

**Preditores do ganho de aptidão cardiorrespiratória
em jovens saudáveis: participação da massa
ventricular esquerda**

Marcela Lima Sant'Anna

**Tese de Doutorado em Ciências Fisiológicas
(Fisiologia Cardiovascular)**

**Doutorado em Ciências Fisiológicas
(Fisiologia Cardiovascular)**

**Universidade Federal do Espírito Santo
Vitória, Fevereiro de 2014**

Preditores do ganho de aptidão cardiorrespiratória em jovens saudáveis: participação da massa ventricular esquerda

Marcela Lima Sant'Anna

Tese submetida ao Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas da Universidade Federal do Espírito Santo como requisito parcial para a obtenção do grau de Doutor em Ciências Fisiológicas.
Aprovada em / / por:

Prof. Dr. José Geraldo Mill - Orientador, UFES

Prof. Dr. Eduardo Miranda Dantas - UNIVASF

Prof. Dr. Sérgio Lamêgo Rodrigues - UFES

Prof. Dr. Miguel Ângelo Alves dos Santos - UVV

Prof. Dr. Aloir Queiroz de Araújo – HUCAM/UFES

Universidade Federal do Espírito Santo

Vitória, Fevereiro de 2014

Sant'Anna, Marcela Lima, 1980

Preditores do ganho de aptidão cardiorrespiratória em jovens saudáveis: participação da massa ventricular esquerda. [Vitória] 2014

xv, 86 p., 29,7 cm (UFES, D. Sc., Ciências Fisiológicas, 2014)

Tese, Universidade Federal do Espírito Santo, PPGCF.
(texto fixo)

I - Fisiologia Cardiovascular

II - PPGCF/ CCS/ UFES

III - Preditores do ganho de aptidão cardiorrespiratória em jovens saudáveis:
participação da massa ventricular esquerda. [Vitória] 2014

Dedico esta tese ao meu filho, razão do meu
viver, que foi gerado e se desenvolveu
juntamente com este trabalho.

*"Você não sabe o quanto eu caminhei pra chegar até aqui
Percorri milhas e milhas antes de dormir. Eu nem cochilei
Os mais belos montes escalei
Nas noites escuras de frio chorei.*

*A vida ensina e o tempo traz o tom
Pra nascer uma canção
Com a fé do dia a dia
Encontro a solução*

*Meu caminho só meu pai pode mudar
Meu caminho só meu Deus".
(Cidade Negra)*

AGRADECIMENTOS

- À Deus, Senhor de todas as forças e destinos;
- À Polícia Militar do Espírito Santo (PMES), especificamente a Diretoria de Ensino e o Centro de Formação de Alunos por possibilitarem o desenvolvimento deste estudo;
- Aos majores da PMES Hollanda e Bezerra pela dedicação na viabilização do projeto e aplicação dos treinamentos físicos, e especialmente aos alunos das turmas de 2007, 2008 e 2009 que se disponibilizaram a participar da pesquisa;
- À Universidade Vila Velha (UVV), na pessoa do coordenador do curso de Educação Física, Prof. Dr. Marcello Nunes, pelo apoio e parceria de sempre;
- Ao Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes (HUCAM), particularmente na pessoa do Dr. Aloir Queiroz de Araújo pela realização dos exames de Ecocardiografia;
- À professora Thassia da Silva Marques pelo suporte em toda a pesquisa;
- Aos colegas pós-graduandos do Laboratório de Fisiologia Cardiovascular e aos colaboradores do ELSA pelo auxílio, apoio e torcida;
- Aos colegas professores e alunos da UVV e monitores do Nubac pelo auxílio na coleta de dados, apoio e incentivo;
- Ao meu orientador pela colaboração e compreensão das dificuldades por mim passadas ao longo desse trajeto;
- Aos professores do Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas por compartilharem seus conhecimentos comigo e me tornarem uma professora-pesquisadora mais capacitada;
- À Coordenação do Programa e demais integrantes do Colegiado por terem me permitido terminar este trabalho;
- Aos meus familiares, amigos e alunos por cada palavra de incentivo, pelas orações, torcida e compreensão em meus momentos de dificuldades;
- De modo especial aos meus pais, meu marido e filho por me apoiarem em meu sonho, por compartilharem de todos os variados momentos desse trabalho, pela compreensão nas ausências e pela paciência com que administraram os períodos de maior dedicação.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

- FIGURA 1 - Organograma da seleção da amostra.....pág 33
- FIGURA 2 - Limiares ventilatórios antes e após o treinamento físico.....pág 46
- FIGURA 3 - Correlação entre o VO_2 max inicial (VO_2 máx_i) e o ganho de VO_2 max após treinamento físico (ΔVO_2 max).....pág 48
- FIGURA 4 - Correlação entre o VO_2 máximo inicial (VO_2 max i) e o ganho de VO_2 máximo com o treinamento aeróbico (ΔVO_2 max) em homens (A) e mulheres (B).....pág 48
- FIGURA 5 - Correlação entre o índice de massa de ventrículo esquerdo inicial (IMVE_i) e o ganho de VO_2 max após treinamento físico (ΔVO_2 max).....pág 49
- FIGURA 6 - Correlação entre o índice de massa de ventrículo esquerdo inicial (IMVE_i) e o ganho de VO_2 max após treinamento físico (ΔVO_2 max) em homens.....pág 49
- FIGURA 7 - Correlações entre o diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo inicial (DSVE_i) (A) e o volume sistólico de ventrículo esquerdo inicial (VSVE_i) (B) com o ganho de VO_2 max após treinamento físico (ΔVO_2 max) em mulheres.....pág 50
- FIGURA 8 - Correlação entre o pulso de oxigênio inicial (PO_i) e o ganho de VO_2 max após treinamento físico (ΔVO_2 max).....pág 50
- FIGURA 9 - Correlação entre o pulso de oxigênio inicial (PO_i) e o ganho de VO_2 max após treinamento físico (ΔVO_2 max) em homens.....pág 51
- FIGURA 10 - Correlação entre a variação do pulso de oxigênio inicial (ΔPO) e o ganho de VO_2 max após treinamento físico (ΔVO_2 max) em homens.pág 51

- FIGURA 11 - A influência do gênero sobre os ganhos de $VO_2\max$ (A) e do índice de massa de ventrículo esquerdo (B) com o treinamento físico avaliado pelo termo de interação na Anova de duas vias para medidas repetidas.....pág 52
- FIGURA 12 - Média do consumo máximo de oxigênio inicial ($VO_{2\max_i}$) em diferentes níveis de ganho do $VO_2\max$pág 54
- FIGURA 13 - Média do consumo de oxigênio inicial no ponto de limiar anaeróbico inicial (VO_{2LA_i}) em diferentes níveis de ganho do $VO_2\max$pág 54
- FIGURA 14 - Média do pulso de oxigênio inicial (PO_i) em diferentes níveis de ganho do $VO_2\max$pág 55
- FIGURA 15 - Média do índice de massa do ventrículo esquerdo inicial (LVMI i) em diferentes níveis de ganho do $VO_2\max$pág 55
- QUADRO 1: Variáveis testadas na regressão linear múltipla como preditora do aumento de $VO_2\max$pág 57

LISTA DE TABELAS

- TABELA 1– Características demográficas e hábitos de vida da amostra no início do estudo.....pág 41
- TABELA 2 – Características antropométricas e clínicas da amostra no início do estudo.....pág 42
- TABELA 3 – Características bioquímicas da amostra no início do estudo.....pág 43
- TABELA 4 – Comparação das características clínicas dos indivíduos antes e após o treinamento físico.....pág 44
- TABELA 5 – Variáveis obtidas no teste ergoespirométrico antes e após o treinamento físico.pág 45
- TABELA 6 - Coeficiente de correlação de Pearson (r) entre o ganho do VO_2 max obtido com o treinamento e variáveis medidas antes do treinamento.....pág 47
- TABELA 7 - Estratificação da variação relativa do VO_2 máximo em percentis e sua classificação.pág 52
- TABELA 8 - Características clínicas de cada grupo de indivíduos no início do estudo em relação à estratificação do incremento no condicionamento físico.....pág 53
- TABELA 9 - Mudanças nas características clínicas de cada grupo de indivíduos no em relação à estratificação do incremento no condicionamento físico.....pág 56

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

ACSM - American College of Sports Medicine

ACR - Aptidão Cardiorrespiratória

AE - Diâmetro Do Átrio Esquerdo

AF - Atividade Física

ANOVA – Análise da Variância

Ao - Diâmetro da Aorta

ASE - American Society of Echocardiography

CT – Colesterol Total

DC - Débito Cardíaco

DCV - Doença Cardiovascular

DDVE - Diâmetro Diastólico Final do Ventrículo Esquerdo

DDVE_i - Diâmetro Diastólico Final do Ventrículo Esquerdo Inicial

Dif. a-vO₂ - Diferença Arteriovenosa de oxigênio

DP – Desvio Padrão da Média

DPOC - Doenças Pulmonares Obstrutivas Crônicas

DSVE - Diâmetro Sistólico Final do Ventrículo Esquerdo

DSVE_i - Diâmetro Sistólico Final do Ventrículo Esquerdo Inicial

ECA - Enzima Conversora de Angiotensina

FC - Frequência Cardíaca

FCR - Frequência Cardíaca de Repouso

FCR_i - Frequência Cardíaca de Repouso Inicial

FCmax - Frequência Cardíaca Máxima

FCmax_i - Frequência Cardíaca Máxima Inicial

FE - Fração de Ejeção

FE_i - Fração de Ejeção Inicial

FR - Frequência Respiratória

HDL-c – Lipoproteína de Alta Densidade

HUCAM – Hospital Universitário Cassiano Antônio de Moraes

IC - Insuficiência Cardíaca

IMC – Índice de Massa Corporal

IMC_i – Índice de Massa Corporal Inicial

IMVE - Índice de Massa Ventricular Esquerda
IMVE_i - Índice de Massa Ventricular Esquerda Inicial
LA - Limiar Anaeróbico
LDL-c – Lipoproteína de Baixa Densidade
MET - Equivalente Metabólico
MVE - Massa Ventricular Esquerda
MVD- Massa Ventricular Direita
O₂ - Oxigênio
OMS - Organização Mundial da Saúde
PA – Pressão Arterial
PAM – Pressão Arterial Média
PAD – Pressão Arterial Diastólica
PAS – Pressão Arterial Sistólica
PetO₂ - Pressão parcial de Oxigênio no Final da Expiração
PetCO₂ - Pressão expirada final de CO₂
PCR - Ponto de Compensação Respiratória
PMES - Polícia Militar do Espírito Santo
PO - Pulso de Oxigênio
PP - Espessura Diastólica da Parede Posterior do Ventrículo Esquerdo
R - Razão de Troca Respiratória
SNPs - Polimorfismos de Nucleotídeo Únicos
TAF - Teste de Aptidão Física
TCLE - Termo de Consentimento Livre e Esclarecido
TE - Teste de Esforço
UVV - Universidade Vila Velha
VC - Volume Corrente
VDVD - Volume Diastólico do Ventrículo Direito
VDVE - Volume Diastólico do Ventrículo Esquerdo
VDVE_i - Volume Diastólico do Ventrículo Esquerdo Inicial
VE - Ventrículo Esquerdo
VCO₂ - Produção de Dióxido de Carbono
Vd/Vt - Razão entre o espaço morto estimado e volume corrente
VE/VCO₂ - Equivalente Ventilatório de Gás Carbônico
VE/VO₂ - Equivalente Ventilatório de Oxigênio

VMET - Atividade física em intensidade vigorosa

VO_2 - Consumo de Oxigênio

VO_{2max} - Consumo Máximo de Oxigênio

VO_{2max_i} - Consumo Máximo de Oxigênio Inicial

VT - Volume total do coração

VSVE - Volume Sistólico do Ventrículo Esquerdo

$VSVE_i$ - Volume Sistólico do Ventrículo Esquerdo Inicial

ΔVO_{2max} - Variação do Consumo Máximo de Oxigênio

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	pág 15
1.1 APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA	pág 16
1.1.1 Avaliação da aptidão cardiorrespiratória	pág 16
1.1.2 Fatores determinantes da aptidão cardiorrespiratória	pág 18
1.2 PREDITORES DO GANHO DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA...pág	21
1.3 APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA E A MASSA VENTRICULAR	
ESQUERDA.....	pág 25
2. OBJETIVOS	pág 31
2.1 OBJETIVO GERAL.....	pág 31
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	pág 31
3. METODOLOGIA	pág 32
3.1 AMOSTRA.....	pág 32
3.2 EXAMES.....	pág 33
3.2.1. Avaliação Clínica e Laboratorial	pág 34
3.2.2. Avaliação da Capacidade Funcional Cardiorrespiratória	pág 35
3.2.3. Avaliação da massa ventricular e da função cardíaca	pág 37
3.2.4. Protocolo de Treinamento Físico	pág 37
3.3. ANÁLISE ESTATÍSTICA.....	pág 38
4. RESULTADOS	pág 40
5. DISCUSSÃO	pág 58
6. CONCLUSÃO	pág 66
7. REFERÊNCIAS	pág 67
ANEXO 1	pág 82
ANEXO 2	pág 85

RESUMO

Introdução: A aptidão cardiorrespiratória (ACR) é um forte e independente preditor de morbidade e mortalidade cardiovascular. Embora a ACR refletida a capacidade global dos sistemas cardiovascular e respiratório de fornecer oxigênio para o corpo durante o exercício prolongado, a relação entre o ganho de aptidão e estrutura cardíaca foi ainda pouco investigada. **Objetivo:** Nós avaliamos a influência da massa e função ventricular esquerda pela ecocardiografia (Eco) sobre a ACR, ganho avaliado por $\Delta VO_2\max$ obtido após 16 semanas de treinamento aeróbio aplicado a um grupo saudável de homens e mulheres jovens. **Metodologia:** A ACR foi avaliada pelo $VO_2\max$ medido pela ergoespirometria e Eco transtorácico. Os dados foram obtidos em 89 indivíduos saudáveis (73 homens e 16 mulheres, idade = 23 ± 3 anos), antes e após 16 semanas de treinamento aeróbio. Preditores de $\Delta VO_2\max$ foram obtidos por análise uni e multivariada. **Resultados:** O $\Delta VO_2\max$ foi associado com o gênero e medidas iniciais de $VO_2\max$ ($VO_{2\max i}$) ($r = -0,39$) e do índice de massa ventricular esquerda ($IMVE_i$) ($r = 0,27$). Os homens apresentaram maior $\Delta VO_2\max$ que as mulheres, os indivíduos que apresentaram valores mais baixos de $VO_{2\max i}$ e maiores valores de $IMVE_i$ conquistaram maior $\Delta VO_2\max$ após o treinamento aeróbico. A análise de regressão linear múltipla revelou que a $\Delta VO_2\max$ pode ser modelado por sexo, ACR prévia e $IMVE_i$, explicando 39% da variação de $\Delta VO_2\max$. Na análise por sexo, o $VO_{2\max i}$ e o $IMVE_i$ determinaram 36% da variação do $\Delta VO_2\max$ dos homens, e nas mulheres os preditores observados foram $VO_{2\max i}$ e o volume sistólico do ventrículo esquerdo ($VSVE_i$), representando 50% de determinação do ganho de $VO_2\max$. **Conclusão:** Nós concluímos que a massa de ventrículo esquerdo é preditora do ganho de aptidão cardiorrespiratória em jovens saudáveis. A resposta ao treinamento de endurance está associada a um ventrículo esquerdo fisiologicamente maior em homens e com volume sistólico maior em mulheres.

PALAVRAS-CHAVE: Aptidão Cardiorrespiratória; Preditores; Consumo Máximo de oxigênio; Massa Ventricular Esquerda.

ABSTRACT

Introduction: The cardiorespiratory fitness (CF) is strong and independent predictor of cardiovascular morbidity and mortality in the general population. Although the CF reflects the overall capacity of the cardiovascular and respiratory systems to supply oxygen to the body during prolonged exercise, the relationship between fitness gain and cardiac structure was still poorly investigated. **Objective:** We assessed the influence of left ventricular mass and function assessed by echocardiography (Echo) on the cardiorespiratory fitness (CF) gain evaluated by $\Delta\text{VO}_2\text{max}$ obtained after 16 weeks of aerobic training applied to a healthy group of young males and females. **Methods:** The CF was evaluated by VO_2max measured by ergospirometry and transthoracic Echo. Data were obtained in 89 healthy subjects (73 men and 16 women; age = 23 ± 3 years) before and after 16 weeks of aerobic training. Predictors of $\Delta\text{VO}_2\text{max}$ were obtained by univariate and multivariate analysis. **Results:** The $\Delta\text{VO}_2\text{max}$ was associated with gender and baseline measures of VO_2max_i ($r = -0,39$) and of left ventricular mass index (LVMI_i) ($r = 0,27$). Men had higher $\Delta\text{VO}_2\text{max}$ than women, the individuals who presented lower values of VO_2max_i and larger values of LVMI_i conquered larger $\Delta\text{VO}_2\text{max}$ after aerobic training. The multiple linear regression analysis revealed that the $\Delta\text{VO}_2\text{max}$ can be modeled by sex, previous CF and LVMI_i , explaining 39% of variation of $\Delta\text{VO}_2\text{max}$. In the analysis by sex, the VO_2max_i and the LVMI_i determine 36% of the variation of $\Delta\text{VO}_2\text{max}$ of the men, and in women the predictors observed were VO_2max_i and the left ventricular systolic volume (LVSV_i) representing 50% determination of the gain of VO_2max . **Conclusion:** We concluded that the left ventricular mass is an important independent predictor of gain cardiorespiratory fitness in healthy young. The response to endurance training is associated with left ventricular physiologically higher in men and with greater stroke volume in women.

KEY-WORDS: Cardiorespiratory Fitness; Predictors; Maximal Oxygen Uptake; Left Ventricular Mass.

1. INTRODUÇÃO

A aptidão cardiorrespiratória (ACR) é um preditor forte e independente de morbidade e mortalidade cardiovascular na população geral (KODAMA, et al., 2009; ASPENES, et al., 2011; GUPTA, et al., 2011). O consumo máximo de oxigênio (VO_2max) tem sido considerado o melhor marcador da ACR. Desta forma, o estabelecimento de preditores do VO_2max tem sido estudados no sentido de se prever a morbi-mortalidade cardiovascular de indivíduos e de populações. A prática regular de exercícios aeróbicos tem sido amplamente recomendada como estratégica para melhorar a capacidade funcional cardiorrespiratória (CF) e, desta forma, reduzir a morbimortalidade cardiovascular. A idade, o sexo, o índice de massa corporal (IMC) e o nível de aptidão cardiorrespiratória antes do treinamento, além de fatores genéticos, são apontados como algumas das variáveis preditoras de ganho de CF com o treinamento. Contudo, os estudos não são uniformes em relação a esta questão. A maioria dos trabalhos (THOMAS, et al., 1985; KOHRT, et al., 1991; MIKULIC, 2009; WANG, 2010; LAKOSKI, et al., 2011; BOUCHARD, 2012; CEASER, et al., 2013) aponta a idade, o sexo, a raça e o nível de condicionamento físico prévio como os principais preditores. Outros estudos (KOHRT, et al., 1991; SKINNER, et al., 2001; BOUCHARD e RANKINEN, 2001), entretanto, afirmam que estes não seriam os principais determinantes de resposta humana à atividade física regular, exceto o nível de condicionamento pré-treinamento.

Apesar de a ACR refletir a capacidade global dos sistemas cardiovascular e respiratório de fornecer oxigênio para o corpo durante o exercício prolongado (TAYLOR, et al., 1955; BLAIR, YILING, HOLDER, 2001), e de o exercício de endurance induzir adaptações funcionais e estruturais importantes no coração (FAGARD, 1997; OAKLEY, 2001; BAGGISH, et al., 2008; GANDO, et al., 2010), a relação entre o ganho de condicionamento físico induzido pelo exercício com a estrutura e função cardíaca foi pouco estudada até aqui. A maioria dos estudos nesta área foi realizada em pacientes portadores de doenças cardíacas, particularmente a insuficiência cardíaca (ENGBLOM, et al., 2010; HAYKOWSKY, et al., 2012; HUMMEL, et al., 2012). Dentre os trabalhos encontrados, nenhum deles investigou essa relação em jovens saudáveis não atletas ou são estudos transversais. Foram identificados o diâmetro diastólico de ventrículo esquerdo

(DDVE) (OSBORNE, et al., 1992), o volume total coração (VT) (STEDING, et al., 2010), a massa ventricular esquerda (MVE) e a frequência cardíaca (FC) de reserva (LA GERCHE, et al., 2012) como preditores fortes e independentes do $VO_2\text{max}$. Contudo, desconhecemos a influência desses fatores sobre o ganho do $VO_2\text{max}$ ($\Delta VO_2\text{max}$) com o treinamento.

1.1 APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA

A ACR consiste na capacidade máxima dos sistemas circulatório e respiratório de fornecer oxigênio para o corpo durante o exercício extenuante (BLAIR, YILING, HOLDER, 2001). O condicionamento cardiorrespiratório está diretamente associado aos níveis de saúde e qualidade de vida. Tem sido mostrado que uma ACR alta fornece um fator de proteção ao indivíduo contra a incidência de várias doenças cardiometabólicas, incluindo a hipertensão arterial, o diabetes tipo II e a doença arterial coronariana (CARNETHON, GULATI, GREENLAND, 2005). A cada 5 ml/kg/min a menos de $VO_2\text{max}$ mediano numa população saudável tem-se cerca de 56% mais chances de ocorrência de fatores de risco cardiovascular (ASPENES, et al., 2011).

