaitkevicius e outros (1993) identificaram que índices de rigidez arterial utilizados foram inversamente proporcionais ao VO_{2max} e que essa relação inversa com o VO_{2max} , pelo menos para VOP, foi mais forte nos indivíduos de mais de 70 anos de idade. McEniery e outros (2005) também apontam que a VOP pode ser um marcador mais sensível em indivíduos com mais de 50 anos de idade. Portanto, devido à idade, a rigidez arterial central pode não ter sido suficientemente elevada nos indivíduos deste estudo para que o exercício pudesse evocar uma redução mensurável na VOP.

Vaitkevicius e outros (1993) compararam as medidas de rigidez arterial em atletas de endurance seniores treinados com indivíduos sedentários pareados por idade, os atletas seniores apresentaram valores de VOP 26% menor que os indivíduos sedentários da mesma idade. Os valores de PAS e PP foram semelhantes entre os grupos. Assim, a pressão arterial sistólica e pressão de pulso se mostraram insensíveis às diferenças de rigidez arterial entre homens idosos sedentários e treinados. Estes achados sugerem que o aumento associado à idade da rigidez arterial podem ser atenuados pelo exercício aeróbio regular.

Apesar do presente estudo não ter como objetivo inicial comparar os resultados entre homens e mulheres, após analisar todos os dados em conjunto, separamos os grupos com intuito de detectar possíveis influências dos gêneros nas variáveis estudadas. Em grande parte, as diferenças observadas entre homens e mulheres no presente estudo já eram esperadas.

As diferenças hormonais entre mulheres e homens certamente são responsáveis por grande parte, das diferenças observadas na composição corporal, no desempenho atlético e nas adaptações ao treinamento (GUYTON e HALL, 2006). Enquanto a testosterona exerce potente efeito anabólico, determinando aumento da massa corporal magra, o hormônio sexual feminino, o estrogênio, aumenta a deposição de gordura na mulher. Em parte por esta razão, a mulher não-atleta possui cerca de 27% de gordura em sua composição corporal, em contraste com o homem não-

atleta cuja gordura corresponde a cerca de 15% (GUYTON e HALL, 2006). Valores próximos a estes são observados no presente estudo.

A diferença na composição corporal também explica, em parte, os menores valores de $VO_{2\text{pico}}$ expressos em ml.kg.min^{-1} das mulheres quando comparadas aos homens. Uma parte dessa diferença está relacionada à gordura corporal extra apresentada pelas mulheres e, numa menor extensão, à menor concentração de hemoglobina característico da mulher, o que acarreta uma menor quantidade de O_2 liberada aos músculos ativos por unidade de sangue (WILMORE e COSTILL, 2001).

O débito cardíaco, variável determinante da pressão arterial, sofre influência direta de fatores como o nível de metabolismo corporal, a idade e o tamanho corporal. Para adultos jovens do sexo masculino saudáveis o débito cardíaco em repouso é, em média, de aproximadamente 5,6 litros/min. Para mulheres o valor é 10 a 20% inferior. O menor volume de ejeção da mulher deve-se ao seu ventrículo esquerdo menor e ao seu menor volume sanguíneo, ambos decorrentes do seu menor tamanho corporal (GUYTON e HALL, 2006; WILMORE e COSTILL, 2001). Esse mecanismo poderia explicar valores pressóricos menores em mulheres, como demonstrado no presente estudo.

Segundo Guyton e Hall (2006) em geral, quanto maior o débito cardíaco, maior é a quantidade de sangue que tem de ser acomodada na árvore arterial a cada batimento cardíaco, sendo, portanto, maior a elevação e queda da pressão durante a sístole e a diástole, causando, assim, maior pressão de pulso. Talvez isto possa explicar as diferenças na PP entre homens e mulheres observadas no nosso estudo. Valores de PP menores nas mulheres podem ser influenciados também pela PAS menor e não pela PAD.