Embora as pesquisas indiquem que 40 a 60% da variância do $VO_2\text{max}$ seja determinada geneticamente em indivíduos destreinados (BOUCHARD, et al., 1998; GASKILL, et al., 2001), é possível melhorar a ACR com participação em atividade física regular (AF) (GILLISON, et al., 2009). Nesse sentido, a Organização Mundial da Saúde (OMS) e outras instituições de caráter mundial tem referenciado a prática regular de atividade física como hábito de vida que agrega os benefícios à prevenção e a promoção da saúde (GARBER, et al., 2011).

1.1.1 Avaliação da aptidão cardiorrespiratória

Desde 1929, tem-se tentado avaliar a CF de indivíduos. No entanto, apesar do $VO_2\text{max}$ ser um índice objetivo do grau do esforço realizado, ele só foi considerado nos protocolos de esforço no início da década de 60, quando as técnicas de medidas de gases tornaram-se disponíveis. Desde então, sistemas

computadorizados cada vez mais sofisticados passaram a estar presentes nos laboratórios de ergometria, sendo o procedimento denominado por alguns autores de ergoespirometria e, por outros, teste cardiopulmonar. Embora, para a avaliação eletrocardiográfica e mesmo para a observação da capacidade funcional em grande parte das situações clínicas, o procedimento habitual seja satisfatório, a análise dos gases expirados durante o teste de esforço (TE) acrescenta importantes informações de relevância clínica, além de apresentar elevado grau de reprodutibilidade (SERRA, 1997; BRAGA E NUNES, 2005).

Em estudos, a ergoespirometria vem sendo bastante utilizada para análise do desempenho físico e na determinação de parâmetros para a prescrição do treinamento físico, entre outros. Este exame permite a análise de parâmetros fisiológicos a cada respiração, como a ventilação pulmonar (VE) e o volume corrente (VC). Outros parâmetros são o consumo de oxigênio (VO_2) e a produção de dióxido de carbono (VCO_2). Nas relações que incluem a VE, o VO_2 ou VCO_2 , temos o equivalente ventilatório de VO_2 (VE/VO_2), o equivalente ventilatório de dióxido de carbono (VE/VCO_2) e a razão de troca respiratória (VCO_2/VO_2), o qual indica indiretamente a proporção de substratos energéticos utilizados, além de avaliar o grau de hiper ou hipoventilação durante o esforço agudo. As pressões de O_2 e de CO_2 no final da inspiração ($P_{et}O_2$ e $P_{et}CO_2$) expressam em indivíduos normais a pressão parcial destes gases em nível alveolar e no sangue arterial, respectivamente. A razão entre o espaço morto estimado e o volume corrente (V_d/V_t) representa a quantidade de ventilação não utilizada para as trocas gasosas. Seu aumento durante o esforço indica alterações na relação ventilação/ perfusão pulmonar, podendo ser considerado um índice de eficiência das trocas gasosas pulmonares. A frequência cardíaca (FC) é continuamente registrada e a pressão arterial (PA) intermitentemente medida durante o teste ergoespirométrico (YAZBEK JR et al., 1998; NEDER E NERY, 2002; BRAGA E NUNES, 2005).

Vários protocolos podem ser empregados na ergoespirometria, devendo-se escolher aquele que melhor se adapte às finalidades do teste. O protocolo de rampa tem sido muito utilizado, consistindo de aplicação constante e progressiva da potência, provocando dessa forma um ajuste ininterrupto entre oferta e demanda de oxigênio na musculatura esquelética (BRAGA E NUNES, 2005). O aumento contínuo da

potência provoca aumento linear do consumo de O_2 , configurando-se como o melhor protocolo para a determinação do limiar anaeróbico (LA) e do VO_{2max} (WASSERMAN E WHIPP, 1975). O ambiente ideal para a realização do teste é em temperatura ambiente próxima a $22^{\circ}C$ ($\pm 2^{\circ}C$), umidade relativa do ar em torno de 60% e pressão de 760 mmHg (YAZBEK JR, et al., 1998).

Um dos aspectos de maior relevância da ergoespirometria é a possibilidade de se identificar as diferentes fases metabólicas do exercício progressivo. Essa avaliação permite identificar uma fase predominantemente aeróbica que consiste no intervalo entre o repouso e o LA, fase em que se inicia a acidose metabólica compensada que se caracteriza pelo intervalo entre o LA e o ponto de compensação respiratória (PCR) e uma fase final em que a acidose metabólica torna-se descompensada culminando como exaustão. Em indivíduos saudáveis, o LA ocorre normalmente entre 45% a 60% do VO_{2max} (NEDER E NERY, 2002; BRAGA E NUNES, 2005), ou seja, entre 45% a 60% do maior valor de consumo de O_2 obtido nos instantes finais de um esforço máximo (DERC, 2002).

Entre as variáveis obtidas durante a ergoespirometria, o VO_{2max} continua a ser aquela mais frequentemente usada em pesquisa e na clínica devido ao seu reconhecido valor na ACR e para estimar o prognóstico. Apesar disso, muitas pesquisas tem apontado outras variáveis importantes obtidas no teste cardiopulmonar. A inclinação da relação entre ventilação e produção de dióxido de carbono (VE/CO_2 slope) e a eficiência do consumo de oxigênio (VO_2/FC ou pulso de O_2) tem sido apresentadas ter valor prognóstico complementar e até mesmo superior ao do VO_{2max} (OLIVEIRA, et al., 2009).

1.1.2 Fatores determinantes da aptidão cardiorrespiratória

Um dos fatores determinantes do VO_{2max} é o sexo, fato verificado em pesquisas de base populacional. Tem sido relatado que as mulheres geralmente são menos fisicamente ativas e menos aptas fisicamente do que seus colegas do sexo masculino (WANG, 2010). Alguns parâmetros da função cardiovascular, como a fração de ejeção, débito cardíaco e fração de extração de oxigênio, apresentam

valores menores em mulheres quando comparados a homens (HOSSACK E BRUCE, 1982).

Lakoski, et al. (2011) examinaram o efeito de vários fatores sobre o $VO_2\text{max}$ em 20.239 homens e mulheres caucasianos de 20 a 90 anos na Cooper Clinic (Dallas, Texas) entre os anos de 2000 a 2010. O estudo mostrou que a idade, o gênero, o IMC e a atividade física são os fatores mais importantes associados à ACR, explicando-se 56% da variância do $VO_2\text{max}$. Cerca de 27% da variação do $VO_2\text{max}$ é explicada por fatores não modificáveis (idade e sexo) enquanto que os demais 29% seriam decorrentes de fatores modificáveis (AF e IMC).

A influência da etnia sobre a condição cardiorrespiratória foi examinada por Ceaser, et al. (2013). Foram avaliados 3115 adultos americanos (18-49 anos) participantes da Pesquisa Nacional de Saúde e Nutrição (NHANES) (1999-2004) em um teste de esforço submáximo graduado em esteira para estimar $VO_2\text{max}$. Variáveis como os dados demográficos (raça, educação, sexo, e circunferência da cintura), as medidas comportamentais (tabagismo e consumo de álcool), o auto-relato de atividade física (AF) regular nos três domínios (lazer, doméstica, e transporte (MET)), e a proporção de praticantes de atividade física regular em uma intensidade vigorosa (VMET) foram comparadas. Os resultados indicaram que $VO_2\text{max}$ foi significativamente maior para mexicanos-americanos ($40,9\pm 0,5$ ml/kg.min) e brancos não-hispânicos ($40,2\pm 0,3$ ml/kg.min) em comparação com negros não-hispânicos ($37,9\pm 0,6$ ml.kg.min). A raça se associou a 18,5% da variação no $VO_2\text{max}$. Quando a AF foi adicionada à análise, a explicação para a variabilidade do $VO_2\text{max}$ aumentava para 19,3%. VMET foi mais preditiva de $VO_2\text{max}$ que o total AF, e o modelo incluindo VMET explicou 20,4% da variação do $VO_2\text{max}$. A raça permaneceu como preditor independente significativo de $VO_2\text{max}$ após VMET global e AF terem sido adicionadas ao modelo. Os autores concluíram que a raça, a atividade física regular e a intensidade do exercício são fatores importantes para explicar as diferenças na ACR. Porém, uma grande proporção da variação do condicionamento permanece inexplicada, devendo outros fatores serem considerados quando se examina as diferenças raciais / étnicas na ACR.

A característica genética do indivíduo é um grande determinante do $VO_2\text{max}$. Bouchard, et al. (1998) estudaram a semelhança familiar $VO_2\text{max}$ com base em dados de 86 famílias de ascendência caucasiana participantes do Heritage Family Study. O $VO_2\text{max}$ foi medido duas vezes em uma bicicleta ergométrica em 429 indivíduos sedentários (170 pais e 259 de seus filhos), com idade entre 16 e 65 anos. O $VO_2\text{max}$ foi ajustado por meio de procedimentos de regressão para os efeitos de idade, sexo, massa corporal, massa gorda e massa livre de gordura. Os autores observaram uma herdabilidade do $VO_2\text{max}$ de, pelo menos, 50%. Pérusse, et al. (2001) investigaram a contribuição de fatores genéticos à linha de base e resposta à 20 semanas de treinamento em vários fenótipos de performance submáxima. Foram avaliados no ciclo ergômetro 483 indivíduos de 99 famílias brancas. Os fenótipos de linha de base foram ajustados para os efeitos da idade, sexo e massa corporal, utilizando procedimentos de regressão múltipla. A hereditariedade máxima dos fenótipos de base variou 48-74%, enquanto que a herdabilidade máxima para os fenótipos de resposta formação tende a ser mais baixa (23-57%).

A associação dos níveis de AF com o $VO_2\text{max}$ a longo prazo foi avaliada prospectivamente em estudo de base populacional no HUNT Study (Noruega). Participaram 1843 indivíduos (906 mulheres e 937 homens) que tinham entre 18 e 66 anos no início do estudo e estavam livres de doenças conhecidas pulmonares ou cardíacas, tanto da linha de base (1984-1986) como no acompanhamento (2006-2008). O auto-relato sobre atividade física foi registrado em ambas as ocasiões e $VO_2\text{max}$ foi medido no *follow-up*. A associação dos níveis de atividade física e $VO_2\text{max}$ ajustado para idade, nível da educação, tabagismo e mudança de peso a partir da linha de base foram avaliados. Os autores encontraram que o nível de atividade física no início do estudo foi fortemente associada com $VO_2\text{max}$ no seguimento de 23 anos mais tarde tanto em homens como em mulheres. Em comparação com os indivíduos que estavam inativos no início do estudo, as mulheres e os homens que eram altamente ativos apresentaram maior (3,3 e 4,6 ml/kg/min) $VO_2\text{max}$ no follow-up. Os homens e mulheres que estavam inativos no início do estudo, mas altamente ativos no acompanhamento tiveram respectivamente 3,7 e 5,2 ml/kg/min de $VO_2\text{max}$ maior em comparação com outros indivíduos que estavam inativos, tanto no início e no follow-up. Portanto, o nível de

AF no início do estudo foi associado positivamente com a medida direta da ACR 23 anos mais tarde e as pessoas que mudaram de baixa para alta atividade durante o período de observação tiveram substancialmente maior $VO_2\text{max}$ no follow-up em comparação com pessoas cuja atividade manteve-se baixa (ASPENES, et al., 2011).

Outro estudo do mesmo grupo avaliou se o $VO_2\text{max}$ associa-se a uma condição anterior de frequência cardíaca de repouso (FCR) e se a AF poderia modificar tal relação. Nauman, et al. (2012) analisou a FCR medida em 1617 indivíduos no início do estudo e o $VO_2\text{max}$ medido 23 anos depois. Observou-se que a FCR baixa (<60 bpm) na linha de base foi um forte preditor de alta $VO_2\text{max}$ 23 anos depois para homens e mulheres. A alta FCR (>80 bpm) na linha de base foi associado com menor $VO_2\text{max}$ no follow-up, e o alto nível de AF no início do estudo foi associado a níveis mais elevados $VO_2\text{max}$ no *follow-up*, independentemente da FCR alta no início. Em média, homens e mulheres que tiveram alta FCR apresentaram 5,5 ml/kg/min (correspondente a <1,5 equivalente metabólico, MET) menor $VO_2\text{max}$ no acompanhamento em comparação com FCR baixa na linha de base. Os autores sugeriram que as medições FCR podem ser um marcador útil para o risco cardiovascular.

Alguns estudos demonstraram a influência da estrutura do coração sobre o $VO_2\text{max}$. Estes serão reportados em capítulo posterior.

1.2 PREDITORES DO GANHO DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA

Estudos que visam identificar fatores determinantes da resposta ao treinamento físico ou treinabilidade são realizados há mais de três décadas (BOUCHARD, 2012). Contudo, observa-se que grande parte se concentraram em analisar a influências das características individuais no $\Delta VO_2\text{max}$.

Para identificar os fatores determinantes da magnitude do aumento do $VO_2\text{max}$ com o treinamento de endurance, Thomas, et al. (1985) examinaram 88 idosos (63 ± 3 anos). O $VO_2\text{max}$ foi registrado antes e após o treinamento físico em testes de incremento em esteira. O treinamento foi realizado por um ano com frequência de

três vezes por semana. O $VO_2\text{max}$ aumentou 12% no grupo treino em relação ao baseline e ao grupo controle ($n=100$). Foram testadas as associações entre o $VO_2\text{max}$ atingido após o treinamento físico e as seguintes variáveis exploratórias: $VO_2\text{max}$ inicial ($VO_2\text{max}_i$), a razão para a interrupção do teste inicial, atividades realizadas nos momentos de lazer no ano anterior ao estudo, a intensidade do treinamento (velocidade da caminhada ou corrida, frequência de pulso durante o treino e o percentual da FCR), função pulmonar (volume expirado forçado inicial), adiposidade (espessura das dobras cutâneas) e frequência de treino. O $VO_2\text{max}_i$, a razão para a interrupção do teste inicial, a velocidade da caminhada ou corrida e a espessura das dobras cutâneas forma significativamente relacionadas com o $VO_2\text{max}$ final. A intensidade e frequência do treino explicaram 10% da variância do incremento. A atividade anterior à pesquisa teve apenas um efeito fraco na resposta ao treinamento. O total da variância explicada por estas variáveis independentes foi de 62%.

Kohrt, et al. (1991) também estudaram a resposta adaptativa do $VO_2\text{max}$ ao treinamento de resistência aeróbica. Foram avaliados 53 homens e 57 mulheres, com idades entre 60-71 anos. Os indivíduos eram saudáveis e tinham sido sedentários por, pelo menos, 2 anos. O $VO_2\text{max}$ foi medido durante caminhada graduada na esteira em duas ocasiões. Os participantes treinaram principalmente caminhada e corrida durante 9-12 meses, com média de $3,9 \pm 0,6$ dias/semana e 45 ± 5 min/dia a 80-85% da $FC\text{max}$. A melhoria na média do $VO_2\text{max}$ foi de $24 \pm 12\%$ (intervalo 0-58%). A melhoria relativa não foi significativamente diferente em homens e mulheres (26 ± 12 vs $23 \pm 12\%$; 21 ± 10 vs $19 \pm 10\%$). Quando os indivíduos foram divididos em 3 grupos por idade (60-62, 63-66, 67-71 anos), não houve diferenças significativas entre os grupos no aumento relativo $VO_2\text{max}$ (21% vs 19% vs 18%). Não houve correlação significativa entre melhoria e idade ($r = - 0,13$). Para examinar o efeito do nível de aptidão inicial sobre a resposta adaptativa ao exercício, o $VO_2\text{max}_i$ foi correlacionado com o aumento absoluto do $VO_2\text{max}$. Esta relação não foi significativa tanto em homens ($r = 0,04$) e mulheres ($r = - 0,23$). Os autores concluíram que em pessoas saudáveis com idades entre 60-71 anos o $VO_2\text{max}$ se adapta ao treinamento de endurance na mesma medida relativa como nos jovens, e essa adaptação é independente do sexo, idade e nível inicial de aptidão.

Em 2001, Skinner, et al. afirmaram que os efeitos da idade, sexo, raça e aptidão inicial nas respostas de $VO_2\text{max}$ ao treinamento físico não eram claras. Os autores avaliaram 435 brancos e 198 negros (287 homens e 346 mulheres), com idades entre 17-65 anos, antes e depois de treinamento em bicicleta ergométrica. Os participantes realizaram o treinamento três vezes por semana durante 20 semanas, com início de 30 min de duração por sessão e progredindo para 50 min/sessão, durante as última 6 semanas. A intensidade do exercício aumentou a partir da FC associada com 55% $VO_2\text{max}$ medido na linha de base até 75% $VO_2\text{máx}$ durante as últimas oito semanas de treinamento. O estudo mostrou que as respostas individuais variaram amplamente, mas $VO_2\text{max}$ aumentou significativamente em todos os grupos. Respostas de homens e mulheres e de negros e brancos de todas as idades variaram bastante. Não houve diferença entre os sexos para o $\Delta VO_2\text{max}$, tendo as mulheres apresentado valores iniciais mais baixos e maiores aumentos relativos (%). Os negros começaram com valores mais baixos, mas tiveram respostas semelhantes. Indivíduos mais velhos tinham um $\Delta VO_2\text{max}$ menor, mas uma mudança percentual semelhante. O $VO_2\text{max}_i$ não se correlacionou com o $\Delta VO_2\text{max}$, mas significativamente com a mudança relativa. Foram observadas respostas altas, médias e baixas em todas as faixas etárias, de ambos os sexos, ambas as raças e todos os níveis de aptidão inicial. Os autores concluíram que a idade, sexo, raça e aptidão inicial tem pouca influência sobre a resposta de $VO_2\text{max}$ ao treinamento padronizado em uma grande amostra heterogênea de homens e mulheres, negros e brancos sedentários.

No mesmo ano, Bouchard e Rankinen publicaram uma revisão abordando a questão da variação interindividual em resposta ao treinamento físico regular observando as contribuições de idade, sexo, raça e valores iniciais de fenótipos para a heterogeneidade do $VO_2\text{max}$, lipoproteína de alta densidade (HDL-C) e as respostas ao treinamento de exercício submáximo, FC e pressão arterial sistólica (PAS) de indivíduos do Heritage Study. Foi relatado que vários estudos mostraram marcadas diferenças individuais na resposta ao exercício de treinamento. Por exemplo, as respostas de $VO_2\text{max}$ aos programas de treinamento padronizadas variaram de quase nenhum ganho até 100% de aumento em grandes grupos de indivíduos sedentários. Um padrão semelhante de heterogeneidade foi observado para outros fenótipos. Os dados mostram que a idade, sexo e raça tem pouco impacto sobre

diferenças interindividuais nas respostas ao treinamento. Por outro lado, o nível inicial de um fenótipo é um dos principais determinantes da resposta de treinamento para algumas características, tais como FC de exercício submáximo e PA, mas tem apenas um efeito menor sobre os outros (por exemplo, $VO_2\text{max}$, HDL-C). A contribuição de fatores familiares (ambiente compartilhado e fatores genéticos) é suportada por dados sobre a agregação familiar significativo de fenótipos de resposta de treinamento. Os autores afirmaram haver fortes evidências para a heterogeneidade considerável na capacidade de resposta à atividade física regular e que idade, sexo e origem étnica não são os principais determinantes de respostas humanas a atividade física regular, enquanto o nível pré-treinamento de um fenótipo tem um impacto considerável em alguns casos. Fatores familiares também contribuem significativamente para a variabilidade na resposta ao treinamento. Em 2011, Bouchard, et al. que já haviam demonstrado que as alterações no $VO_2\text{max}$ eram caracterizadas por diferenças interindividuais acentuadas, investigou a herdabilidade da resposta do $VO_2\text{max}$ em 20 semanas de treinamento padronizado em 473 adultos sedentários, todos brancos, de 99 famílias. Foi observado que a herança genética, após ajuste para idade, sexo, $VO_2\text{max}$ inicial ($VO_2\text{max}_i$), massa corporal e composição corporal basal, explica 47% dos ganhos em $VO_2\text{max}$.

Muitas pesquisas estão sendo realizadas para identificar o papel das variantes genéticas no desempenho físico. Podemos destacar os trabalhos de Montgomery et al. (1998) que descreveram o primeiro gene relacionado ao desempenho físico, o polimorfismo II do gene da enzima conversora de angiotensina (ECA). Posteriormente, identificou-se que os genótipos II ou DI determinam maior desempenho aeróbio ou endurance (WILLIAMS, et al., 2000) e que a presença do genótipo II permite maior eficiência mecânica muscular esquelética (OLIVEIRA, ALVES, BARAUNA, 2003). Em 2007, Alves verificou que indivíduos homozigotos TT do gene do angiotensinogênio apresentavam maior grau de hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE) decorrente do treinamento físico e que atletas de endurance homozigotos DD apresentavam maior massa ventricular esquerda e maior prevalência de HVE (DI MAURO, et al., 2010). Outros genes tem sido considerados como candidatos para as diferenças individuais na treinabilidade da ACR como o da apolipoproteína E (APOE), o da α -actinina 3 (ACTN3), da bradicinina, entre outros. No entanto, vários estudos de treinamento físico não observaram diferenças entre

genótipo testado e a treinabilidade do $VO_2\text{max}$, sendo os trabalhos discordantes e inconclusivos (BOUCHARD, 2012).

1.3 APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA E MASSA VENTRICULAR ESQUERDA.

Diversos estudos demonstraram que as alterações da massa ventricular esquerda (MVE) e do tamanho da cavidade ventricular com o treinamento e condicionamento físico ocorrem em paralelo com alterações do $VO_2\text{max}$ (EHSANI, et al., 1978; PLUIM, et al., 1999), sugerindo, fortemente, que a hipertrofia ventricular se associa com melhor função cardíaca (GHORAYEB, et al., 2005).

O $VO_2\text{max}$ é determinado por vários fatores centrais e periféricos inter-dependentes. No entanto, embora fatores como a concentração de hemoglobina e a diferença arteriovenosa de oxigênio ($\# avO_2$) possam explicar parte da variabilidade na relação entre $VO_2\text{max}$ e o débito cardíaco (DC) (MITCHELL, SPROULE E CHAPMAN, 1958), o maior fator limitante para o fornecimento de oxigênio é o sistema cardiorrespiratório (SALTIN E CALBET, 2006). Portanto, a função miocárdica está intimamente relacionada com o $VO_2\text{max}$ (KEMI, et al., 2004).

O exercício físico caracteriza-se por uma situação que retira o organismo de sua homeostase, pois implica no aumento instantâneo da demanda energética da musculatura exercitada e, conseqüentemente, do organismo como um todo. Assim, para suprir a nova demanda metabólica, várias adaptações fisiológicas são necessárias e, dentre elas, as referentes à função cardiovascular durante o exercício físico (BRUM, et al., 2004).

Devido ao fato de as células musculares cardíacas apresentarem capacidade muito baixa de se dividirem, o aumento do tamanho dos miócitos é a resposta do coração à sobrecarga funcional, seja ela volumétrica ou pressórica (OLSON, 2004). Isto ocorre de maneira a reduzir e normalizar o estresse que o estímulo causa à parede ventricular e esta resposta segue de acordo com a Lei de Laplace. Para isso, admite-se que a câmara ventricular tenha configuração esférica onde $T = P \cdot r / 2h$, sendo T o estresse circunferencial de parede, P a pressão interna da câmara, r o

raio interno da cavidade e h a espessura da parede. Assim, para normalizar as alterações da pressão interna da câmara que ocorre tanto na sobrecarga volumétrica (pré-carga), quanto na pressórica (pós-carga), o coração adapta-se para manter o estresse circunferencial de parede através do aumento da espessura de sua parede ou do raio da sua cavidade (GROSSMAN, JONES & MCLAURIN, 1975).

O treinamento aeróbico aumenta o retorno venoso durante o treinamento e impõe, conseqüentemente, uma sobrecarga volumétrica (pré-carga aumentada) sobre o coração. Isso resulta em aumento na pressão diastólica final, que é percebido pelo coração como um estímulo para que haja replicação em série de sarcômeros e aumento da cavidade ventricular (GROSSMAN, JONES & MCLAURIN, 1975). Entretanto, existem outras situações de sobrecarga pressórica que também levam o coração a hipertrofiar, como na hipertensão arterial, por exemplo, porém normalmente associadas a prejuízos funcionais (DEVERAUX E PICKERING, 1991; MANCIA, et al., 1995).

O remodelamento cardíaco induzido pelo exercício habitual em atletas bem treinados ocasiona a ampliação dos volumes de todas as quatro câmaras cardíacas levando a aumento do volume sistólico e, conseqüentemente, do débito cardíaco (DC) (KEMI, et al., 2004; STEDING, et al., 2010; LA GERCHE, et al., 2011).

A hipertrofia do ventrículo esquerdo constitui um dos principais mecanismos de adaptação do músculo cardíaco à sobrecarga de trabalho imposta pelo treinamento físico e faz parte de uma série de adaptações anatômicas e funcionais neste órgão, levando ao que se denomina de “Coração de Atleta” (HOUSTON, PUFFER, MAC MILLAN, 1985; FAGARD, 1997; ROST, 1997; OAKLEY, 2001). Essa adaptação é caracterizada por várias alterações fisiológicas e anatômicas de caráter benigno e reversível. Há aumento da força de contração, com melhor reserva cardíaca e melhor aproveitamento do oxigênio, mesmo em níveis máximos de trabalho. Para a mesma carga de esforço, em relação a um coração sedentário, um coração de indivíduo treinado apresenta menor duplo produto (FC x pressão sistólica máxima) e, conseqüentemente, menor gasto energético. Dentre outros efeitos cardiovasculares do treinamento físico vigoroso praticado durante longos períodos, observados experimentalmente e em atletas competitivos altamente treinados, incluem-se o

maior volume sistólico (VS) em repouso e durante exercícios progressivos, a elevação do DC máximo, o volume cardíaco aumentado em estreita correlação com o VS durante o exercício, pressões de enchimento do coração (pressão diastólica final do ventrículo direito e pressão capilar pulmonar) normais em repouso e ligeiramente elevadas durante o exercício e, a dilatação e hipertrofia cardíacas (GHORAYEB, 2001; GHORAYEB et al., 2002).

O aumento da massa ventricular em decorrência do treinamento ou demais situações que causam sobrecarga ao coração pode ser influenciado por diversos fatores, como a genética, gênero, peso e composição corporal. Sabe-se que a MVE é um traço altamente hereditário. Em uma grande coorte de gêmeos, cerca de 60% das diferenças individuais na MVE foram contabilizadas por fatores genéticos (SHARMA, et al., 2006). A associação entre algumas variáveis genéticas e a prevalência de hipertrofia e/ou o desenvolvimento da MVE a partir do treinamento foram citadas anteriormente neste trabalho. Com relação ao gênero, a MVE, mesmo corrigida pela superfície corporal, é destacada como sendo maior em homens que em mulheres (ÂNGELO, et al., 2007). Esta diferença é relacionada ao fato de os homens apresentarem níveis mais elevados de testosterona e de o estrogênio ter efeito oposto ao da testosterona sobre a remodelação cardíaca (MARSH, et al., 1998; CAVASIN et al., 2003). O maior aumento da MVE após o treinamento estaria associado a uma maior pressão arterial sistólica (PAS) observado nos homens durante o exercício, o que pode estimular a hipertrofia ventricular esquerda pelo aumento da pós-carga (GLEIM, et al., 1991; ZEMVA E ROGEL, 2001).

A estrutura e função cardíacas podem ser avaliadas através do ecocardiograma, um exame complementar não invasivo largamente empregado no diagnóstico em cardiologia. O ecocardiograma com Doppler permite a obtenção de dados estruturais e funcionais do coração, incluindo os fluxos de sangue entre as cavidades cardíacas. Este exame fornece, portanto, informações de grande importância na prática clínica e de grande interesse em estudos científicos relacionados à MVE, HVE e funções sistólica e diastólica do VE (DEVEREUX E REICHEK, 1977; LIEBSON E SAVAGE, 1986; APPLETON, et al., 1997; FEIGENBAUM, ARMSTRONG E RYAN, 2005).

O VE é classificado de acordo com os padrões de geometria como normal, remodelamento concêntrico, hipertrofia concêntrica ou hipertrofia excêntrica. A fórmula anatômica ou de Devereux é a mais recomendada para o cálculo da massa miocárdica, que é estimada a partir das dimensões cavitárias e espessuras das paredes do VE (FERREIRA FILHO, 2012), de acordo com a fórmula:

$$MVE = 0,8 \times \{1,04 [(SIVD + DDVE + PPVED)^3 - (DDVE)^3]\} + 0,6 \text{ g}$$

Onde: SIVD é a espessura do septo interventricular em diástole, DDVE é o diâmetro diastólico final do VE e PPVED é espessura da parede posterior do VE em diástole (GARDIN, et al., 1998).

Considerando as diferenças do tamanho do coração às variações do tamanho do indivíduo, a MVE deve ser indexada para a superfície corpórea (SC), sendo considerados normais os valores iguais ou menores de 115g/m² para homens e 95 g/m² para mulheres. Há hipertrofia, quando o índice de massa (IMVE) exceder o normal. É classificada como hipertrofia concêntrica, se a espessura relativa de parede (ERP), ou seja, o dobro da ERP dividido pelo DDVE for maior que 0,42, e excêntrica, se menor ou igual a esse valor. Denomina-se remodelamento concêntrico à condição na qual a câmara ventricular esquerda cursa com ERP > 0,42 e índice de massa miocárdica normal (ÂNGELO, et al., 2007; FERREIRA FILHO, 2012).

Medidas de morfologia cardíaca estão fortemente associados com VO₂max em adultos saudáveis e atletas bem treinados e foram avaliadas enquanto fatores preditores da ACR. Osborne et al. (1992) avaliaram as medidas ecocardiográficas, dados antropométricos e VO₂max em 26 homens sedentários saudáveis (22 anos) e 15 atletas de endurance do sexo masculino (20,3 anos). Os atletas exibiam significativamente maiores valores médios de DDVE, VDVE e MVE. Correlações positivas estatisticamente significativas foram observadas no grupo controle sedentário entre as DDVE e a estatura, peso corporal, circunferência do tórax e SC. A MVE foi significativamente correlacionada com a massa corporal magra. O VO₂max correlacionou-se significativamente com DDVE, VDVE e MVE. A regressão linear múltipla indicou que o grau de endomorfia (Endo), DDVE e circunferência do tórax eram responsáveis por 89% da variação no VO₂max dentro do grupo de

atletas. O Endo, o grau de ectomorfia e DDVE foram responsáveis por 86% da variação no $VO_2\text{max}$ no grupo de controle. Este estudo sustentou a hipótese de que a capacidade aeróbica máxima pode ser prevista a partir de medições cardíacas e antropométricas. Steding, et al. (2010) realizaram 131 homens e mulheres dos quais 71 eram atletas (30 do sexo feminino) e 60 controles saudáveis (20 do sexo feminino). Os indivíduos foram submetidos ao teste de ressonância magnética cardíaca e teste ergoespirométrico máximo. O volume total coração (VT), a massa ventricular esquerda (MVE) e os volumes diastólicos finais do ventrículo esquerdo e direito (VDVE, VDVD) foram avaliados. O $VO_2\text{max}$ foi significativamente correlacionado com VT, MVE, VDVE e VDVD em homens e mulheres e na análise multivariada mostrou que o VT foi um preditor forte e independente do $VO_2\text{max}$ ($r = 0,7$).

Para avaliar se a estrutura ou função cardíaca apresentava maior importância na determinação do $VO_2\text{max}$, La Gerche (2012) estudaram 55 indivíduos (15 não-atletas, 32 amadores e 8 atletas de elite). Os volumes e massas do VE e do ventrículo direito (VD) foram avaliadas por ressonância magnética (CMR). O ecocardiografia tradicional com doppler foi realizado para avaliar velocidades miocárdicas, tensão e taxa de deformação em repouso e exercício máximo em ambos os ventrículos. Medidas de tamanho e função cardíaca foram avaliadas como preditores univariados e multivariados de VO. As massas do VE e VD foram fortemente correlacionadas com o $VO_2\text{max}$ ($r = 0,79$ e $r = 0,65$, respectivamente), assim como os volumes diastólicos finais (VD) ($r = 0,68$ e $r = 0,75$, respectivamente) e FCR ($r = 0,60$). As medidas de função miocárdica não foram preditivas de $VO_2\text{max}$ com exceção da velocidade diastólica do VD ($r = 0,32$ e $r = 0,36$ para repouso e exercício, respectivamente). Na análise multivariada, somente VDVD, a MVE e a FCR foram preditores independentes ($\beta = 0,28$, $0,45$ e $0,27$, respectivamente) e, juntos, explicavam 73% da variação no $VO_2\text{max}$. Os autores concluíram que uma combinação de volume ventricular, massa e FCR explicam grande parte da variação no $VO_2\text{max}$, enquanto que as medidas da função do miocárdio não reforçar ainda mais a modelos preditivos.

Apesar de muito conhecer-se sobre os efeitos do treinamento físico sobre o coração e da determinação das dimensões cardíacas no $VO_2\text{max}$, não encontramos nenhum

estudo com humanos que analisassem a influência das medidas ecocardiográficas sobre o ganho do VO_2max com o treinamento. Todos os resultados citados anteriormente são de estudos transversais e as pesquisas que investigaram os preditores do $\Delta\text{VO}_2\text{max}$ não avaliaram as dimensões cardíacas.

2. OBJETIVOS

2.1 GERAL

Estudar os determinantes da melhora da aptidão cardiorrespiratória a partir de treinamento aeróbico de 16 semanas em jovens saudáveis.

2.2 ESPECÍFICOS

- a) Mensurar a mudança da aptidão cardiorrespiratória, avaliada pela ergoespirometria, após o treinamento físico;
- b) Avaliar o comportamento dos limiares ventilatórios e pulso de oxigênio após treinamento físico;
- c) Observar a presença de diferença nas variáveis condicionantes em função do sexo;
- e) Analisar as características clínicas, funcionais e estruturais iniciais do coração de acordo com o nível de incremento no condicionamento físico;
- d) Verificar a existência de correlação entre a massa do VE e ganho de aptidão cardiorrespiratória;
- e) Identificar os preditores do aumento do $VO_2\text{max}$.

3. METODOLOGIA

Trata-se de uma pesquisa experimental desenvolvida através de parceria entre a Clínica de Investigação Cardiovascular do Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas da Ufes, com a Universidade Vila Velha (UVV) e a Polícia Militar do Espírito Santo (PMES). O estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da UFES (046/07).

3.1 AMOSTRA

A amostra foi composta de jovens ingressantes no Curso de Formação de Soldados da Polícia Militar do Espírito Santo (PMES) nos anos de 2007 a 2009. Eram elegíveis para o estudo os indivíduos de ambos os sexos situados na faixa etária de 18 a 30 anos, considerados aptos a realizarem programa de treinamento aeróbico após exame básico de saúde conduzido dentro das normas da PMES, totalizando cerca de 1630 indivíduos.

Foram pré-selecionados 152 indivíduos de ambos os sexos para iniciarem a primeira etapa dos exames que, após serem esclarecidos sobre os objetivos e métodos da pesquisa e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) (Anexo 1), informaram (através da aplicação de questionário) que não tinham antecedentes familiares de doença cardiovascular grave (morte súbita ou infarto do miocárdio precoce em pais e/ou irmãos), negaram consumo excessivo de álcool, o uso continuado de qualquer medicação para doenças crônicas, incluindo antihipertensivos ou presença de qualquer condição onde houvesse contraindicação para a prática de atividade física de intensidade moderada a alta. A seleção dos participantes seguiu em ordem crescente de pontuação obtida no Teste de Aptidão Física (TAF) aplicado no concurso da PMES, ou seja, foram selecionados os piores colocados no TAF. Estes foram alocados em pelotões de 40 participantes, aproximadamente.

Foram excluídos do estudo 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; os portadores de obesidade (índice de massa corporal $\geq 30 \text{ kg/m}^2$); e os que não iniciaram o programa de treinamento. Foram removidos após inclusão no estudo os que apresentaram falta de aderência ao programa de treinamento físico (falta superior a 20% das sessões previstas), os que apresentaram alterações metabólicas, musculares ou ósteo-articulares durante o período de treinamento dificultando o cumprimento do programa, os que não possuíam todos os dados dos testes de ergoespirometria e ecocardiográfico ao final da etapa e os que possuíam resultados de exames inadequados devido à erro de medidas ou teste de esforço não máximo.

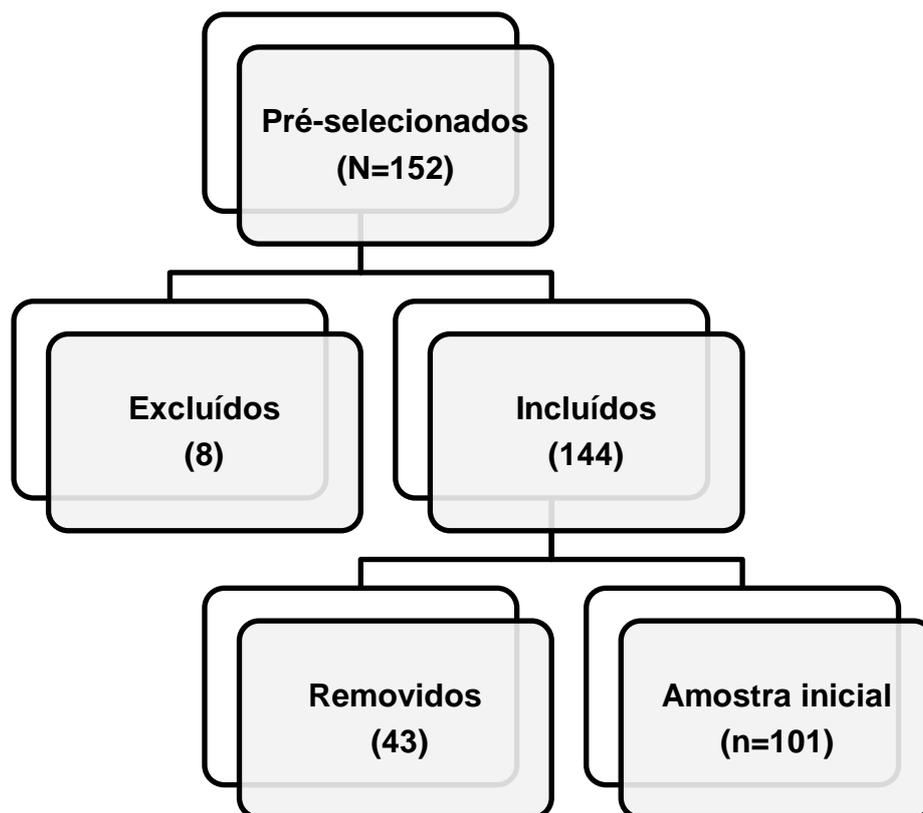


Figura 1 - Organograma da seleção da amostra

3.2 EXAMES

Os indivíduos foram avaliados em dois momentos: inicial, realizado nas duas semanas anteriores ao início do treinamento físico, e final, nas duas semanas após o treinamento, contudo mantiveram-se realizando as atividades físicas para as execuções dos testes físicos ao final do curso de formação. As avaliações (antes e após o treinamento) foram realizadas em dois dias consecutivos. No primeiro foram realizadas as medidas clínicas e laboratoriais, além do ecocardiograma. No segundo foi realizada a ergoespirometria. 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 não usarem tabaco, a não ingerirem cafeína, a não praticarem esforço físico e a se apresentarem com a bexiga urinária vazia.

3.2.1 Avaliação Clínica e Laboratorial

Esta etapa foi realizada na Clínica de Investigação Cardiovascular do Programa de Pós-Graduação em Ciências Fisiológicas. Foram obtidas as medidas clínicas da pressão arterial, frequência cardíaca de repouso, eletrocardiograma convencional, velocidade de onda de pulso (VOP) carotídeo-femoral, medidas antropométricas, variabilidade da frequência cardíaca e teste pressórico do frio antes e após o treinamento.

Uma coleta de sangue por venopunção profunda do antebraço foi feita em jejum de 12 h para obtenção de hemograma, bioquímica básica (glicemia de jejum, uréia, creatinina e ácido úrico) e lipídios (colesterol total e frações HDL-c, LDL-c, VLDL-c e triglicerídios);

A) Antropometria

Consistiu nas medidas de peso corporal (com balança da marca Welmy, precisão de 0,1 kg), estatura (com estadiômetro da marca Sanny, precisão de 1 cm),

circunferência da cintura (com fita métrica flexível da marca Cescorf, 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 0,1 mm), tomadas segundo padronização proposta por Jackson e Pollock (1985). Foram utilizados os protocolos de Petroski (1995) para determinação da densidade corporal e o protocolo de Siri (1961) para o percentual de gordura.

B) Medida clínica 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 o VI Diretrizes de Hipertensão Arterial. 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.

3.2.2 Avaliação da Capacidade Funcional Cardiorrespiratória

No segundo dia de avaliação, os indivíduos foram submetidos a teste ergoespirométrico no Laboratório de Biodinâmica das Atividades Corporais (Nubac) da UVV. O protocolo utilizado foi o de rampa D (BRAGA E NUNES., 2005) (ANEXO 2) em esteira ergométrica (Super ATL, Inbrasport, Brazil). O consumo de O₂ e a produção de CO₂ foram medidos diretamente através de um analisador de gases (Aerosport, VO2000) acoplado ao sistema computadorizado (Ergo PC Elite® versão 2.0).

Após posicionamento na esteira, os examinados eram acoplados a uma válvula com transdutor de volume, ao mesmo tempo em que foi realizada prensão nasal por meio de prendedor apropriado para que os gases expirados pudessem ser coletados continuamente por intermédio da referida válvula. A ventilação, a fração volumétrica

de oxigênio (O_2) e de dióxido de carbono (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 FC foi monitorada por frequencímetro (Polar, Mod. A1, Finland).

A partir das análises do volume expiratório e das concentrações dos gases expirados foram calculados o consumo de oxigênio (VO_2) e a produção de dióxido de carbono (VCO_2). O VO_{2max} foi considerado o maior valor de VO_2 obtido no último minuto de teste, quando o paciente se encontrava em exaustão e informava ao avaliador não mais conseguir manter o ritmo da corrida imposto pela esteira. Além da determinação da capacidade funcional máxima foram determinados o limiar anaeróbio (LA) e o ponto de compensação respiratória (PCR). Estes indicadores obtidos no primeiro exame foram utilizados para a prescrição individualizada da intensidade de treinamento físico. O LA foi considerado no ponto em que o indivíduo apresentava 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. O PCR foi considerado no minuto em que o indivíduo apresentava valores mais baixos do equivalente ventilatório de gás carbônico (VE/VCO_2) antes de aumentar e valores máximos de pressão parcial de CO_2 no final da expiração ($PetCO_2$) antes de diminuir (WASSERMAN et al., 1973; SKINNER, 1980). O pulso de oxigênio (PO) foi calculado dividindo-se o VO_{2max} pela FC máxima atingidos no testes para avaliar o consumo de oxigênio consumido pelo organismo para cada batimento cardíaco (SERRA, 1997).