Em geral, a maioria dos valores quantitativos para mulheres, relacionados principalmente à massa muscular, irá variar entre dois terços e três quartos dos valores registrados em homens (GUYTON e HALL, 2006).

Vale ressaltar que a comparação entre gêneros realizada no presente estudo tem como limitação a diferença do número de indivíduos entre os grupos. Entretanto, apesar disso, nossos resultados corroboram com dados da literatura sobre as

diferenças hemodinâmicas e na composição corporal observadas entre homens e mulheres.

6.1 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Um importante fator que devemos mencionar é que os voluntários da nossa investigação eram saudáveis, não apresentando, provavelmente, nenhuma alteração vascular. Isso explicaria a ausência de alteração na VOP após o exercício.

Não ocorreu nenhum controle alimentar dos participantes durante a realização do estudo.

O tempo de treinamento, a priori, parece não ser uma variável influente nos resultados. A maioria dos estudos pesquisados submeteu os indivíduos a uma média de 12 semanas de treinamento, o que pode caracterizar 16 semanas de exercício como tempo suficiente para promover alterações nas variáveis estudadas. Sabatier et al.(2008) sugerem que talvez seja necessário um período maior que 14 semanas de treinamento físico para que ocorram alterações vasculares e em medidas antropométricas de mulheres saudáveis. Dessa forma, investigações futuras são necessárias para avaliar se a rigidez arterial sofreria mudanças com a utilização de treinamento físico com maior tempo de duração.

7 CONCLUSÃO

Finalmente, podemos concluir que 16 semanas de treinamento de resistência aeróbia foram capazes de aumentar a aptidão cardiorrespiratória, porém não provocaram alterações sobre a velocidade de onda de pulso e pressão arterial em voluntários saudáveis e sedentários. Sugere-se que a ausência de adaptações vasculares após o treinamento seja devido às características da amostra – indivíduos jovens e saudáveis.

8 REFERÊNCIAS

AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Diretrizes do ACSM para os testes de esforço e sua prescrição. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2010.

BAUTISTA, L.E. Inflammation, endothelial dysfunction, and the risk of high blood pressure: epidemiologic and biological evidence. **J Hum Hypertens**, v. 17, p. 223-30, 2003.

BECK, D. T. et al. Exercise Training Reduces Peripheral Arterial Stiffness and Myocardial Oxygen Demand in Young Prehypertensive Subjects. **American Journal of Hypertension**, p. 1-10, jun. 2013. Disponível em: <http://ajh.oxfordjournals.org/content/early/2013/06/03/ajh.hpt080.full.pdf+html>

BERTOVIĆ, D. A. et al. Muscular strength training is associated with low arterial compliance and high pulse pressure. **Hypertension**, v. 33, p. 1385-1391, 1999.

BLAIR, S. N. et al. Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. **J. Am. Med. Assoc.** v. 252, p. 487-490, 1984.

BOREHAM, C. A. et al. Cardiorespiratory Fitness, Physical Activity, and Arterial Stiffness: The Northern Ireland Young Hearts Project. **Hypertension**, v. 44, p. 721-726, nov. 2004.

BRAGA, A.M.F.W. e NUNES, N. Ergoespirometria aplicada à cardiologia. [A. do livro] C.E. Negrão e A.C.P. Barreto. Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata. São Paulo : Ed. Manole, 2005.

BRAITH, R.W. e STEWART, K.J. Resistance Exercise Training: Its Role in the Prevention of Cardiovascular Disease. **Circulation**, v.113, p. 2642-2650, 2006.

BUDIMIR, D. et al. Sex-specific association of anthropometric measures of body composition with arterial stiffness in a healthy population. **Med Sci Monit**, v. 18, n. 2, p. 65-71, 2012.

BURT, V. L. et al. Prevalence of hypertension in the US adult population. Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. **Hypertension**, v. 25, p. 305-13, 1995.