Todos os participantes foram encorajados a realizar o exercício progressivo máximo até o aparecimento de exaustão. O teste era interrompido a qualquer momento pelo avaliador a partir de sintomas de descompensação cardiorrespiratória, dor muscular ou pelo avaliador se a PA não estivesse se comportando de maneira fisiológica ou se a FC extrapolasse o valor máximo estimado pela fórmula de Karvonen. Após interrupção do teste, foi observado período de recuperação de quatro minutos, numa velocidade de duas milhas por hora, com a esteira a zero grau de inclinação. Foi considerado como teste máximo o teste que atingiu os seguintes critérios: $R > 1,0$; FC na exaustão (FC_{max}) $> 85\%$ do valor predito pela equação de Karvonen.

Antes do teste foi feita a medida da PA de repouso verificada em cada indivíduo na posição sentada e em ambiente calmo e com temperatura na faixa de 21 a 23°C. A pressão arterial também foi avaliada durante todo o teste ergoespirométrico pelo método auscultatório utilizando-se esfigmomanômetro de coluna de mercúrio. As aferições foram realizadas a cada dois minutos de exercício e no primeiro, segundo e quarto minutos da recuperação. A frequência cardíaca foi registrada ao final de cada minuto do exercício e da recuperação.

3.2.3 Avaliação da massa ventricular e da função cardíaca

Os voluntários foram submetidos a exames de ecocardiografia bidimensional com Doppler colorido no pré e pós treinamento para avaliação das seguintes variáveis: diâmetro sistólico final do ventrículo esquerdo (DSVE), diâmetro diastólico final do ventrículo esquerdo (DDVE), espessura diastólica do septo interventricular (Septo), espessura diastólica da parede posterior do ventrículo esquerdo (PP), diâmetro da aorta (Ao), diâmetro do átrio esquerdo (AE), volumes diastólico e sistólico do ventrículo esquerdo (VDVE e VSVE) e fração de ejeção (FE). Todas as variáveis foram obtidas seguindo os critérios recomendados pela American Society of Echocardiography (ASE) (LANG et al, 2005). Os exames foram realizados por um único observador habilitado para aquisição dos dados e os resultados finais foram obtidos a partir da média aritmética de três aferições obtidas em três ciclos cardíacos consecutivos. A partir destes dados foram calculados a massa e o índice de massa do ventrículo esquerdo através da fórmula de Devereux, et al. (1986) e seguindo as recomendações e critérios da ASE. Os pontos de corte para o IMVE considerados foram 115 e 95g/m², para homens e mulheres, respectivamente (LANG et al., 2005).

3.2.4 Protocolo de Treinamento Físico

O treinamento foi executado sob supervisão direta de um professor de Educação Física, que seguiu um protocolo padronizado de tempo de treinamento (16 semanas), frequência semanal e progressão de volume e cargas. Os indivíduos foram divididos em 4 grupos de 35 a 40 voluntários, sendo treinados um grupo em

2007, dois grupos em 2008 e mais um grupo entre 2009 e 2010. As sessões de treinamento eram realizadas no Centro de Formação da PMES, localizado em Tucum, Cariacica – ES, onde os indivíduos frequentavam o curso de formação de soldados, o qual tem duração total de 6 meses.

O programa consistiu de três sessões semanais de 60 a 90 minutos de duração. Cada sessão era composta pelas seguintes etapas: aquecimento, corrida, exercícios de resistência muscular localizada e alongamento. Apesar de a sessão ser realizada em grupo, o treinamento era individualizado, respeitando-se as frequências cardíacas correspondentes aos limiares ventilatórios de cada um dos indivíduos, avaliado no teste ergoespirométrico pré-treinamento.

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 os indivíduos realizavam movimentos estáticos de alongamento com duas séries de cada exercícios com duração de 20 s 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 trinta minutos de corrida e chegando ao final da oitava semana com uma duração de cinquenta minutos. Nesta fase, o treinamento aeróbio foi conduzido numa intensidade correspondente ao LA. 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). Nesta fase, em uma ou duas sessões de treinamento físico realizado por semana, a FC poderia ultrapassar a FC do PCR. A FC foi monitorada durante todo o treinamento por meio de monitor de frequência cardíaca (Polar, modelo A1) pelo aluno que tinha ciência de sua zona de treinamento e pelo Educador Físico em três momentos da corrida: início, meio e final.

3.3 ANÁLISE ESTATÍSTICA

A normalidade dos dados foi testada pelo teste de Kolmogorov-Smirnov. A comparação de médias das variáveis contínuas antes e após o treinamento de todos os participantes ou entre o mesmo sexo foi feita através de teste t para amostras pareadas. O teste t para amostras independentes foi usado na comparação de médias das variáveis contínuas entre os sexos nos períodos antes ou após o treinamento. Na comparação das proporções foi utilizado o teste do Qui-quadrado.

Para examinar se os efeitos do treinamento físico sobre o $VO_2\text{max}$ e IMVE diferiram-se por sexo, primeiramente estas variáveis foram normalizadas por área se superfície corporal e, posteriormente avaliado o termo de interação na ANOVA de medidas repetidas. Para avaliar as associações entre as variáveis iniciais estudadas com o ganho de condicionamento físico aeróbico utilizou-se a correlação linear de Pearson.

A regressão linear múltipla usando o método Backward Stepwise foi testada para identificar quais fatores exerceram maior influência no $\Delta VO_2\text{max}$ com o programa de treinamento. Foram incluídas uma a uma no modelo todas as variáveis com correlação significativa ($P < 0.05$) na análise univariada, sendo eliminadas variáveis colineares. Todas as análises estatísticas foram realizadas usando SPSS 20.0 (Chicago, IL, USA). Todas as hipóteses foram testadas com erro I (alfa) igual a 5%.

O poder estatístico do estudo foi calculado ao final das análises. Para detectar diferenças significativas ($P < 0,05$) nas variáveis contínuas pré e pós-treinamento era preciso um N de cerca de 20 participantes. Com uma amostra de 89 indivíduos, tivemos um poder estatístico superior a 95% nas análises de todos os participantes. O poder estatístico para detectar correlações significativas ($P < 0,05$) esteve entre 60-66%.

4. RESULTADOS

4.1 CARACTERÍSTICAS DA AMOSTRA

Dos 152 indivíduos matriculados no curso de Formação de Soldado da PMES (2007 a 2009) pré-selecionados à participarem da pesquisa, 8 foram excluídos por não se apresentarem à PMES para início do curso ($n=3$) ou por terem abandonado o curso em seu início ($n=5$). Dos 144 participantes que realizaram todo o protocolo de treinamento, quarenta e três indivíduos foram removidos por não comparecimento aos exames de ergoespirometria e/ou ecocardiograma previstos para o início e o final do projeto, totalizando uma amostra inicial de 101 participantes. Por fim, mais 12 indivíduos foram removidos da análise final, assunto que trataremos no próximo capítulo. Portanto, a amostra final foi composta de 89 participantes, sendo 73 (82%) homens e 16 (18%) mulheres.

As características demográficas e hábitos de vida dos indivíduos da amostra final são apresentados na tabela 1. A média de idade era de 22 ± 3 anos e a maioria se identificou como de cor branca (51%) ou parda (30%). Em relação aos hábitos de vida, 4 (4,5%) indivíduos, todos do sexo masculino, relataram fazer uso regular de cigarro e 27 (30%) de bebida alcoólica ocasionalmente, sendo destes apenas três mulheres. A frequência de utilização do cigarro era de 7 ± 9 cigarros por dia e a de álcool de $1,3\pm 0,5$ dias por semana.

Dos 89 participantes, 76 (85,4%) relataram que faziam atividade física regular antes de entrar no curso, tais como caminhada, corrida, musculação, exercícios de preparação para o TAF e futebol, há 20 ± 32 meses, com frequência semanal de $3,5\pm 0,8$ vezes e duração de $74,6\pm 34,8$ minutos por sessão. Contudo, ao classificarmos os indivíduos em ativos ou sedentários segundo os critérios padrão da ACSM (2011), ou seja, atividade física regular por, pelo menos, 3 vezes na semana por, no mínimo, 30 minutos por sessão, observamos que apenas 52 (58,4%) eram efetivamente sedentários. Aqueles que referiram realizar apenas exercícios para o TAF há menos de 6 meses também foram considerados

sedentários. Cabe ressaltar que os indivíduos que compuseram a amostra deste estudo tiveram resultados piores nos testes de aptidão física no concurso para ingresso no curso de formação de PMES. Desta forma podemos considerar que a amostra foi adequada para se estudar o ganho de aptidão cardiorrespiratória a partir de um treinamento físico padronizado em indivíduos que ainda não possuíam condicionamento físico produzido na modalidade de treinamento utilizado. Não houve diferença significativa na proporção de etnias, tabagismo, etilismo e sedentarismo entre os sexos.

Tabela 1 – Características demográficas e hábitos de vida da amostra no início do estudo.

	Todos	Homens	Mulheres
N	89	73 (82%)	16 (18%)
Idade (anos)	23±3	23±3	21±3*
Raça/Etnia			
Branços	45 (51%)	37 (50,7%)	8 (50%)
Negros	16 (18%)	15 (20,5%)	1 (6,3 %)
Pardos	27 (30%)	21 (28,8%)	6 (37,5%)
Índios	1 (1,1%)	0 (0%)	1 (6,3%)
Tabagistas	4 (4,5%)	4 (5,5%)	0 (0%)
Etilistas	27 (30,3%)	24 (33%)	3 (19%)
Sedentários	52 (58,4%)	40 (54,8%)	10 (62,5 %)

Os dados são apresentados como média ± desvio padrão ou quantidade (proporções). * Diferença estatística ($p < 0,05$) no teste t para amostras independentes.

Os dados antropométricos e clínicos iniciais dos participantes são mostrados na tabela 2. Dezenove indivíduos (18 homens e 1 mulher) apresentaram sobrepeso. Os demais apresentaram IMC normal de acordo com a OMS (WHO, 2000). Todos apresentavam pressão arterial normal. Apenas 3 indivíduos apresentaram aumento discreto do IMVE. As médias de todas as variáveis eram menores nas mulheres,

exceto o percentual de gordura. Os valores de IMC, PAD, FC de repouso, FCmax, VSVE, VDVE e FE que não apresentaram diferenças significativas entre os sexos.

Tabela 2 – Características antropométricas e clínicas da amostra no início do estudo.

	TODOS	HOMENS	MULHERES
<i>Antropometria e clínica</i>			
Peso (kg)	70,8±10,2	73,1±9,4	60,5±6,7*
IMC (kg/m ²)	23,0±2,5	23,2±2,5	21,9±2,1
CA (cm)	81,1±7,3	82,2±6,9	77,0±7,6*
%Gordura	16,8±5,0	15,7±4,6	22,0±3,4*
PAS/PAD (mmHg)	108±10/ 65±7	110±9/65±7	100*±10/65±7
FCR (bpm)	69±9	69±9	72±8
<i>Ergoespirometria</i>			
FCmax (bpm)	188±9	188±9	189±7
VO₂max (ml/kg/min)	43,3±6,9	44,8±6,5	36,4±4,1*
<i>Ecocardiografia</i>			
DSVE (mm)	31,7±2,5	32,2±2,4	29,4±1,2*
DDVE (mm)	49,9±3,8	50,4±3,9	47,2±1,8*
Septo (mm)	9,2±1,1	9,5±0,9	7,9±1,0*
PP (mm)	8,6±1,0	8,8±0,9	7,6±0,7*
VSVE (ml)	40,2±8,4	41,2±8,2	32,9±4,2
VDVE (ml)	118,8±19,9	122,1±20,0	103,6±9,2
FE (%)	66,3±3,4	66,0±3,3	67,7±3,3
IMVE (g/m ²)	86,4±16,0	89,4±15,6	72,7±9,5*

Os dados são apresentados como média ± desvio padrão. IMC: índice de massa corporal; CA: circunferência abdominal; %G: percentual de gordura corporal; PAS: pressão arterial sistólica; PAD: pressão arterial diastólica; FCR: frequência cardíaca de repouso; FCmax: frequência cardíaca máxima; VO₂max: consumo máximo de oxigênio; DSVE: diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; DDVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; PP: parede posterior; VSVE: volume sistólico do ventrículo esquerdo; VDVE: volume diastólico do ventrículo esquerdo; FE: fração de ejeção; IMVE: índice de massa de ventrículo esquerdo; *Diferença significativa entre homens e mulheres no teste *t* para amostras independentes; (*p*<0,05).

Os valores das variáveis bioquímicas do sangue estão mostrados na tabela 3, não sendo encontradas diferenças significantes entre homens e mulheres, exceto, como esperado, para HDL colesterol, creatinina e ácido úrico.

Tabela 3 – Características bioquímicas da amostra no início do estudo.

	TODOS	HOMENS	MULHERES
Glicemia (mg/dL)	87,3±12,3	88,0±12,5	84,1±11,3
Colesterol total (mg/dL)	154,6±28,3	151,9±26,9	167,3±32,0
HDL-colesterol (mg/dL)	46,6±10,2	45,1±8,8	53,9±13,3*
LDL-colesterol (mg/dL)	97,8±24,9	96,7±24,3	102,9±28,1
Triglicerídios (mg/dL)	86,2±38,9	86,3±40,1	85,5±34,1
Creatinina (mg/dL)	1,1±0,1	1,1±0,1	1,0±0,1*
Acido Úrico (mg/dL)	5,3±1,3	5,6±1,3	4,0±0,8*

Os dados são apresentados como média ± desvio padrão. * Diferença significativa entre homens e mulheres no teste *t* para amostras independentes ($p < 0,05$). O teste para avaliar a normalidade utilizado foi Kolmogorov-Smirnov.

4.2. RESPOSTA AO TREINAMENTO

O treinamento aeróbico aplicado determinou redução ($P < 0,05$) de 6 ± 9 bpm na FC de repouso e aumento ($P < 0,05$) de $8,2 \pm 6,5$ (20%) ml/kg/min no VO_2 máximo, de $0,04 \pm 0,03$ (17,4%) ml/bpm no PO, de $0,82 \pm 0,9$ (9%) mm no septo, de $0,45 \pm 0,7$ (5,2%) mm na PP, de $14,6 \pm 20,6$ (10,5%) g na massa de ventrículo esquerdo e de $7,5 \pm 10,6$ (10,5%) g/m² na massa de ventrículo esquerdo corrigida pela superfície corporal (IMVE). Os homens apresentaram maior ΔVO_2 max que as mulheres ($8,5 \pm 6,2$ vs $5,0 \pm 4,5$ ml/kg/min). Não houve diferenças nas demais respostas ao treinamento entre os sexos (Tabela 4).

Tabela 4 – Comparação das características clínicas dos indivíduos antes e após o treinamento físico.

	ANTES DO TREINAMENTO			APÓS TREINAMENTO		
	TODOS	HOMENS	MULHERES	TODOS	HOMENS	MULHERES
Antropometria e clínica						
Peso (kg)	70,8±10,2	73,1±9,4	60,5±6,7*	71,2±10,0	73,4±9,3	61,1±6,4*
IMC (kg/m²)	23,0±2,5	23,2±2,5	21,9±2,1	23,1±2,4	23,3±2,5	22,1±1,9
CA (cm)	81,1±7,3	82,2±6,9	77,0±7,6*	81,6±6,4	82,1±6,2	78,6±6,5 [#]
%Gordura	16,8±5,0	15,7±4,6	22,0±3,4*	17,0±5,1	15,7±4,5	22,7±3,4*
PAS/PAD (mmHg)	108±10/ 65±7	110±9/65±7	100±10*/65±7	113±11 [§] /64±6	115±10 [#] /64±6	101±6*/62±5
FCR (bpm)	69±9	69±9	72±8	63±9 [§]	62±9 [#]	67±10 [#]
Ergoespirometria						
FCmax (bpm)	188±9	188±9	189±7	191±9 [§]	192±9 [#]	189±10
VO₂max (ml/kg/min)	43,3±6,9	44,8±6,5	36,4±4,1*	51,2±7,2 [§]	53,3±5,9 [#]	41,4±3,9 [#]
Ecocardiografia						
DSVE (mm)	31,7±2,5	32,2±2,4	29,4±1,2*	31,7±2,6	32,1±2,5	30,1±2,3*
DDVE (mm)	49,9±3,8	50,4±3,9	47,2±1,8*	49,9±3,3	50,5±3,2	47,3±2,5*
Septo (mm)	9,2±1,1	9,5±0,9	7,9±1,0*	10,0±1,2 [§]	10,3±1,1 [#]	8,6±0,5*
PP (mm)	8,6±1,0	8,8±0,9	7,6±0,7*	9,1±1,0 [§]	9,3±0,9 [#]	8,1±0,5 [#]
VSVE (ml)	40,2±8,4	41,2±8,2	32,9±4,2*	41,2±8,7	42,0±7,3	37,7±13,1
VDVE (ml)	118,8±19,9	122,1±20,0	103,6±9,2*	118,4±19,3	120,9±18,3	107,1±20,4*
FE (%)	66,3±3,4	66,0±3,3	67,7±3,3	65,3±3,2 [§]	65,2±3,2	65,6±3,3
IMVE (g/m²)	86,4±16,0	89,4±15,6	72,7±9,5*	93,9±15,3 [§]	97,0±14,7 [#]	80,1±9,4 [#]

Os resultados estão expressos em média ± DP. IMC: índice de massa corporal; FCR: frequência cardíaca de repouso; FCmax: frequência cardíaca máxima; VO₂max: consumo máximo de oxigênio; DSVE: diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo; DDVE: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo; PP: parede posterior; VSVE: volume sistólico do ventrículo esquerdo; VDVE: volume diastólico do ventrículo esquerdo; FE: fração de ejeção; IMVE: índice de massa de ventrículo esquerdo. * Diferença significativa entre os sexos no mesmo período de treinamento no teste *t* para amostras independentes; [#] Diferença significativa entre os valores dos períodos antes e após o treinamento para o mesmo sexo no teste *t* pareado; [§] Diferença significativa entre os valores dos períodos antes e após o treinamento de todos os participantes no teste *t* pareado. A normalidade foi avaliada por Kolmogorov-Smirnov (*p*<0,05).

4.2.1 Teste cardiopulmonar

As variáveis medidas no teste ergoespirométrico antes e após o treinamento físico estão apresentadas na tabela 5. O consumo de oxigênio nos limiares ventilatórios, os tempos de teste em que os mesmos foram atingidos, bem como o PO avaliado no ponto máximo do teste apresentaram valores iniciais maiores nos homens. Todos os parâmetros aumentaram com o treinamento, exceto o tempo entre o ponto de LA e PCR quando analisamos todos os indivíduos. Contudo, os homens apresentaram aumento no tempo entre o LA e PCR e as mulheres passaram a demorar mais para atingir o LA após o programa de treinamento.

Tabela 5 – Variáveis obtidas no teste ergoespirométrico antes e após o treinamento físico.

	ANTES DO TREINAMENTO			APÓS TREINAMENTO		
	TODOS	HOMENS	MULHERES	TODOS	HOMENS	MULHERES
FC_{LA} (bpm)	132±11	132±11	135±10	137±14 [§]	135±15	145±10 ^{*#}
VO_{2LA} (ml/kg/min)	23,1±4	23,9±3,8	19,8±2,7*	27,0±3,7 [§]	27,3±3,6 [#]	25,4±4 [#]
Tempo_{LA} (min)	4,0±0,8	4,1±0,8	3,2±0,6*	4,5±0,7 [§]	4,5±0,7 [#]	4,2±0,8 [#]
FC_{PCR} (bpm)	173±10	173±10	177±8	178±9 [§]	178±19 [#]	178±9
VO_{2PCR} (ml/kg/min)	37,1±5,5	38,5±5	31,1±3,6*	44,4±6,3 [§]	46,0±5,7 [#]	37,5±2,8 ^{*#}
Tempo_{PCR} (min)	8,0±0,9	8,2±0,8	7,3±0,7*	8,8±0,8 [§]	9,0±0,7 [#]	7,8±0,7 ^{*#}
Tempo_{LA-PCR} (min)	4,1±0,8	4,1±0,9	4,1±0,8	4,3±0,9	4,5±0,7 [#]	3,6±1*
FC_{max} (bpm)	188±9	188±9	189±7	191±9 [§]	192±9 [#]	189±9
VO_{2max} (ml/kg/min)	43,3±6,9	44,8±6,5	36,4±4,1*	51,2±7,2 [§]	53,3±5,9 [#]	41,4±3,9 ^{*#}
Tempo_{max} (min)	9,5±0,8	9,7±0,6	8,3±0,5*	10,1±1 [§]	10,5±0,7 [#]	8,7±0,5 ^{*#}
PO (ml/bpm)	0,23±0,07	0,24±0,03	0,19±0,02*	0,27±0,03 [§]	0,28±0,03 [#]	0,22±0,02 ^{*#}

Os dados são apresentados como média ± desvio padrão. FC_{LA}: frequência cardíaca no momento do limiar anaeróbico; VO_{2LA}: consumo de oxigênio no momento do limiar anaeróbico; Tempo_{LA}: minuto em que o limiar anaeróbico foi atingido; FC_{PCR}: frequência cardíaca no momento do ponto de compensação respiratória; VO_{2PCR}: consumo de oxigênio no momento do ponto de compensação respiratória; Tempo_{PCR}: minuto em que o ponto de compensação respiratória foi atingido; Tempo_{LA-PCR}: tempo entre o limiar anaeróbico e ponto de compensação respiratória; FC_{max}: frequência cardíaca máxima atingida; VO_{2max}: consumo máximo de oxigênio; Tempo_{max}: tempo em que o consumo máximo de oxigênio foi atingido; PO: pulso de oxigênio; * Diferença significativa entre homens e mulheres no mesmo período de treinamento no teste *t* para amostras independentes; # Diferença significativa entre os valores dos períodos antes e após o treinamento para o mesmo sexo no teste *t* pareado; § Diferença significativa entre os valores dos períodos antes e após o treinamento de todos os participantes no teste *t* pareado. O teste para avaliar a normalidade utilizado foi Kolmogorov-Smirnov (*p*<0,05).