CAMERON, J. D. e DART, A. M. Exercise training increases total systemic arterial compliance in humans. **Am J Physiol**, v. 266, p. H693-701, 1994.

CORNELISSEN, V. A. e FAGARD, R. H. Effect of resistance training on resting blood pressure: a meta-analysis of randomized controlled trials. **Journal of Hypertension**, v.23, p. 251-259, 2005.

COSTA, L. S. et al. A Importância das Medidas de Pressão Arterial e da Velocidade da Onda de Pulso no Desenvolvimento da Hipertrofia Ventricular Esquerda e no

Espessamento Médio-Intimal de Carótidas em Pacientes Idosos. **Revista da SOCERJ**, v. 18, n. 2, p. 160-171, mar/abr. 2005.

CUNHA, R. S. Abordagem terapêutica da rigidez arterial. **RevBrasHipertens**, v.13, n.3, p. 208-212, 2006.

CUNHA, R. S. Rigidez arterial: conceito e implicações metodológicas. **Rev Bras Hipertens**, v.11, n.3, p.152-156, 2004.

DIMEO, F. et al. Aerobic exercise reduces blood pressure in resistant hypertension. **Hypertension**, v.60, n.3, p. 653-8, set. 2012.

DINENNO, F. A. et al. Regular endurance exercise induces expansive arterial remodeling in the trained limbs of healthy men. **J Physiol**, v. 534, p. 287-95, 2001.

EDWARDS, D. G. e LANG, J. T. Augmentation index and systolic load are lower in competitive endurance athletes. **Am J Hypertens**, v. 18, p. 679-683, 2005.

EDWARDS, D. G. et al. Effect of exercise training on central aortic pressure wave reflection in coronary artery disease. **Am J Hypertens**, v.17, p.540 –543, 2004.

FLETCHER, G. F. et al. Exercise Standards for Testing and Training: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association. **Circulation**, v.104, p.1694-1740, 2001.

FLETCHER, G. F. et al. Statement on exercise: benefits and recommendations for physical activity programs for all Americans: a statement for health professionals by the Committee on Exercise and Cardiac Rehabilitation of the Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. **Circulation**, v. 94, p. 857-862, 1996.

GREEN, D. J. et al. Exercise and vascular adaptation in asymptomatic humans. **Exp Physiol**, p. 57-70, 2010.

GREEN, D.J. et al. Exercise-induced improvement in endothelial dysfunction is not mediated by changes in CV risk factors: pooled analysis of diverse patient populations. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 285, p. H2679-H2687, 2003.

GUYTON, A.C.; HALL, J.E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 11^a ed. Rio de Janeiro: Elsevier Ed., 2006.

HAGBERG, J. M. Exercise, fitness, and hypertension. In: *Exercise Fitness and Health*, edited by C. Bouchard, R. J. Shephard, T. Stephens, J. R. Sutton, and B. D. McPherson. Champaign, IL: **Human Kinetics**, p. 455-466, 1990.

HARTLEY, L. H. et al. Multiple hormonal responses to graded exercise in relation to physical training. **J Appl Physiol**, v. 33, n. 5, p. 602-6, nov. 1972.

HENRY, R. M. et al. Arterial stiffness increases with deteriorating glucose tolerance status: the Hoorn Study. **Circulation**, v.107, p. 2089 –2095, 2003.

HORAN, M. J. e LENFANT, C. Epidemiology of blood pressure and predictors of hypertension. **Hypertension**, v. 15, sup 2, p. I20-4, 1990.

HORNIG, B.; MAIER, V. e DREXLER, H. Physical training improves endothelial function in patients with chronic heart failure. **Circulation**, v. 93, p. 210-214, 1996.

HUONKER, M.; HALLE, M. e KEUL, J. Structural and functional adaptations of the cardiovascular system by training. **Int J Sports Med**, v. 17, p. S164-72, 1996.

JENNINGS, G. et al. The effects of changes in physical activity on major cardiovascular risk factors, hemodynamics, sympathetic function, and glucose utilization in man: a controlled study of four levels of activity. **Circulation**, v. 73, p. 30-40, 1986.

JONES, J.V.; SERAFI, A.S. e JAMES, M.A. Wall stress and heart. **J Card Risk**, v. 7, p. 159-161, 2000.

KATZ, S.D. et al. Training improves endothelium-dependent vasodilation in resistance vessels of patients with heart failure. **J Appl Physiol**, v. 82, p. 1488–1492, 1997.

KELLEY, G. A. e KELLEY, K. S. Progressive Resistance Exercise and Resting Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. **Hypertension**, v.35, p.838-843, 2000.

KINGWELL, B. A. et al. Enhanced vasodilation to acetylcholine in athletes is associated with lower plasma cholesterol. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 270, p. H2008-H2013, 1996.

KLEIN, S. et al. Clinical implications of obesity with specific focus on cardiovascular disease: a statement for professionals from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: endorsed by the American College of Cardiology Foundation. **Circulation**, v. 110, p. 2952–2967, 2004.

LASH, J. M. e BOHLEN, H. G. Functional adaptations of rat skeletal muscle arterioles to aerobic exercise training. **J Appl Physiol**, v. 72, p. 2052-62, 1992.

LAUGHLIN, M.H. et al. Interaction of gender and exercise training: vasomotor reactivity of porcine skeletal muscle arteries. **J Appl Physiol**, v. 90, p. 216-27, 2001.

LEE, L. e WEBB, R. C. Endothelium-dependent relaxation and L-arginine metabolism in genetic hypertension. **Hypertension**, v. 19, p. 435-441, 1992.

LEWINGTON, S. et al. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. **Lancet**, v. 360, p. 1903–1913, 2002.

LUSCHER, T. F. et al. Endothelium-dependent responses in carotid and renal arteries of normotensive and hypertensive rats. **Hypertension**, v. 11, p. 573-578, 1988.

LUSCHER, T. F.; RAIJ, L.; VANHOUTTE, P. M. Endothelium-dependent vascular responses in normotensive and hypertensive Dahl rats. **Hypertension**, v. 9, p. 157-163, 1987.

MACHADO, A.F. Dobras cutâneas: localização e procedimentos. **Motricidade**, v. 4, n.2, p.41-45, jun. 2008.

MAEDA, S. et al. Effects of exercise training of 8 weeks and detraining on plasma levels of endothelium-derived factors, endothelin-1 and nitric oxide, in healthy young humans. **Life Sci**, v. 69, p.1005-16, 2001.

MAIORANA, A. et al. Effect of aerobic and resistance exercise training on vascular function in heart failure. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 279, p. H1999-H2005.

MALTA, D. C. et al. Doenças crônicas não-transmissíveis: mortalidade e fatores de risco no Brasil, 1990 a 2006 in Saúde Brasil 2008. **Ministério da Saúde**, Brasília, p.337-362, 2009.

McENIERY, C. M. et al. Normal Vascular Aging: Differential Effectson Wave Reflection and Aortic Pulse Wave Velocity. **Journal of the American College of Cardiology**, v.46, n. 9, p. 1753-1760, 2005.

McGOWAN, C. L. et al. Acute vascular responses to isometric handgrip exercise and effects of training in persons medicated for hypertension. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 291, p. H1797-802, 2006.

McGOWAN, C. L. et al. Isometric handgrip training improves endothelial function in persons medicated for hypertension. **Exp Clin Cardiol**, p. 9:68, 2004.

MEREDITH, I. T. et al. Exercise training lowers resting renal but not cardiac sympathetic activity in humans. **Hypertension**, v.18, p. 575-82, 1991.