A figura 2 apresenta um registro típico de um teste ergoespirométrico apresentando-se as medidas do teste ergoespirométrico inicial e final de um mesmo indivíduo. Podendo-se observar o deslocamento para a direita do limiar anaeróbico, do ponto de compensação respiratória e do VO_2 max após o treinamento físico.

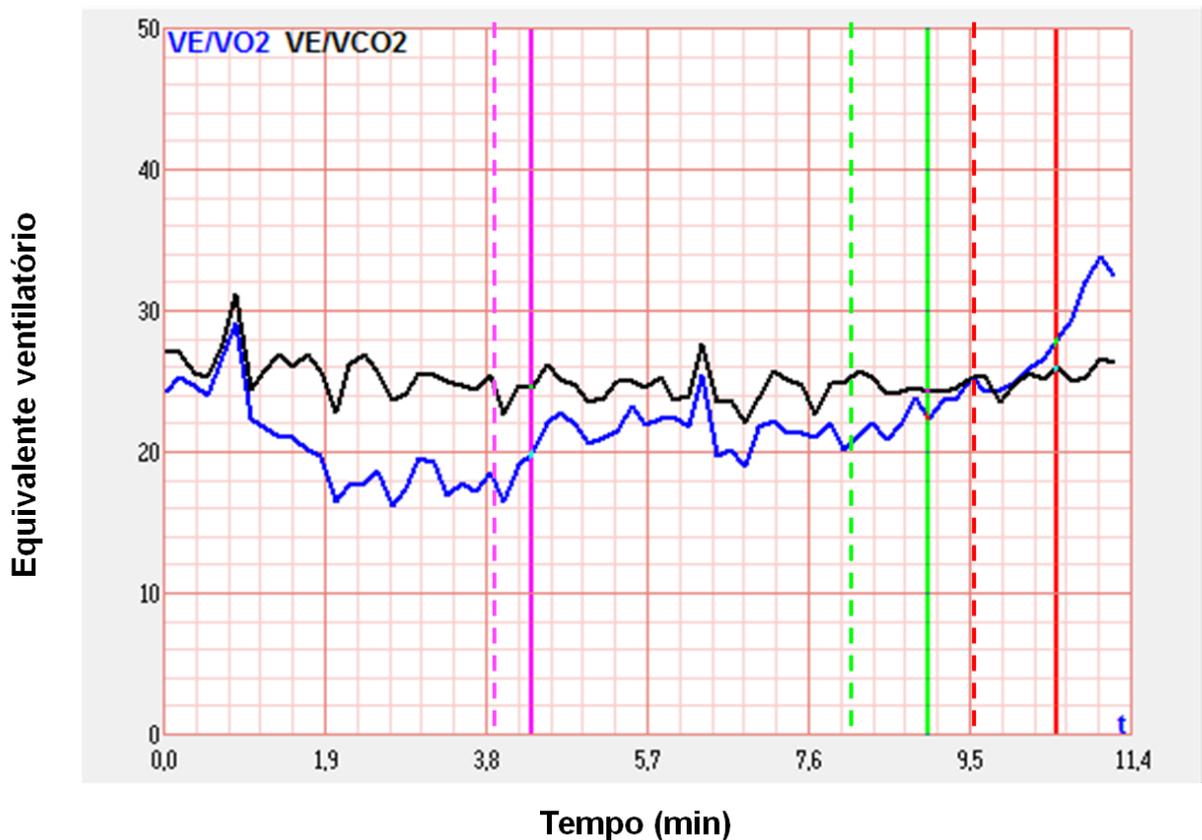


Figura 2 - Limiares ventilatórios antes e após ao treinamento físico.

Linha azul: comportamento da relação VE/VO_2 ao longo do teste; Linha preta: comportamento da relação VE/VCO_2 ao longo do teste; Linha rosa: momento em que o limiar anaeróbico foi atingido no teste; Linha verde: momento em que o ponto de compensação respiratória foi atingido no teste; Linha vermelha: momento em que o VO_2 max foi atingido no teste; - - - Antes do período de treinamento; _____ Após o treinamento físico.

4.3 CORRELAÇÕES COM O GANHO DE CONDICIONAMENTO AERÓBICO

A ACR inicial dos participantes, avaliada pelo VO_{2max_i} , se associou ao sexo e se correlacionou significativamente ($P < 0.05$) com a FCR ($r = - 0,35$) e com o IMC ($r = - 0,28$). Na análise multivariada, estas variáveis permaneceram apresentando-se como fatores determinantes do condicionamento cardiorrespiratório, explicando 19% da variação do VO_{2max} no baseline. Ao realizarmos estas análises por sexo, observamos que em homens as variáveis peso corporal ($r = - 0,30$), IMC ($r = - 0,42$), a FCR ($r = - 0,31$) e a idade ($r = - 0,33$) se correlacionaram ao VO_{2max_i} . Em mulheres, apenas as variáveis antropométricas se associaram de modo significativo ($r = - 0,58$; $r = - 0,64$). Na análise multivariada, o IMC apareceu como variável determinante em ambos os sexos (Homens: $R^2 = 0,17$; Mulheres: $R^2 = 0,41$). Nos homens a FCR somou mais 8% na explicação da variação do VO_{2max_i} .

Já o ΔVO_{2max} demonstrou associação com o sexo e correlacionou-se inversamente com as medidas iniciais do VO_{2max} ($r = - 0,39$) e do PO (PO_i) ($r = - 0,38$) e positivamente com o septo ($r = 0,26$) e o IMVE ($IMVE_i$) ($r = 0,27$). Em homens encontrou-se correlação significativa com o VO_{2max_i} ($r = - 0,58$), o PO_i ($r = - 0,57$) e $IMVE_i$ ($r = 0,20$). Em mulheres observou-se correlação com o VO_{2max_i} ($r = - 0,60$), $DSVE_i$ ($r = 0,60$) e $VSVE_i$ ($r = 0,58$) (Tabela 6). As correlações significativas do ΔVO_{2max} após treinamento físico estão representadas nas figuras 3 a 9.

Tabela 6 - Coeficiente de correlação de Pearson (r) entre o ganho do $VO_2\text{max}$ obtido com o treinamento e variáveis medidas antes do treinamento.

	TODOS	HOMENS	MULHERES
Idade (anos)	0,08	- 0,05	0,18
Peso (kg)	0,04	- 0,11	0,24
IMC_i (kg/m ²)	0,09	-0,03	0,17
FCR_i (bpm)	0,14	0,18	0,24
FCmax_i (bpm)	- 0,13	- 0,12	- 0,17
VO₂max_i (ml/kg/min)	- 0,39**	- 0,58**	- 0,60*
PO_i (ml/bpm)	- 0,38**	- 0,57**	- 0,47
DSVE_i (mm)	0,20	0,09	0,60*
DDVE_i (mm)	0,14	0,07	0,15
Septo_i (mm)	0,26*	0,17	0,15
PP_i (mm)	0,19	0,08	0,26
VSVE_i (ml)	0,18	0,06	0,58*
VDVE_i (ml)	0,19	0,12	0,16
FE_i (%)	- 0,17	- 0,09	- 0,42
IMVE_i (g/m ²)	0,27*	0,20*	0,17

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$

IMC_i: índice de massa corporal inicial; FCR_i: frequência cardíaca de repouso inicial; FCmax_i: frequência cardíaca máxima inicial; VO₂max_i: consumo máximo de oxigênio inicial; PO_i: pulso de oxigênio inicial; DSVE_i: diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo inicial; DDVE_i: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo inicial; PP_i: parede posterior inicial; VSVE_i: volume sistólico do ventrículo esquerdo inicial; VDVE_i: volume diastólico do ventrículo esquerdo inicial; FE_i: fração de ejeção inicial; IMVE_i: índice de massa de ventrículo esquerdo inicial.

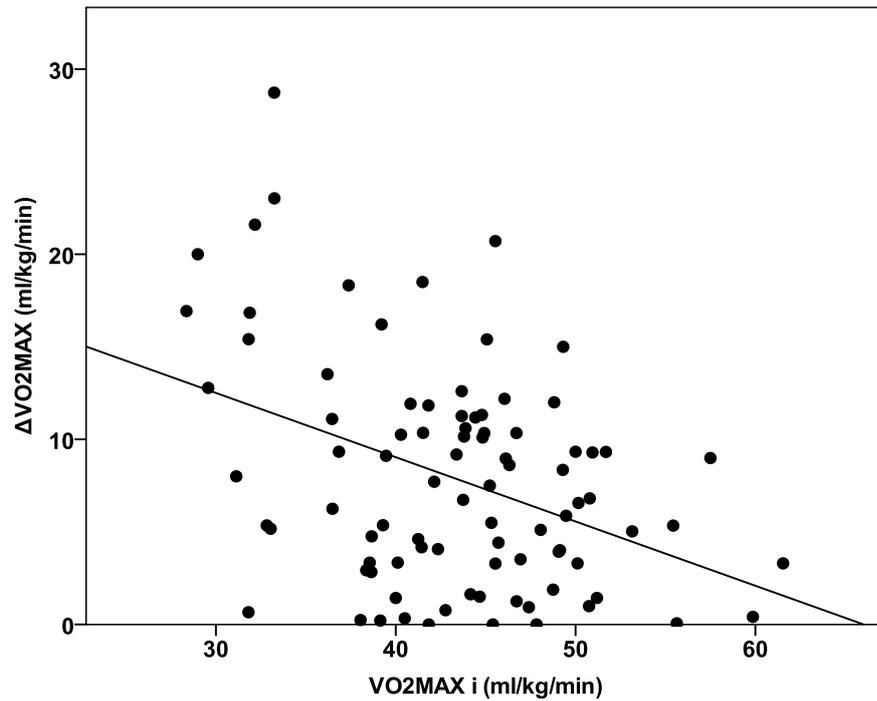


Figura 3 - Correlação entre o VO_2 max inicial (VO_2 máx_i) e o ganho de VO_2 max após treinamento físico (ΔVO_2 max).

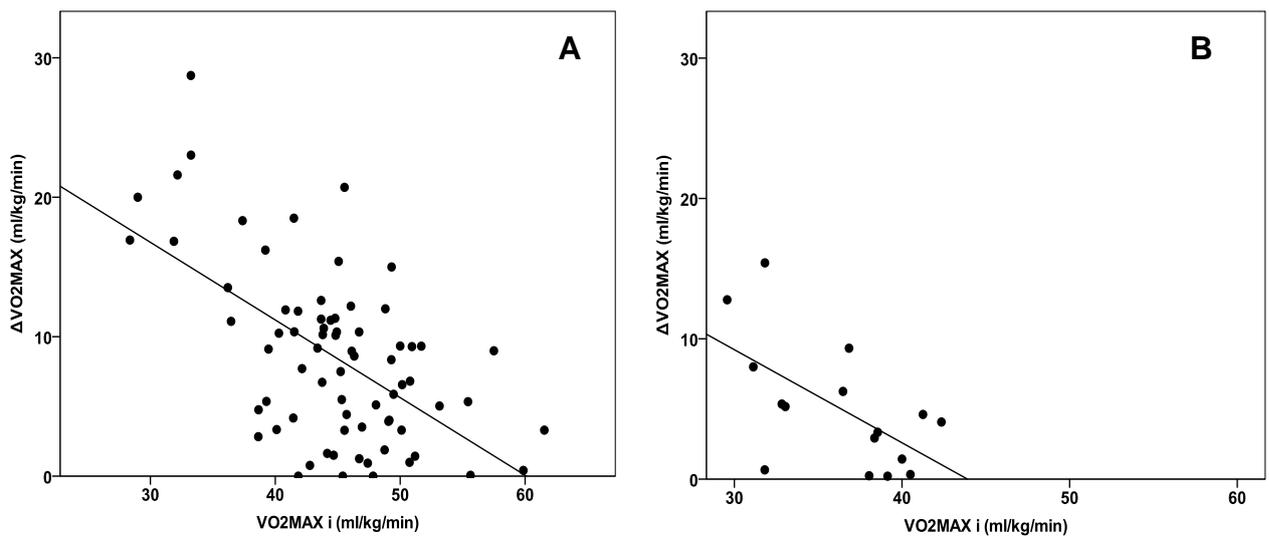


Figura 4 - Correlação entre o VO_2 máximo inicial (VO_2 max i) e o ganho de VO_2 máximo com o treinamento aeróbico (ΔVO_2 max) em homens (A) e mulheres (B).

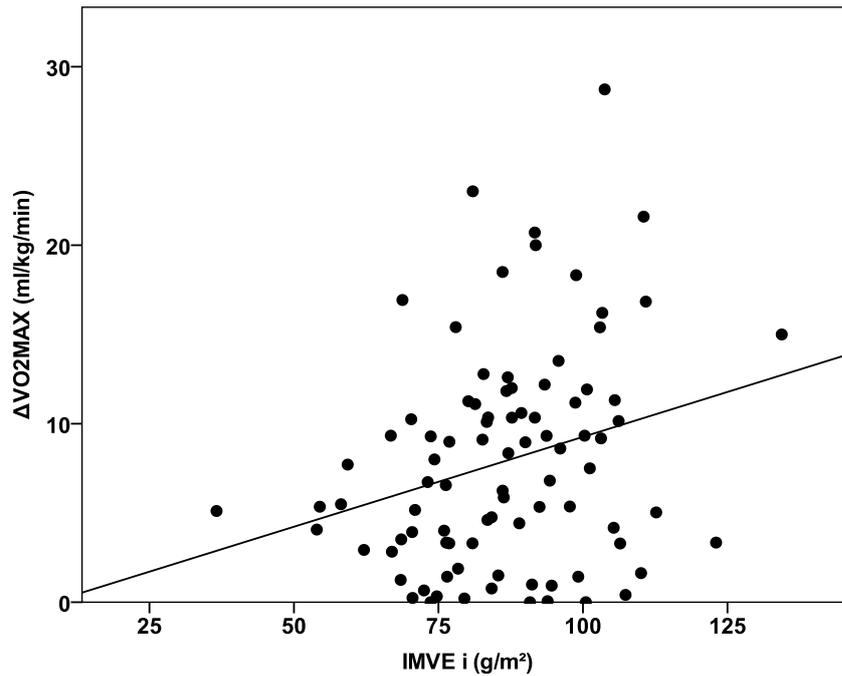


Figura 5 - Correlação entre o índice de massa de ventrículo esquerdo inicial ($IMVE_i$) e o ganho de VO_2max após treinamento físico (ΔVO_2max).

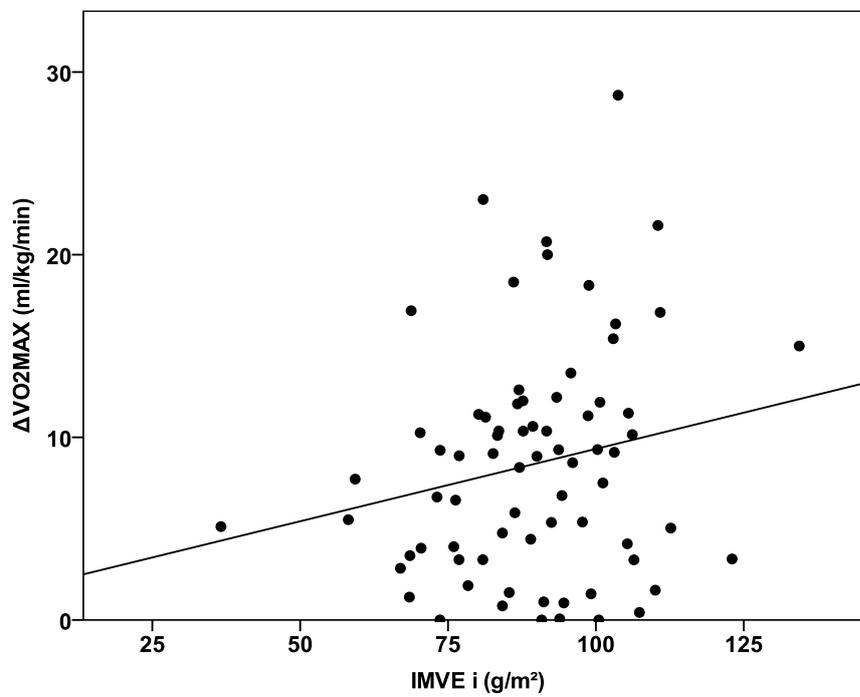


Figura 6 - Correlação entre o índice de massa de ventrículo esquerdo inicial ($IMVE_i$) e o ganho de VO_2max após treinamento físico (ΔVO_2max) em homens.

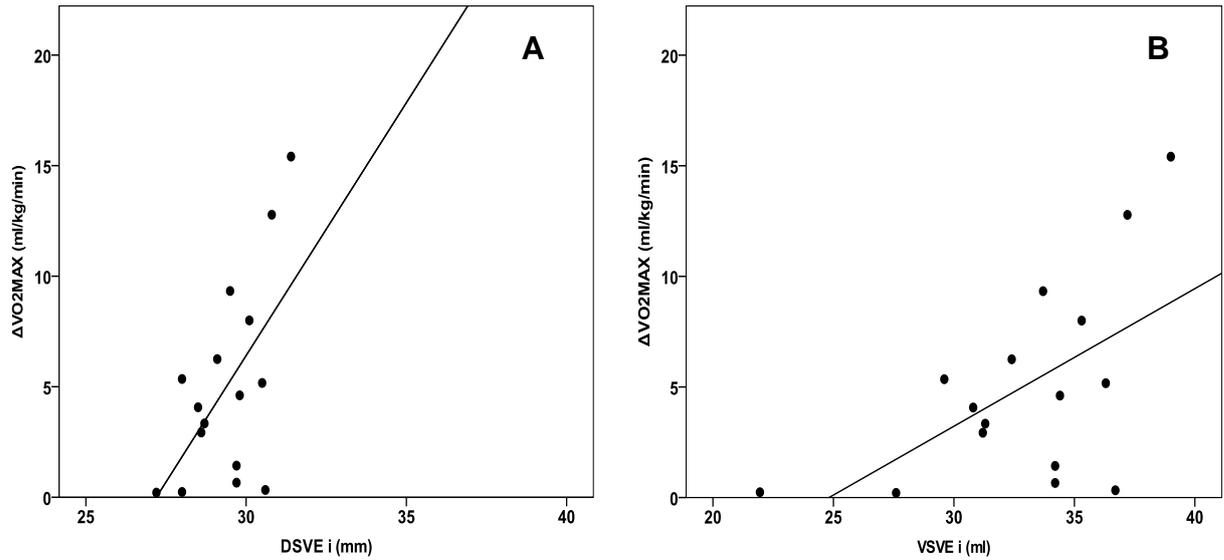


Figura 7 - Correlações entre o diâmetro sistólico de ventrículo esquerdo inicial ($DSVE_i$) (A) e o volume sistólico de ventrículo esquerdo inicial ($VSVE_i$) (B) com o ganho de VO_2max após treinamento físico (ΔVO_2max) em mulheres.

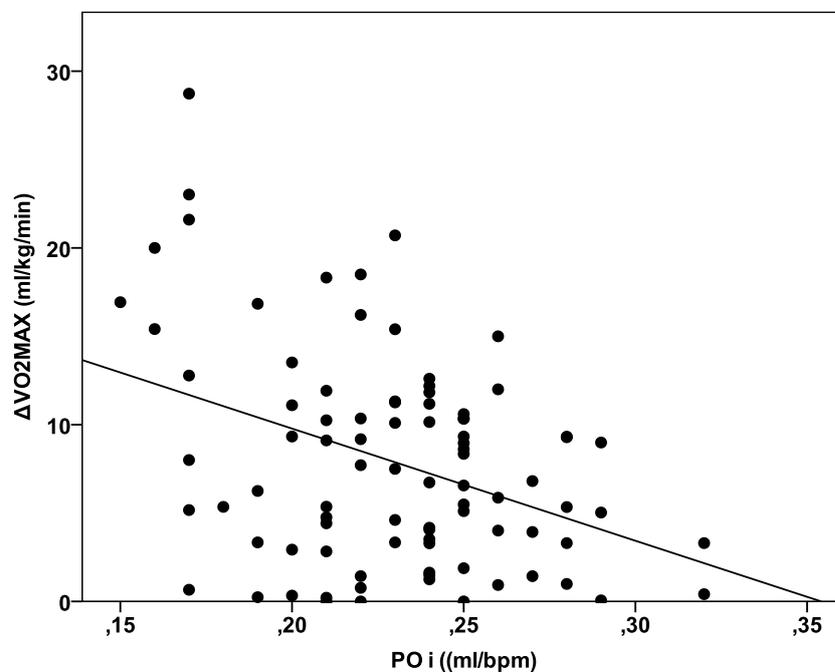


Figura 8 - Correlação entre o pulso de oxigênio inicial (PO_i) e o ganho de VO_2max após treinamento físico (ΔVO_2max).