MINISTÉRIO DA SAÚDE [homepage na Internet]. Secretaria Executiva. Datasus [acesso em maio 2013]. Informações de Saúde. Morbidade e informações epidemiológicas. Disponível em: <http://www.datasus.gov.br>

MIYACHI, M. et al. Greater age-related reductions in central arterial compliance in resistance-trained men. **Hypertension**, v. 41, p. 130 –135, 2003.

MIYACHI, M. et al. Unfavorable effects of resistance training on central arterial compliance: a randomized intervention study. **Circulation**, v. 110, n.18, p. 2858-63, nov.2004.

MONAHAN, K. D. et al. Central arterial compliance is associated with age- and habitual exercise-related differences in cardiovagal baroreflex sensitivity. **Circulation**, v. 104, p. 1627–1632, 2001.

MULVANY, M. J. Small artery remodeling in hypertension. **Curr Hypertens Rep**, v. 4, p. 49-55, 2002.

NELSON, L. et al. Effect of changing levels of physical activity on blood-pressure and hemodynamics in essential hypertension. **Lancet**, v.30, p. 473-6, 1986.

O'ROURKE, M. Arterial stiffness, systolic blood pressure, and logical treatment of arterial hypertension. **Hypertension**, v. 15, p. 339 –347, 1990.

OTSUKI, T. et al. Effects of Athletic Strength and Endurance Exercise Training in Young Humans on Plasma Endothelin-1 Concentration and Arterial Distensibility. **Exp Biol Med**, v. 231, p. 789–793, 2006.

OTSUKI, T. et al. Relationship between arterial stiffness and athletic training programs in young adult men. **Am J Hypertens**, v. 20, n. 9, p. 967-73, set. 2007.

PATE, R. R. et al. Physical activity and public health. A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. **JAMA**, v.273, p.402-7, 1995.

PESCATELLO, L.S. et al. American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. **Med Sci Sports Exerc**, v. 36, n. 3, p. 533-53, mar. 2004.

PETROSKI, E.L. **Desenvolvimento e validação de equações generalizadas para estimativa da densidade corporal em adultos**. Tese de Doutorado. Universidade Federal de Santa Maria, Rio Grande do Sul, Santa Maria : s.n., 1995.

PIZZI, O. et al. Velocidade de onda de pulso – o método e suas implicações prognósticas na hipertensão arterial. **Rev Bras Hipertens**, v.13, n. 1, p. 59-62, 2006.

RAY, C. A. e CARRASCO, D. I. Isometric handgrip training reduces arterial pressure at rest without changes in sympathetic nerve activity. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 279, p. H245-9, 2000.

RAY, C. A. e HUME, K. M. Sympathetic neural adaptations to exercise training in humans: insights from microneurography. **Med Sci Sports Exerc**, v. 30, p. 387-91, 1998.

RAY, C. A. Sympathetic adaptations to one-legged training. **J Appl Physiol**, v. 86, p. 1583-7, 1999.

ROSSONI, L. V. et al. Ouabain-induced hypertension is accompanied by increases in endothelial vasodilator factors. **Am J Physiol Heart Circ Physiol**, v. 283, p. H2110-8, 2002.

SABATIER, M. J. et al. Femoral artery remodeling after aerobic exercise training without weight loss in women. **Dynamic Medicine**, v.7, n. 13, p. 1-8 , set. 2008. Disponível em: <http://www.dynamic-med.com/content/7/1/13>

SESSA, W. C. et al. Chronic exercise in dogs increases coronary vascular nitric oxide synthase production and endothelial cell nitric oxide synthase gene expression. **Circ Res**, v. 74, p. 349–353, 1994.

SHARMAN, J. E. et al. The effect of exercise on large artery haemodynamics in healthy young men. **European Journal of Clinical Investigation**, v.35, p.738–744, 2005.

SIRI, W.E. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. [A. do livro] J. Brozcek & A. Henschel (Eds.). **Techniques for measuring body composition**. Washington, D.C. : National Academy of Science, 1961, pp. 233-244.