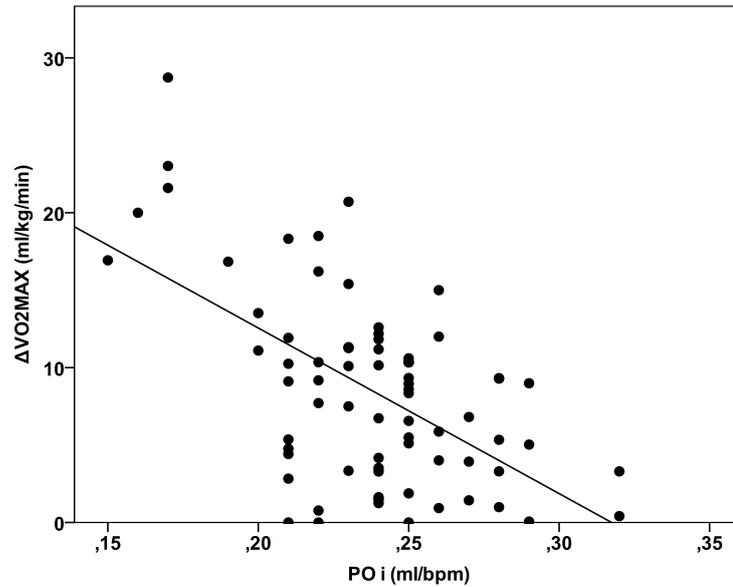


Figura 9 - Correlação entre o pulso de oxigênio inicial (PO_i) e o ganho de VO_{2max} após treinamento físico (ΔVO_{2max}) em homens.

Ao avaliarmos a relação das variações das medidas estudadas após o treinamento físico com o ΔVO_{2max} , observamos que não houve correlação significativa entre as variações das medidas do ECO e o ΔVO_{2max} . Do contrário, a ΔPO correlacionou-se fortemente ($r = 0,96$; $P < 0,01$) com o ΔVO_{2max} (Figura 10).

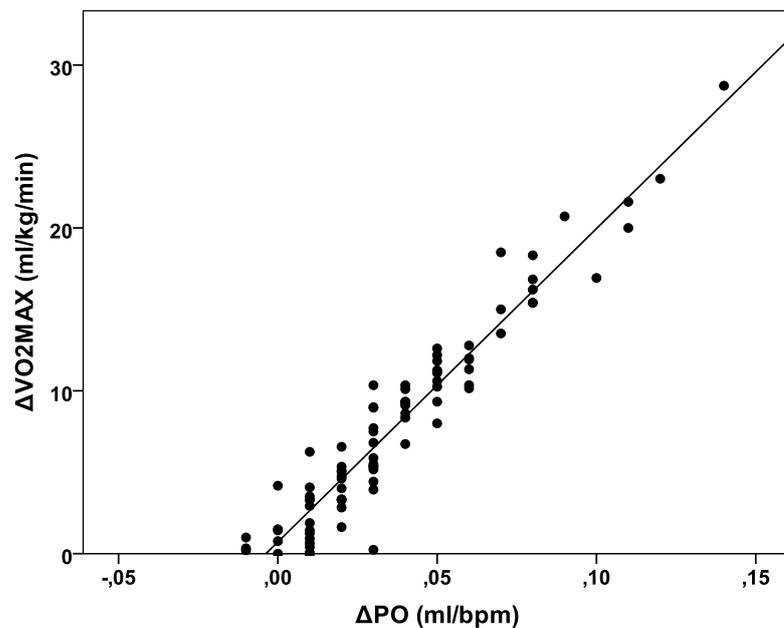


Figura 10 - Correlação entre a variação do pulso de oxigênio (ΔPO) e o ganho de VO_{2max} após treinamento físico (ΔVO_{2max}) .

Foi observado através do termo de interação que o sexo influenciou o incremento do $VO_2\text{max}$ com o treinamento, mas este efeito não ocorreu para o IMVE (Figura 11), bem como para as demais repostas ao treinamento físico.

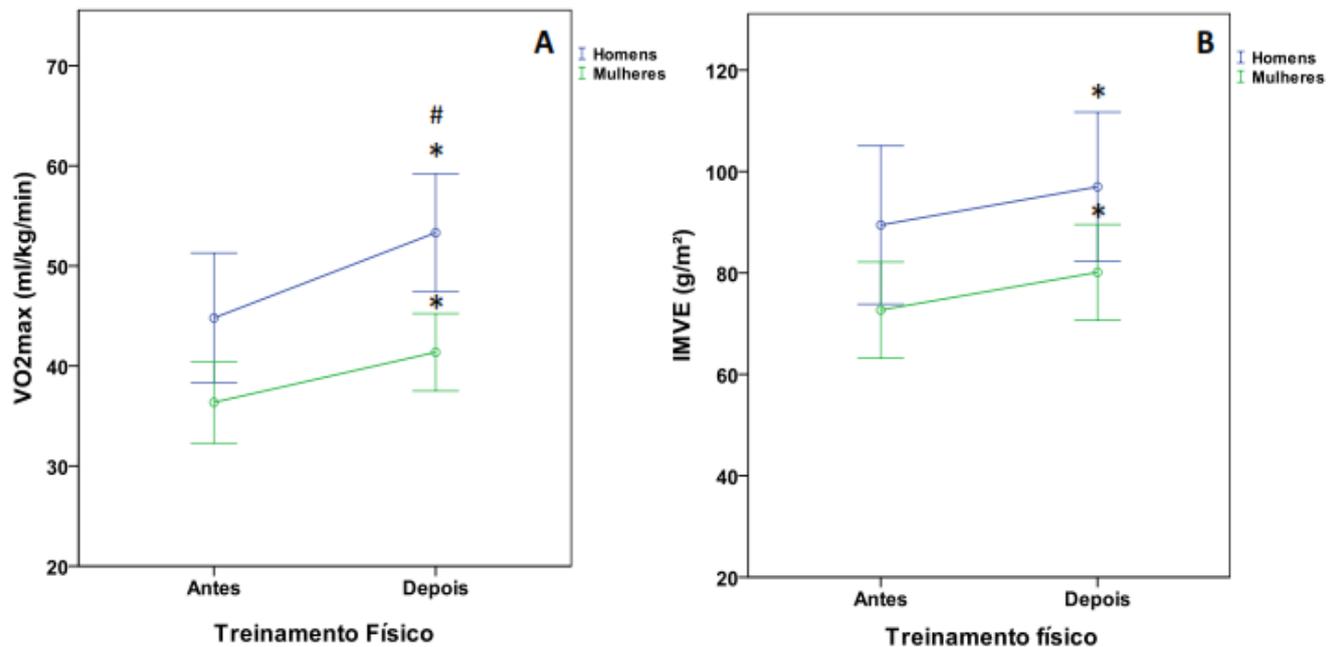


Figura 11 - A influência do gênero sobre os ganhos de $VO_2\text{max}$ (A) e de índice de massa de ventrículo esquerdo (B) com o treinamento físico avaliado pelo termo de interação na Anova de duas vias para medidas repetidas.

Dados em média \pm DP. * Diferença significativa ($P<0,05$) comparado aos valores iniciais; # Interação significativa ($P<0,05$) do sexo sobre a variável avaliada.

4.4 ESTRATIFICAÇÃO DO GANHO DO CONDICIONAMENTO FÍSICO AERÓBICO

4.4.1 Características dos participantes e respostas ao treinamento físico de acordo com o nível de ganho de VO_2 máximo.

Para avaliar as características dos indivíduos que obtiveram maior aumento da capacidade funcional, primeiramente realizamos a estratificação do $\Delta VO_2\text{max}$

através da distribuição dos valores relativos em percentis. Os valores enquadrados até o percentil 25 foram classificados como baixo, entre 25% e 75% como moderado e acima do percentil 75 como alto (Tabela 7). Observou-se que as mulheres obtiveram predominantemente ganhos de $VO_2\text{max}$ classificados como baixo e moderado, enquanto que grande parte dos homens obteve moderado e alto ganho.

Tabela 7 - Estratificação da variação relativa do VO_2 máximo em percentis e sua classificação.

	$\Delta VO_2\text{max}$ (%)	N TOTAL (%) (MASC/FEM)
BAIXO	$\leq 7,4$	22 (24,7%) (17 (23,3%)/ 5 (31,3%))
MODERADO	7,4 - 25,6	45 (50,6%) (37 (50,7%)/ 8 (50%))
ALTO	$\geq 25,6$	22 (24,7%) (19 (26%)/ 3 (18,8%))

Posteriormente, identificamos as características clínicas iniciais dos indivíduos por grupo de desenvolvimento do condicionamento físico (Tabela 8). Não houve diferença significativa entre os diferentes níveis de ganho de ACR com relação às características iniciais, exceto para VO_2LA_i , VO_2PCR_i , $VO_2\text{max}_i$ e PO_i . Tiveram maior $\Delta VO_2\text{max}$ após o treinamento os indivíduos que apresentavam no início menores valores de consumo de oxigênio, tanto no ponto máximo de consumo (Figura 12) como no LA (Figura 13), e de PO (Figura 14). Contudo, apesar de não constatada a diferença estatística, observamos que estes indivíduos também apresentavam maiores valores iniciais de $IMVE_i$ (Figura 15). Não foram feitas comparações entre os sexos intergrupo, pois o número de indivíduos por grupo era pequeno.

Tabela 8 - Características clínicas de cada grupo de indivíduos no início do estudo em relação à estratificação do incremento no condicionamento físico.

	CLASSIFICAÇÃO DA $\Delta VO_2\text{max}$ (%)		
	BAIXO	MODERADO	ALTO
N	22 (24,7%)	45 (50,6%)	22 (24,7%)
Anthropometria e clínica			
Idade (anos)	22±3	22±3	23±3
Peso_i (kg)	72,0±10,3	69,3±10,6	72,7±9,1
IMC_i (kg/m ²)	23,1±2,4	22,6±2,3	23,8±2,7
CA_i (cm)	82,1±7,2	80,3±7,3	82,5±7,3
%Gordura_i	17,0±5,8	16,3±4,4	17,7±5,4
PAS/PAD_i (mmHg)	105±9/ 63±6	108±10/ 63±7	109±11/ 65±5
FCR_i (bpm)	68±9	68±9	73±9
Ergoespirometria			
VO_{2LAi} (ml/kg/min)	24,3±3,6	23,6±3,7	20,6±3,9* [#]
VO_{2PCRi} (ml/kg/min)	38,5±5,7	38,0±4,9	33,3±5,2* [#]
FCmax_i (bpm)	190±8	188±8	186±9,3
VO_{2maxi} (ml/kg/min)	46,0±7,1	44,7±5,5	37,6±6,4* [#]
PO_i (ml/bpm)	0,24±0,04	0,24±0,03	0,20±0,03* [#]
Ecocardiografia			
DSVE_i (mm)	32,0±2,5	31,0±2,3	32,7±2,5
DDVE_i (mm)	50,5±3,1	49,0±4,2	51,0±3,4
Septo_i (mm)	9,1±1	9,0±1,2	9,5±0,9
PP_i (mm)	8,5±0,9	8,5±1,1	8,9±0,8
VSVE_i (ml)	40,5±8,4	38,6±8,0	43,0±8,8
VDVE_i (ml)	117,6±22,1	115,8±17,8	126,2±20,5
FE_i (%)	65,9±3,5	67,0±3,4	65,2±3,1
IMVE_i (g/m ²)	85,6±13,3	83,7±17,2	92,9±14,8

Os dados são apresentados como média ± desvio padrão. IMC_i: índice de massa corporal inicial; CA_i: Circunferência abdominal inicial; FCR_i: frequência cardíaca de repouso inicial; FCmáx_i: frequência cardíaca máxima inicial; VO_{2LA}: consumo de oxigênio no momento do limiar anaeróbico inicial; VO_{2PCR}: consumo de oxigênio no momento do ponto de compensação respiratória inicial; VO_{2max}: consumo máximo de oxigênio inicial; PO_i: pulso de oxigênio inicial; DSVE_i: diâmetro sistólico do ventrículo esquerdo inicial; DDVE_i: diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo inicial; VSVE_i: volume sistólico do ventrículo esquerdo inicial; VDVE_i: volume diastólico do ventrículo esquerdo inicial; FE_i: fração de ejeção inicial; IMVE_i: índice de massa de ventrículo esquerdo inicial; * Diferença significativa em relação ao baixo incremento no condicionamento físico; [#] Diferença significativa em relação ao moderado incremento no condicionamento físico ($p < 0,05$).

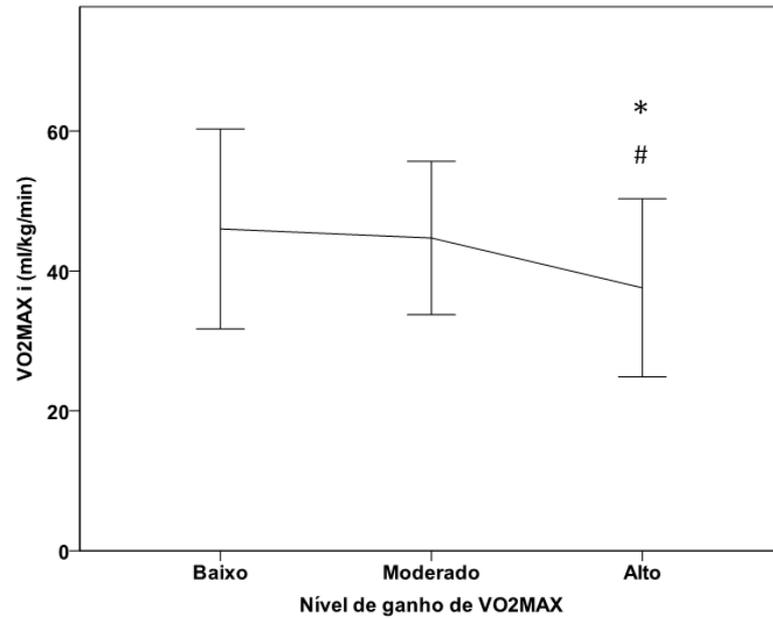


Figura 12 – Média do consumo máximo de oxigênio inicial (VO_{2max_i}) em diferentes níveis de ganho do VO_{2max} .

* Diferença significativa em relação ao baixo ganho; # Diferença significativa em relação ao ganho moderado. A comparação de médias entre os níveis de ganho do VO_{2max} foi realizada por Anova com post hoc de Bonferroni ($p < 0,05$).

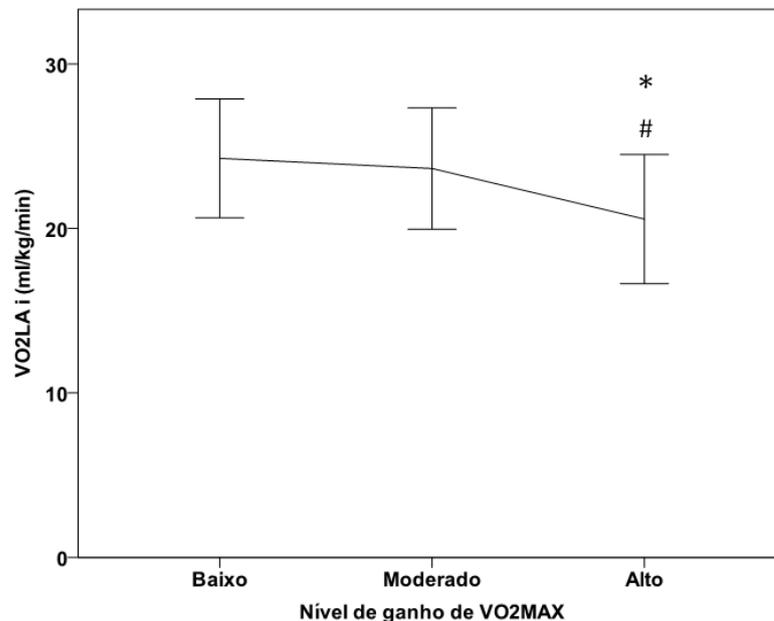


Figura 13 - Média do consumo de oxigênio inicial no ponto de limiar anaeróbico inicial (VO_{2LA_i}) em diferentes níveis de ganho do VO_{2max} .

* Diferença significativa em relação ao baixo ganho; # Diferença significativa em relação ao ganho moderado. A comparação de médias entre os níveis de ganho do VO_{2max} foi realizada por Anova com post hoc de Bonferroni ($p < 0,05$).

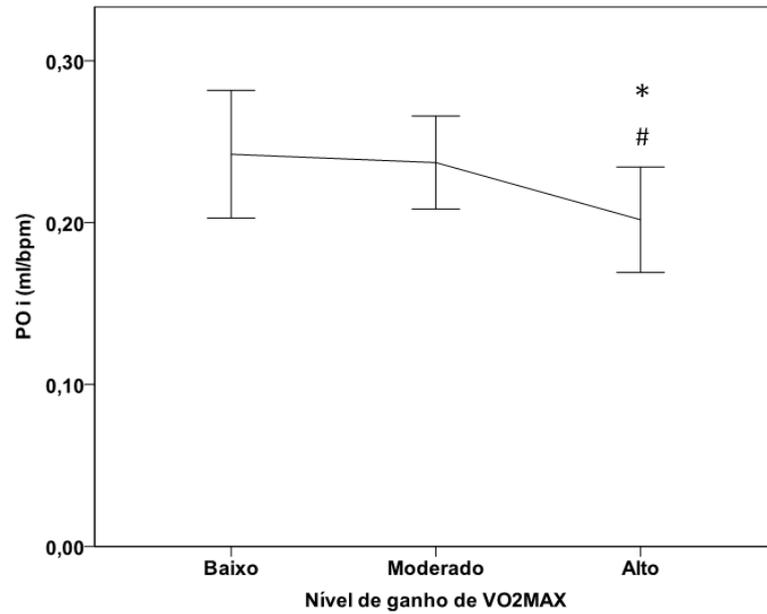


Figura 14 - Média do pulso de oxigênio inicial (POi) em diferentes níveis de ganho do VO₂max.

* Diferença significativa em relação ao baixo ganho; # Diferença significativa em relação ao ganho moderado. A comparação de médias entre os níveis de ganho do VO₂max foi realizada por Anova com post hoc de Bonferroni ($p < 0,05$).

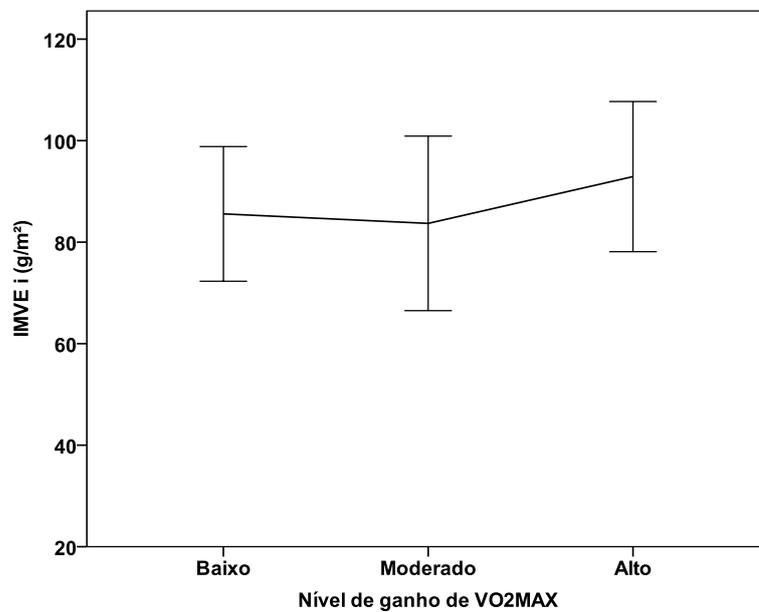


Figura 15 - Média do índice de massa do ventrículo esquerdo inicial (IMVEi) em diferentes níveis de ganho do VO₂max.

* Diferença significativa em relação ao baixo ganho; # Diferença significativa em relação ao ganho moderado. A comparação de médias entre os níveis de ganho do VO₂max foi realizada por Anova com post hoc de Bonferroni ($p < 0,05$).

Observamos a melhora do condicionamento físico a partir dos parâmetros de adaptação ao exercício nos diferentes níveis de ganho de VO_{2max} (Tabela 9). Os indivíduos que obtiveram maior ganho de VO_{2max} após o treinamento apresentaram uma maiores variações de VO_{2LA} , VO_{2PCR} e de PO. Não houve diferenças significativas entre os grupos em relação às demais variáveis.

Tabela 9 - Mudanças nas características clínicas de cada grupo de indivíduos em relação à estratificação do incremento no condicionamento físico.

	CLASSIFICAÇÃO DA ΔVO_{2max} (%)		
	BAIXO	MODERADO	ALTO
ΔFCR (bpm)	-7±9	-5±10	-9±9
ΔVO_{2max} (ml/kg/min)	1,2±1,1	7,2±2,7*	16,0±4,8*#
ΔVO_{2LA} (ml/kg/min)	1,6±2,8	3,3±4,7	7,7±3,7*#
ΔVO_{2PCR} (ml/kg/min)	3,3±2,7	6,6±3,5*	13,7±4,3*#
ΔPO (ml/bpm)	0,01±0,01	0,03±0,01*	0,08±0,03*#
$\Delta DDVE$ (mm)	-0,76±1,8	0,31±3,3	0,30±1,9
$\Delta Septo$ (mm)	0,7±0,9	0,9±0,9	0,7±0,9
ΔPP (mm)	0,2±0,7	0,6±0,8	0,4±0,7
$\Delta VSVE$ (ml)	0,28±7,6	0,97±5,0	1,01±5,2
$\Delta IMVE$ (g/m ²)	3,1±10,6	9,6±11,2	7,7±8,0

Os dados são apresentados como média ± desvio padrão. ΔFCR : variação da frequência cardíaca de repouso; ΔVO_{2LA} : variação do consumo de oxigênio no momento do limiar anaeróbico; ΔVO_{2PCR} : variação do consumo de oxigênio no momento do ponto de compensação respiratória; $\Delta VO_{2LA-PCR}$: variação do consumo de oxigênio entre os limiares ventilatórios (anaeróbico e ponto de compensação respiratória); ΔVO_{2max} : variação do consumo máximo de oxigênio; ΔPO : variação do pulso de oxigênio; $\Delta IMVE$: variação do índice de massa de ventrículo esquerdo; * Diferença significativa em relação ao baixo incremento no condicionamento físico para o mesmo sexo; # Diferença significativa em relação ao moderado incremento no condicionamento físico para o mesmo sexo ($p < 0,05$).

Para identificar os preditores do ganho de VO_{2max} foi realizada regressão linear múltipla progressiva incluindo-se no modelo todas as variáveis obtidas antes do treinamento com correlação significativa na análise univariada (Quadro 1).

Quadro 1: Variáveis testadas na regressão linear múltipla como preditora do aumento de $VO_2\text{max}$.

TODOS	HOMENS	MULHERES
$VO_2\text{max}_i$ (r = - 0,39)	$VO_2\text{max}_i$ (r = - 0,58)	$VO_2\text{max}_i$ (r = - 0,60)
PO_i (r = - 0,38)	PO_i (r = - 0,57)	
$Septo_i$ (r = 0,26)		
$IMVE_i$ (r = 0,27)	$IMVE_i$ (r = 0,20)	
		$DSVE_i$ (r = 0,60)
		$VSVE_i$ (r = 0,58)

$VO_2\text{max}_i$: consumo máximo de oxigênio inicial; PO_i : pulso de oxigênio inicial; $IMVE_i$: índice de massa de ventrículo esquerdo inicial.

A análise revelou que o $\Delta VO_2\text{max}$ pode ser modelado pelo sexo, ACR prévia e $IMVE_i$. O modelo explica 39% da variação do $\Delta VO_2\text{max}$ com a equação $\Delta VO_2\text{max} = 20,6 - 0,55 VO_2\text{max}_i + 7,1 \text{ Sexo} + 0,1 IMVE_i$. Considerando que o PO_i foi eliminado por colinearidade, refizemos a análise inserindo o PO e o $IMVE_i$ e observamos que as duas variáveis permanecem no modelo explicando 29% da variação do $\Delta VO_2\text{max}$.

Em homens, o $VO_2\text{max}_i$ e o $IMVE_i$ explicam 36% da variação do $\Delta VO_2\text{max}$ obtendo-se a equação do modelo $\Delta VO_2\text{max} = 27,3 - 0,55 VO_2\text{max}_i + 0,1 IMVE_i$. Ao analisarmos substituindo o $VO_2\text{max}_i$ por PO_i obtivemos a mesma explicação. Já em mulheres os preditores observados foram o $VO_2\text{max}_i$ e o $VSVE_i$ com 50% da determinação sobre o ganho do $VO_2\text{max}$ e equação $\Delta VO_2\text{max} = 8,36 - 0,49 VO_2\text{max}_i + 0,44 VSVE_i$.

5. DISCUSSÃO

O principal achado do presente estudo foi a identificação da massa ventricular esquerda antes de se iniciar um período de treinamento aeróbico como preditora do ganho de aptidão cardiorrespiratória. Outros trabalhos foram realizados para identificar as variáveis preditoras do aumento do $VO_2\text{max}$ com o treinamento, mas poucos avaliaram as dimensões cardíacas nesta situação.

Nós estudamos 89 indivíduos que realizaram treinamento aeróbico por 16 semanas e foram submetidos a testes ergoespirométrico e ecocardiográfico antes e após o treinamento físico. Dez participantes foram removidos por apresentarem valores negativos nas variações do $VO_2\text{max}$. Destes, 3 indivíduos não se empenharam no teste ergoespirométrico final não realizando teste máximo, 3 tiveram testes com problemas técnicos de medida e os demais possivelmente por destreinamento, pois os testes eram feitos em até 15 dias após o período de treinamento e alguns podem não ter continuado a praticar exercícios regularmente. Outros 2 indivíduos foram removidos por variação negativa ($\leq 25\text{g/m}^2$) ou positiva ($>90\text{ g/m}^2$) discrepantes no IMVE, identificadas como erros nas medidas no DDVE.

5.1 DETERMINANTES DA APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA DOS PARTICIPANTES NO INÍCIO DO ESTUDO

A literatura apresenta muitos fatores determinantes da ACR. Pesquisas de base populacional mostraram diferenças na ACR entre os gêneros. Tem sido relatado que as mulheres geralmente são menos fisicamente ativas e menos aptas fisicamente do que seus colegas do sexo masculino (WANG, 2010). A função cardiovascular, ou seja, a fração de ejeção (FE), débito cardíaco (DC) e de extração de oxigênio em mulheres tem menores valores comparados com os homens (HOSSACK E BRUCE, 1982).

Além do gênero, a idade, o IMC e a atividade física foram identificados como fatores importantes associados à ACR, explicando-se 56% de sua variação (LAKOSKI, et al., 2011). Mudanças na ACR relacionadas à idade são ligadas à diminuição da FC máxima, da FE, do DC máximo e da diferença arteriovenosa de oxigênio ($\# \text{avO}_2$) (STRATTON, et al., 1994; LAKOSKI, et al., 2011). O IMC também se correlaciona inversamente com a ACR. A alteração no peso corporal foi um importante determinante na mudança na ACR em negros e brancos no CARDIA Study (SIDNEY, et al., 1998). Sugere-se uma manutenção de um peso corporal normal para conseguir uma maior ACR, mesmo em uma população saudável de homens e mulheres (LAKOSKI, et al., 2011).

Já a prática regular de atividade física está diretamente relacionada à ACR. Ela provoca um grande número de alterações fisiológicas, incluindo efeitos sobre o coração com aumento da atividade parassimpática e diminuição da atividade simpática, juntamente com uma possível redução da FC intrínseca, além de também induzir adaptações no músculo esquelético, na circulação sistêmica e capacidade pulmonar (BUCHHEIT E GINDRE, 2006; KEMI E WISLOFF, 2010). A baixa FCR é um forte preditor de um alto VO_2max e o contrário é verdadeiro (ASPENES, et al., 2011; NAUMAN, et al., 2012).

A intensidade do exercício praticado regularmente também foi apontada como fator determinante do VO_2max , e somado à raça e aptidão física inicial explicam 20,4% da variação do VO_2max (CEASER, et al., 2013). Por sua vez, as variantes genéticas seriam responsáveis por 40 a 60% da variância do VO_2max (GASKILL, 2001).

Em nosso estudo observamos que a ACR inicial dos participantes era determinada pelo sexo, o IMC e à FCR, em concordância com a literatura. A faixa etária dos indivíduos era pequena e formada por jovens, não sendo a idade um fator correlacionado ao VO_2max . Contudo, ao analisamos os fatores preditores do ganho da ACR, observamos que as variáveis se modificavam, com exceção do sexo.

5.2 FATORES INFLUENCIADORES DO GANHO DE APTIDÃO CARDIORRESPIRATÓRIA COM O TREINAMENTO FÍSICO AERÓBICO

Após o programa de treinamento físico aeróbico de 16 semanas foram observadas importantes adaptações cardiovasculares como bradicardia de repouso e aumentos do $VO_2\text{max}$, do PO, do Septo, da PP e da MVE, assim como modificações metabólicas como as elevações dos limiares ventilatórios. A bradicardia ou diminuição da FCR de repouso ocorre devido ao aumento do tônus vagal e diminuição do tônus simpático no coração e diminuição da FC de marcapasso (RONDON, et al., 2005). O aumento do $VO_2\text{max}$ é ocasionado pela ampliação da DC em esforço e da $\# \text{avO}_2$ (BASSETT E HOWLEY, 2000), visto que é o produto das duas variáveis (HOFFMAN, 2001). Já o aumento do PO traduz a melhora na relação VO_2/FC , que é entendida como índice de eficiência do sistema de transporte de oxigênio para os tecidos ativos durante o esforço, pois expressa o quanto de oxigênio está sendo consumido pelo organismo para cada batimento cardíaco (SERRA, 1997).

O exercício habitual induz o remodelamento cardíaco, de tal modo que os volumes de todas as quatro câmaras cardíacas são ampliadas em atletas bem treinados, o que proporciona aumento da estrutura e função cardíaca, acarretando um aumento do VS e, conseqüentemente do DC (STEDING, et al., 2010; LA GERCHE, et al., 2011). Em nosso estudo, possivelmente pela utilização de intensidade moderada à elevada em boa parte do período de treinamento, sendo esta correspondente ao PCR e acima deste em alguns momentos, o aumento do MVE foi principalmente devido ao aumento das espessuras da PP e, especialmente, do septo.

Dentre várias modificações metabólicas ocorridas no organismo após submetido ao treinamento físico, as adaptações aeróbicas alteram a cinética do lactato, provavelmente por diminuir a produção de lactato (FAVIER, et al., 1986; MACRAE, et al., 1992) e/ou aumentar sua remoção da corrente sanguínea (DONOVAN E PAGLIASSOTTI, 1990). O indivíduo treinado consegue realizar atividades energéticas de maior intensidade por períodos de tempo mais prolongados, por

conseguir utilizar uma percentagem alta do seu $VO_2\text{max}$ sem entrar em acidose metabólica precoce (SILVA, et al., 1999).

As adaptações adquiridas certificaram que o treinamento físico aplicado aos participantes foi eficiente e nos permitiram estudar os determinantes da melhora da aptidão cardiorrespiratória.

Muito estudos foram desenvolvidos visando identificar fatores determinantes da resposta ao treinamento físico e seus achados mostram que as respostas individuais ao treinamento variam amplamente. Respostas altas, médias e baixas foram encontradas em todas as faixas etárias, em ambos os sexos e em todas as raças de uma grande amostra heterogênea de homens e mulheres, negros e brancos sedentários, referindo a pouca influência que a idade, sexo e raça tem sobre a resposta de $VO_2\text{max}$ ao treinamento padronizado (SKINNER, et al., 2001; BOUCHARD E RANKINEN, 2001). Contrariamente, os níveis iniciais de $VO_2\text{max}$, HDL-C e FC de exercício submáximo e os fatores genéticos são apontados por contribuírem significativamente para a variabilidade na treinabilidade (BOUCHARD E RANKINEN, 2001).

Foi verificado no presente estudo que o $\Delta VO_2\text{max}$ estava associado com o sexo, a aptidão física inicial, o PO_i , $Septo_i$ o $IMVE_i$. Os homens apresentaram maiores ganhos absolutos de ACR que as mulheres, **mas nos valores relativos a diferença não foi observada**. Observou-se que o $\Delta VO_2\text{max}$ era inversamente proporcional à capacidade funcional inicial. Os indivíduos que apresentavam menores valores de $VO_2\text{max}_i$ conquistaram maiores $\Delta VO_2\text{max}$. Sabe-se que o grau de melhora da ACR induzida pelo treinamento depende do nível inicial de aptidão individual. Se este nível for baixo no início, poderá ser obtida uma melhora considerável. Se a capacidade já é alta, naturalmente haverá pouca melhora. Evidentemente, uma melhora de 5% na função fisiológica de um atleta de elite é tão importante como um aumento de 40% para uma pessoa sedentária, no entanto podem ser esperadas melhoras de 5 a 25% em geral na ACR com treinamento de endurance (SHEPARD, 1968; WENGER E BELL, 1986).

No mesmo sentido foi observada a relação entre o PO_i e o ΔVO_{2max} . Sendo o PO um parâmetro de avaliação de adaptação central (VS), mas que também sofre interferência de adaptações periféricas ($\# avO_2$) (COSTA, et al., 2005), os indivíduos com menores adaptações tiveram maiores ganhos com o treinamento.

Associação semelhante era esperada para o $Septo_i$ e $IMVE_i$ com o ΔVO_{2max} , considerando que o aumento da massa cardíaca também é uma adaptação do treinamento físico (GROSSMAN, JONES E MCLAURIN, 1975; GHORAYEB, et al., 2002; KEMI, et al., 2004; STEDING, et al., 2010; LA GERCHE, et al., 2012), porém foi identificada uma correlação positiva com o ΔVO_{2max} . O $IMVE_i$ apresentou-se maior nos indivíduos que tiveram maiores variações do ΔVO_{2max} , contudo outros parâmetros de adaptação ao treinamento como VO_{2LA} , VO_{2PCR} , VO_{2max_i} , e PO_i eram menores nesses. Portanto, a MVE maior no início do estudo não determinava um melhor condicionamento físico, refletindo não ser uma adaptação à um treinamento físico prévio. Da mesma forma, a dimensão cardíaca em nossos participantes não estava aumentada devido às adaptações ocasionadas por sobrecarga provocada no organismo pelo peso corporal dos indivíduos, pois este não era diferente dos apresentados pelos indivíduos que obtiveram ganhos menores de VO_{2max} . Sabe-se que há uma tendência para o aumento da MVE com o peso corporal, resultado de uma cavidade do VE aumentada e/ou espessamento da parede do VE (MUTIKAINEN, et al., 2009).

Assim sendo, as diferenças iniciais na estrutura do coração que projetaram um maior ΔVO_{2max} em relação aos demais participantes eram possivelmente determinadas por características genéticas. O MVE é um traço altamente hereditário. Em uma grande coorte de gêmeos, cerca de 60% das diferenças individuais na MVE foram contabilizadas por fatores genéticos (SHARMA, et al., 2006).

Na análise multivariada, os fatores gênero, VO_{2max_i} e $IMVE_i$ permaneceram e estes fatores foram identificados como os preditores de ganho do VO_{2max} .

5.2.1 A participação da massa ventricular esquerda no ganho de aptidão cardiorrespiratória

Alguns estudos haviam demonstrado a relação da massa cardíaca com o $VO_2\text{max}$ em homens e mulheres adultos atletas e não-atletas saudáveis (STEDING, et al., 2010; LA GERCHE, et al., 2012), mas não com o $\Delta VO_2\text{max}$.

Nossos resultados mostraram que um maior IMVE prévio está associado a um maior desenvolvimento da ACR. Esta medida da estrutura cardíaca não estava associada ao $VO_2\text{max}_i$, esta relação só se estabeleceu com $\Delta VO_2\text{max}$. Assim sendo, os maiores valores de IMVE não foram suficientes para determinar o maior $VO_2\text{max}$ dos indivíduos no baseline, mas influenciou a resposta ao treinamento físico.

Foi observado que os indivíduos após serem submetidos ao programa de treinamento tiveram remodelamento cardíaco com aumentos nas espessuras de PP e Septo, sem variações de DDVE. As variações nas dimensões cardíacas foram semelhantes nos participantes independente do nível de $\Delta VO_2\text{max}$. Entretanto, os participantes que adquiriram maior condicionamento físico obtiveram maiores variações de VO_{2LA} , VO_{2PCR} e PO, ou seja, desenvolveram maiores adaptações ao treinamento, sendo estas modificações metabólicas e periféricas, principalmente.

Robbins et al. (2009) testaram a hipótese de que a mudança em uma medida de desempenho submáxima, no limiar anaeróbio, pode estar relacionado a alterações na densidade capilar do músculo esquelético, um marcador de potencial oxidativo no músculo com o treinamento. Um grupo de 21 indivíduos completaram um período inativo de controle, enquanto que 28 indivíduos (17 homens e 11 mulheres) participaram de um programa de exercícios durante 6 meses realizando 32 km de corrida por semana à 65-80% do $VO_2\text{max}$. Todos os indivíduos eram sedentários, com sobrepeso e dislipidemia. Os autores observaram que os homens tiveram uma correlação positiva entre a mudança em VO_2 no limiar anaeróbio e a mudança na densidade capilar com o treinamento. O aumento da densidade capilar causado pelo treinamento (ANDERSEN E HENRIKSSON, 1977) ocorre para manter ou alongar significativamente do tempo de trânsito (SALTIN, 1985), aumentando a oferta de O_2 através da manutenção de extração de O_2 (# avO_2), mesmo em altas taxas de fluxo sanguíneo muscular. O aumento de enzimas mitocondriais com o treinamento pode permitir uma ligeira maior extração de O_2 do sangue pelo músculo em esforço,

contribuindo, assim, de um modo menor para um maior $VO_2\text{max}$ (HOLLOSZY E COYLE 1984).

Sabe-se que durante a realização de exercícios com intensidades progressivas (moderadas a altas), a oferta de oxigênio passa a não suprir seu requerimento, ocorrendo aumento acentuado das demandas energéticas, que passam a ser obtidas através de mecanismos anaeróbios pela conversão da glicose em ácido pirúvico e, posteriormente, em ácido láctico (DENADAI, 1995; VOLTARELLI, et al., 2002). Se o exercício for mantido, paralelamente à elevação na produção de lactato, a taxa de liberação de prótons pela glicólise e hidrólise de ATP torna-se maior, o que pode exceder a capacidade tamponadora da célula e provocar acidose muscular (SHULMAN, 2005, DENADAI, 1995). Essa acidose metabólica pode desempenhar um papel determinante na intolerância ao exercício, desencadeando um declínio na força em função do prejuízo no processo excitação-contração, depressão da força ativada pelo Ca^{2+} e potencializando a fadiga muscular (MESSONNIER, et al., 2007).

A melhora na capacidade aeróbica é visualizada quando a cinética do lactato é alterada (SILVA et al., 1999), demorando o indivíduo em esforço mais tempo para atingir o limiar de lactato, conseqüentemente o LA (HECK, et.al., 1985; OKANO, et al., 2006). Os músculos ativos em indivíduos destreinados se tornam hipóxicos durante o exercício de intensidade relativamente moderada com o aumento da concentração de lactato durante o exercício submáximo (limiar anaeróbico), sendo este aumento menor após o treinamento. O lactato é o produto final da glicólise anaeróbia e sua formação ocorre quando NADH e piruvato estão disponíveis para a lactato desidrogenase, independentemente da quantidade O_2 presente (HOLLOSZY E COYLE, 1984; JONES E CARTER, 2000).

Portanto, em nossos participantes, com poucas ou nenhuma adaptação periféricas aos exercícios físicos como o aumento do tamanho e número de mitocôndrias; aumento do teor de mioglobina; aumento da oxidação de carboidratos (Glicogênio) e de ácidos graxos livres; aumento do número de capilares na musculatura; aumento do número de glóbulos vermelhos e da taxa de oxigênio transportado pelo sangue (CHARTON E CRAWFORD, 1997; JONES E CARTER, 2000), a maior oferta de

sangue obtida por um maior número de sarcômeros no miócito não era bem utilizada, configurando-se em um menor condicionamento físico.

Todavia, o programa de treinamento físico também desencadeou adaptações centrais nos indivíduos que puderam ser percebidas através das análises das medidas do ecocardiograma ao final do estudo. Os indivíduos que obtiveram maior $\Delta VO_2\text{max}$ apresentaram maiores valores de DDVE e IMVE após o treinamento. Estes resultados não se traduziram em diferenças nas variações das medidas deste grupo em relação aos demais, mas o fato pode ser observado através dos resultados do PO, que em indivíduos normais é um índice equivalente ao VS (BARROS, et al. 2002; COSTA, et al., 2005). O VS, que juntamente com a FC garantem o DC adequado ao organismo é bastante influenciado pelo exercício. Após um período de treinamento aeróbico, o VS em repouso é significativamente maior do que no período pré-treinamento (RONDON, et al., 2005). Este aumento deve-se a um maior volume diastólico final em repouso (BRANDÃO, et al., 1993), ao incremento na volemia do indivíduo (CONVERTINO, et al., 1991) e/ou pelo remodelamento cardíaco (STEDING, et al., 2010; LA GERCHE, et al., 2011).

Assim sendo, a partir de aquisições de adaptações centrais e, principalmente, periféricas e metabólicas a partir de período de treinamento físico, e assim com uma maior eficiência mecânica da musculatura esquelética, associada a aumento da capilarização e das atividades enzimáticas, e aumento da capacidade funcional pulmonar e melhor relação ventilação/ perfusão, provavelmente resultantes de complexa interação de mecanismos centrais e periféricos, operando em níveis estruturais, eletrofisiológicos, bioquímicos, metabólicos e neurogênicos (GHORAYEB, et al., 2002), os indivíduos que apresentavam uma maior MVE antes do período de intervenção tiveram maior benefício com o programa de 16 semanas de treinamento físico, refletido no maior $\Delta VO_2\text{max}$.

6. CONCLUSÃO

A massa de ventrículo esquerdo é preditora do ganho de aptidão cardiorrespiratória em jovens saudáveis. A resposta ao treinamento de endurance está associado a um ventrículo esquerdo fisiologicamente maior em homens e com volume sistólico maior em mulheres.

7. REFERÊNCIAS

ALVES, G. B. **Influência do polimorfismo do gene da ECA e do angiotensinogênio na hipertrofia miocárdica e melhora da capacidade funcional provocados pelo treinamento físico.** 2007. 123 f. Tese (Doutorado em Medicina) – Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2007.

ANDERSEN, P.; HENRIKSSON, J.; Capillary supply of the quadriceps femoris muscle of man: adaptive response to exercise. **The Journal of Physiology**, 270: 677– 690, 1977.