SKINNER, J.S. e McLELLAN, T.H. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. **Res Q Exerc Sport**, v. 51, n. 1, p. 234-248, 1980.

Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. **Arq Bras Cardiol**, v. 95, n. 1, supl.1, p. 1-51, 2010.

SPIER, S. A.; LAUGHLIN, M. H. e DELP, M. D. Effects of acute and chronic exercise on vasoconstrictor responsiveness of rat abdominal aorta. **J Appl Physiol**, v. 87, p. 1752-7, 1999.

STOHR, E. J. et al. Left ventricular mechanics in humans with high aerobic fitness: adaptation independent of structural remodeling, arterial hemodynamics and heart rate. **J Physiol**, v. 590, n.9, p. 2107–2119, 2012.

STAMLER, R. et al. Primary prevention of hypertension by nutritional-hygienic means. Final report of a randomized, controlled trial. **JAMA**, v. 262, p. 1801-7, 1989.

STEVENS VJ, ET al. Long-term weight loss and changes in blood pressure: results of the Trials of Hypertension Prevention, phase II. **Ann Intern Med**, v.134, n. 1 p. 1-11, jan. 2001.

TANAKA, H. et al. Aging, Habitual Exercise, and Dynamic Arterial Compliance. **Circulation**, p. 1270-75, set. 2000.

TANAKA, H., DeSOUZA, C. A., e SEALS, D. R. Absence of age-related increase in central arterial stiffness in physically active women. **ArteriosclerThrombVascBiol**, v.18, p. 127–132, 1998.

TANAKA, M. et al. Intermittent, moderate-intensity aerobic exercise for only eight weeks reduces arterial stiffness: evaluation by measurement of stiffness parameter and pressure–strain elastic modulus by use of ultrasonic echo tracking. **J Med Ultrasonics**, v.40, p.119–124, 2013.

TIPTON, C. M. Exercise, training and hypertension: an update. **Exercise Sport Sci.Rev**, v. 19, p. 447-505, 1991.

TJONNA, A. E. et al. Aerobic interval training vs. continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: “A Pilot Study”. **Circulation**, v.118, n.4, p.346–354, jul. 2008.

TOUYZ, R. M. Molecular and cellular mechanisms in vascular injury in hypertension: role of angiotensin II. **Curr Opin Nephrol Hypertens**, v. 14, p. 125-31, 2005.

VAITKEVICIUS, P. V. et al. Effects of age and aerobic capacity on arterial stiffness in healthy adults. **Circulation**, v. 88, p. 1456–1462, 1993.

VASAN, R. S. et al. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. **N Engl J Med**, v. 345, p.1291-7, 2001.

VLACHOPOULOS, C. et al. Prediction of Cardiovascular Events and All-Cause Mortality With Arterial Stiffness: A Systematic Review and Meta-Analysis. **Journal of the American College of Cardiology**, v. 55, p. 1318-27, mar. 2010.

WHELTON, P. K. et al. Primary prevention of hypertension: clinical and public health advisory from the National High Blood Pressure Education Program. **JAMA**, v. 288, p.1882-1888, 2002.

WIEGMAN, D. L. et al. Decreased vascular sensitivity to norepinephrine following exercise training. **J Appl Physiol**, v. 51, p. 282-7, 1981.

WIJNEN, J. A. et al. Vessel wall properties of large arteries in trained and sedentary subjects. **Basic Res Cardiol**, v. 86, p. 25-9, 1991.

WILLETT, W. C.; DIETZ, W. H.; e COLDITZ, G. A. Guidelines For Healthy Weight. **The New England Journal of Medicine**, v. 341, n. 6, p. 427-434, ago.1999.

WILLIAMS, P. T. Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: a meta-analysis. **MedSci Sports Exerc**, v. 5, n. 33, p. 754-761, maio 2001.

WILMORE, J. H.; COSTILL, D. L. **Fisiologia do esporte e do exercício**. 2^a ed. São Paulo: Manole, 2001.