ÂNGELO, L. C. S.; CAMPOS, M. L.; RODRIGUES, S. L.; MORELATO, R. L.; PEREIRA, A. C.; MILL, J. G.; KRIEGER, J. E. Valores de Referência de Medidas Ecocardiográficas em Amostra da População Brasileira Adulta Assintomática. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, 89 (3): 184-190, 2007.

APPLETON, C. P.; JENSEN, J. L.; HATLE, L. K.; OH, J. K. Doppler evaluation of Left and Right Ventricular Diastolic Function: A Technical Guide for Obtaining Optimal Flow Velocity Recordings. **Journal of the American Society of Echocardiography**, v. 10, p. 271-91, 1997.

ASPENES, S. T.; NAUMAN, J.; NILSEN, T. I.; VATTEN, L. J.; WISLOFF, U. Physical Activity as a Long-Term Predictor of Peak Oxygen Uptake: The HUNT Study. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 43, n. 9, p. 1675–1679, 2011.

ASPENES, S. T.; NILSEN T. I. L.; SKAUG, E.-A; BERTHEUSSEN, G. F; ELLINGSEN, K; VATTEN, L; WISLKFF, U. Peak Oxygen Uptake and Cardiovascular Risk Factors in 4631 Healthy Women and Men. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 43, n. 8, p. 1465–1473, 2011.

BAGGISH, A. L.; WANG, F.; WEINER, R. B.; ELINOFF, J. M.; TOURNOUX, F.; BOLAND, A.; PICARD, M. H.; HUTTER, A. M. JR; WOOD, M. J. Training-specific

changes in cardiac structure and function: a prospective and longitudinal assessment of competitive athletes. **Journal of Applied Physiology**, v. 104, n. 4, p. 1121-1128, 2008.

BARROS, T. L.; TEBEXRENI, A. S.; ZOGAIB, P. S. M.; TAMBEIRO, V. L. Pulso máximo de oxigênio: indicador fisiológico de aptidão física e de decréscimo da capacidade funcional com a idade. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 79, (supl. III), n 187, p. 47, setembro, 2002.

BASSETT JR, D. R., HOWLEY, E. T. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 32, n. 1, p. 70–84, 2000.

BLAIR, S. N.; YILING, C.; HOLDER, S. J. Is physical activity or physical fitness more important in defining health benefits? **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 33(Suppl6), p. 379–99, 2001.

BOUCHARD, C. Genomic predictors of trainability. **Experimental Physiology**, v. 97, n. 3, p. 347–352, mar. 2012.

BOUCHARD, C.; DAW, E. W.; RICE, T., PÉRUSSE, L.; GAGNON, J.; PROVINCE, M. A.; LEON, A. S.; RAO, D. C.; SKINNER, J. S.; WILMORE, J. H. Familial resemblance for VO_2 max in the sedentary state: the HERITAGE family study. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 30, p. 252–258, 1998.

BOUCHARD, C.; RANKINEN, T. Individual differences in response to regular physical activity. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 33, n. 6, p. 446-451, 2001.

BOUCHARD, C.; SARZYNSKI, M. A.; RICE, T. K.; KRAUS, W. E.; CHURCH, T. S.; SUNG, Y. J., RAO, D. C., RANKINEN, T. Genomic predictors of the maximal O₂ uptake response to standardized exercise training programs. **Journal of Applied Physiology**, v. 110, n. 5, p. 1160–1170, mai. 2011.

BRAGA, A. M. F. W.; NUNES, N. Ergoespiometria aplicada à cardiologia. IN: NEGRÃO, C. E.; BARRETTO, A. C. P. (Org.). **Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata**. São Paulo: Ed. Manole, 2005. p. 128-147.

BRANDAO, M. U.; WAJNGARTEN, M.; RONDON, E.; GIORGI, M. C.; HIRONAKA, F.; NEGRAO, C. E. Left ventricular function during dynamic exercise in untrained and moderately trained subjects. **Journal of Applied Physiology**, v. 75, n. 5, p. 1989-1995, nov. 1993.

BRUM, P. C.; FORJAZ, C. L. M.; TINUCCI, T.; NEGRÃO, C. E. Adaptações agudas e crônicas do exercício físico no sistema cardiovascular. **Revista Paulista de Educação Física**, v.18, p. 21-31, 2004.

BUCHHEIT, M.; GINDRE, C. Cardiac parasympathetic regulation: respective associations with cardiorespiratory fitness and training load. **American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology** v. 291, n. 1, p. 451–458, 2006.

CARNETHON, M. R.; GULATI, M.; GREENLAND, P. Prevalence and cardiovascular disease correlates of low cardiorespiratory fitness in adolescents and adults. **Journal of the American Medical Association**, v. 294, n. 23, p. 2981–2988., dez. 2005.

CAVASIN, M. A.; SANKEY, S. S.; YU, A. L.; MENON, S.; YANG, X. P. Estrogen and testosterone have opposing effects on chronic cardiac remodeling and function in mice with myocardial infarction. **American Journal of Physiology. Heart and Circulatory Physiology**, v. 284, n. 5, p.1560-1569, mai. 2003.

CEASER, T. G.; FITZHUGH, E. C., THOMPSON, D. L., BASSETT JR, D. R. Association of Physical Activity, Fitness, and Race: NHANES 1999–2004. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 45, n. 2, p. 286–293, 2013.

CHARLTON, G. A.; CRAWFORD, M. H. Physiologic consequences of training. **Cardiology Clinics**. v. 15, n. 3, p. 345-54, 1997.

CONVERTINO, V. A.; MACK, G. W.; NADEL, E. R. Elevated central venous pressure: a consequence of exercise training-induced hypervolemia? **The American Journal of Physiology**, v. 260, n. 2, fev. 1991.

COSTA, R. V.; OLIVEIRA JR, A., SERRA, S. M.; NÓBREGA, A. C. L. Respostas ventilatórias e do Pulso de Oxigênio ao Exercício Dinâmico: Correlação com a massa muscular esquelética em portadores de insuficiência cardíaca crônica avaliados pela ergoespirometria. **Revista da SOCERJ**, v. 18, n. 4, p. 283-287, jul./ago. 2005.

DENADAI, B. S. Limiar anaeróbio: considerações fisiológicas e metodológicas. **Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde**, v.1, n. 2, p. 74 - 88, 1995.

DERC. **Boletim do Departamento de Ergometria e Reabilitação Cardiovascular da Sociedade Brasileira de Cardiologia**. Ano 8, Nº 25, 2002.

DEVEREUX, R. B.; ALONSO, D. R.; LUTAS, E. M.; GOTTLIEB, G. J.; CAMPO, E.; SACHS I, REICHEK N. Echocardiographic Assessment of Left Ventricular Hypertrophy: Comparison to necropsy findings. **The American Journal of Cardiology**, v. 57, n. 6, p. 450-458, 1986.

DEVEREUX, R. B.; REICHEK, N. Echocardiography Determination of left ventricular mass in Man. Anatomic Validation of the Method. **Circulation**, v. 55, n. 4, p. 613-618, 1977.

DEVEREAUX, R. B.; PICKERING, T. G. Relationships between the level, pattern and variability of ambulatory blood pressure and target organ damage in hypertension. **Journal of Hypertension**, v. 9, n. 8, p. S34-38, 1991.

DI MAURO, M.; IZZICUPO, P.; SANTARELLI, F.; FALONE, S.; PENNELLI, A.; AMICARELLI, F.; CALAFIORE, A. M.; DI BALDASSARRE, A.; GALLINA, S. ACE and AGTR1 polymorphisms and left ventricular hypertrophy in endurance athletes. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v.42, p. 915–921, 2010.

DONOVAN, C. M.; PAGLIASSOTTI, M. J. Enhanced efficiency of lactate removal after endurance training. **Journal of Applied Physiology**, v. 68, n. 3, p. 1053-1058, 1990.

EHSANI, A. A.; HAGBERG, J. M.; HICKSON, R. C. Rapid changes in left ventricular dimension and mass in response to physical conditioning deconditioning. **The American Journal of Cardiology**, v. 42, p. 52-56, 1978.

ENGBLOM, H.; STEDING, K.; CARLSSON, M.; MOSEN, H.; HEDEN, B.; BUHRE, T.; EKMEHAG, B.; ARHEDEN, H. Peak oxygen uptake in relation to total heart volume discriminates heart failure patients from healthy volunteers and athletes. **Journal Of Cardiovascular Magnetic Resonance**, v. 12, p. 74-82, 2010.

FAGARD, R. H. Impact of Different Sports and Training on Cardiac Structure and Function. **Cardiology Clinics**. v.15, p. 397-411, 1997.

FAVIER, R. J.; CONSTABLE, S. H.; CHEN, M.; HOLLOSZY, J. O. Endurance exercise training reduces lactate production. **Journal of Applied Physiology**, v. 61, p. 885-889, 1986.

FEIGENBAUM, H.; ARMSTRONG, W. S.; RYAN, T. **Echocardiography**. 6a edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005.

FERREIRA FILHO, P. R. P. Padrões de Hipertrofia e Geometria do Ventrículo Esquerdo pela Ecocardiografia Transtorácica. **Revista Brasileira de Ecocardiografia e Imagem Cardiovascular**, v. 25, n. 2, p. 103-115, 2012.

GANDO, Y.; KAWANO, H.; YAMAMOTO, K.; SANADA, K.; TANIMOTO, M.; OH, T.; OHMORI, Y.; MIYATANI, M.; USUI, C.; TAKAHASHI, E.; TABATA, I.; HIGUCHI, M.; MIYACHI, M. Age and cardiorespiratory fitness are associated with arterial stiffening and left ventricular remodelling. **Journal of Human Hypertension**, v. 24, n. 3, p. 197-206, 2010.

GARBER, C. E.; BLISSMER, B.; DESCHENES, M. R.; FRANKLIN, B. A.; LAMONTE, M. J.; LEE, I. M.; NIEMAN, D. C.; SWAIN, D. P.; AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. American College of Sports Medicine position stand. Quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory, musculoskeletal, and neuromotor fitness in apparently healthy adults: guidance for prescribing exercise. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 43, n. 7, p. 1334-1359, Jul. 2011.

GASKILL, S. E.; RICE, T.; BOUCHARD, C.; GAGNON, J.; RAO, D. C.; SKINNER, J. S.; WILMORE, J. H.; LEON, A. S. Familial resemblance in ventilatory threshold: the HERITAGE Family Study. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 33, n. 11, p. 1832–1840, 2001.

GARDIN, J. M.; ARNOLD, A. M.; BILD, D. E.; SMITH, V. E.; LIMA, J. A.; KLOPFENSTEIN, H. S.; KITZMAN, D. W. Left ventricular diastolic filling in the elderly: the cardiovascular health study. **The American Journal of Cardiology**, v. 82, n. 3, p. 345-351, 1998.

GILLISON, F. B.; SKEVINGTON, S. M.; SATO, A.; STANDAGE, M.; EVANGELIDOU, S. The effects of exercise interventions on quality of life in clinical and healthy populations; a meta-analysis. **Social Science & Medicine**, v. 68, n. 9, p. 1700–1710, mai. 2009.

GHORAYEB, N. **Hipertrofia ventricular esquerda do atleta: resposta adaptativa fisiológica do coração**. 2001. Tese (Doutorado em Medicina). Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2001.

GHORAYEB, N.; BATLOUNI, M.; PINTO, I. M. F.; DIOGUARDI, G. S. Hipertrofia Ventricular Esquerda do Atleta. Resposta Adaptativa Fisiológica do Coração. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 85, n. 3, set. 2005.

GHORAYEB, N.; DIOGUARDI, G. S.; DAHER, D. Avaliação cardiológica do atleta. In: LASMAR N, CAMANHO G, LASMAR R. **Medicina do Esporte**: Prevenção, Diagnóstico e Tratamento. Rio de Janeiro: Revinter. p. 289-94, 2002.

GLEIM, G. W.; STACHENFELD, N. S.; COPLAN, N. L.; NICHOLAS, J. A. Gender differences in the systolic blood pressure response to exercise. **American Heart Journal**, v. 121, p.524-530, fev. 1991.

GROSSMAN, W.; JONES, D.; MCLAURIN, L. P. Wall stress and patterns of hypertrophy in the human left ventricle. **The Journal of Clinical investigation**, v. 56, n.1, p. 56-64, 1975.

GUPTA, S.; ROHATGI, A.; AYERS, C. R.; WILLIS, B. L.; HASKELL, W. L.; KHERA, A.; DRAZNER, M. H.; LEMOS, J. A.; BERRY, J. D. Cardiorespiratory Fitness and Classification of Risk of Cardiovascular Disease Mortality. **Circulation**, v. 123, p. 1377-1383, 2011.

HAYKOWSKY, M. J.; BRUBAKER, P. H.; STEWART, K. P.; MORGAN, T. M.; EGGEBEEN, J.; KITZMAN, D. W. Effect of Endurance Training on the Determinants of Peak Exercise Oxygen Consumption in Elderly Patients With Stable Compensated Heart Failure and Preserved Ejection Fraction. **Journal of the American College of Cardiology**, v.60, n. 2, p. 120–128, jul. 2012.

HECK H, MADER A, HESS G, MUCKE S, MULLER R, HOLLMANN W. Justification of the 4mmol/l lactate threshold. **International Journal of Sports Medicine**, v. 6, n. 3, p. 117-30, jun. 1985.

HOFFMAN, M. D. Adaptações ao treinamento aeróbico. IN: FRONTERA W. R.; DAWSON, D. M.; SLOVIK, D. M. (Editores). **Exercício físico e reabilitação**. Porto Alegre: Artmed, 2001.

HOLLOSZY, J. O.; COYLE, E. F. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences **Journal of Applied Physiology**, v. 56, p. 831– 838, 1984.

HOSSACK, K.; BRUCE, R. Maximal cardiac function in sedentary normal men and women: comparison of age-related changes. **Journal of Applied Physiology**, v. 53, n. 4, p. 799–804, 1982.

HOUSTON, T. P.; PUFFER, J. C.; MAC MILLAN, W. M. The Athletic Heart Syndrome. **The New England Journal of Medicine**, v. 313, n. 1, p. 24-32, 1985.

HUMMEL, Y. M.; BUGATTI, S.; DAMMAN, K.; WILLEMSSEN, S.; HARTOG, J. W. L.; METRA, M.; SIPKENS, J. S.; VAN VELDHUISEN, D. J.; VOORS, A. A. Functional and Hemodynamic Cardiac Determinants of Exercise Capacity in Patients With Systolic Heart Failure. **The American Journal of Cardiology**, v. 110, p.1336 –1341, 2012.

JACKSON, A. S.; POLLOCK, M. L. Practical assessment of body composition. **The Physician and Sport Medicine**, v. 13, p. 256-262, 1985.

JONES, A. M.; CARTER, H. The Effect of Endurance Training on Parameters of Aerobic Fitness. **Sports Medicine**, v. 29, n. 6, p. 373-386, 2000.

KEMI, O. J.; HARAM, P. M.; WISLOFF, U.; ELLINGSEN, O. Aerobic Fitness Is Associated With Cardiomyocyte Contractile Capacity and Endothelial Function in Exercise Training and Detraining. **Circulation**, v. 109, p. 2897-2904, 2004.

KEMI, O. J.; WISLOFF, U. High-intensity aerobic exercise training improves the heart in health and disease. **Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation And Prevention**, v. 30, n. 1, p. 2-11, 2010.

KODAMA, S.; SAITO, K.; TANAKA, S.; MAKI, M.; YACHI, Y.; ASUMI, M.; SUGAWARA, A.; TOTSUKA, K.; SHIMANO, H.; OHASHI, Y.; YAMADA, N.; SONE, H. Cardiorespiratory fitness as a quantitative predictor of all-cause mortality and cardiovascular events in healthy men and women: a meta-analysis. **Journal of the American Medical Association**, v. 301, p. 2024–2035, 2009.

KOVRT, W. M.; MALLEY, M. T.; COGGAN, A. R.; SPINA, R. J.; OGAWA, T.; EHSANI, A. A.; BOUREY, R. E.; MARTIN, W. H.; HOLLOSZY, J. O. Effects of gender, age, and fitness level on response of VO₂max to training in 60-71 yr olds. **Journal of Applied Physiology**, v. 71, n. 5, p. 2004-2011, 1991.

LANG, R. M.; BIERIG, M.; DEVEREUX, R. B.; FLACHSKAMPF, F. A.; FOSTER, E.; PELLIKA, P. A.; PICARD, M. H.; ROMAN, M. J.; SEWARD, J.; SHANEWISE, J. S.; SOLOMON, S. D.; SPENCER, K.T.; SUTTON, M. S.; STEWART, W. J. Recommendations for Chamber Quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, Developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a Branch of the European Society of Cardiology **Journal of the American Society of Echocardiography**, v. 18, n. 12, p. 1440-1463, 2005.

LA GERCHE, A.; BURNS, A. T.; TAYLOR, A. J.; MACISAAC, A. I.; HEIDBÜCHEL, H.; PRIOR, D. L. Maximal oxygen consumption is best predicted by measures of cardiac size rather than function in healthy adults. **European journal of applied physiology**, v. 112, n. 6, p. 2139–2147, jun. 2012.

LAKOSKI, S. G.; BARLOW, C. E.; FARRELL, S. W.; BERRY, J. D.; MORROW, J. R.; HASKELL, W. L. Impact of body mass index, physical activity, and other clinical factors on cardiorespiratory fitness (from the Cooper Center Longitudinal Study) **The American Journal of Cardiology**, v. 8, n. 1, p.:34–39, 2011.

LIEBSON, P. R.; SAVAGE, D. D. Echocardiography in Hypertension: A Review. I. Left Ventricular Wall Mass, Standardization, and Ventricular Function. **Echocardiography**, v. 3, n. 3, p. 181- 217, 1986.

MACRAE HS, DENNIS SC, BOSCH AN, NOAKES TD. Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. **Journal of Applied Physiology**, v. 72, p. 1649-1656, 1992.

MANCIA, G.; GIANNATTASIO, C.; TURRINI, D.; GRASSI, G.; OMBONI, S. Structural cardiovascular alterations and blood pressure variability human hypertension. **Journal of Hypertension**. 13 (suppl 2): S7- S14. (1995).

MARSH, J. D.; LEHMANN, M. H.; RITCHIE, R. H.; GWATHMEY, J. K.; GREEN, G. E.; SCHIEBINGER, R. J. Androgen receptors mediate hypertrophy in cardiac myocytes. **Circulation**, v. 98, p. 256-261, 1998.

MESSONNIER, L.; KRISTENSEN, M.; JUEL, C.; DENIS, C. Importance of pH regulation and lactate/H⁺ transport capacity for work production during supramaximal exercise in humans. **Journal of Applied Physiology**, v. 102, p. 1936-1944, 2007.

MITCHEL, J. H.; SPROULE, B. J.; CHAPMAN, C. B. The physiological meaning of the maximal oxygen intake test. **The Journal of Clinical Investigation**, v. 37, n. 4, p. 538-547, 1958.

MIKULIC, P. Anthropometric and metabolic determinants of 6,000-m rowing ergometer performance in internationally competitive rowers. **Journal of Strength and Conditioning Research**. v. 23, n. 6, p. 1851 -1857, 2009.

MONTGOMERY, H. E.; MARSHALL, R.; HEMINGWAY, H.; MYERSON, S.; CLARKSON, P.; DOLLERY, C.; HAYWARD, M.; HOLLIMAN, D. E.; JUBB, M.; WORLD, M.; THOMAS, E. L.; BRYNES, A. E.; SAEED, N.; BARNARD, M.; BELL, J. D.; PRASAD, K.; RAYSON, M.; TALMUD, P. J.; HUMPHRIES, S. E. Human gene for physical performance. **Nature**. v. 393, p. 221-2, 1998.

MUTIKAINEN, S.; PERHONEN, M.; ALÉN, M.; LESKINEN, T.; KARJALAINEN, J.; RANTANEN, T.; KAPRIO, J.; KUJALA, U. M. Effects of long-term physical activity on cardiac structure and function: A twin study. **Journal of Sports Science & Medicine**, 8, n. 4, p. 533-542. (2009)

NAUMAN, J.; ASPENES, S. T.; NILSEN, T. I. L.; VATTEN, L. J.; WISLOFF, U. A Prospective Population Study of Resting Heart Rate and Peak Oxygen Uptake (the HUNT Study, Norway). **PLOS ONE**, v. 7, n. 9, set. 2012.

NEDER, J. A.; NERY, L. E. Teste de Exercício Cardiopulmonar. **Jornal de Pneumologia**, v. 28, n. 3, p. S166-206, out. 2002.

OAKLEY, D. The Athlete`s Heart. **Heart**, v.86, p. 722-6, 2001.

OLIVEIRA, E. M.; ALVES, G. B.; BARAUNA, V. G. Sistema renina-angiotensina: interação gene–exercício. **Revista Brasileira de Hipertensão**, 10, n. 2, p. 125-129, abr./ jun. 2003.

OLIVEIRA, R. B.; MYERS, J.; ARAÚJO, C. G. S.; ABELLA, J.; MANDIC, S.; FROELICHER, V. Maximal exercise oxygen pulse as a predictor of mortality among male veterans referred for exercise testing. **European Journal of Cardiovascular Prevention and Rehabilitation**, v. 16, n. 3, p. 358–364, 2009.

OLSON, E. N. A decade of discoveries in cardiac biology. **Nature Medicine**, v. 10, n. 5, p. 467-474, 2004.

OKANO, A. H.; ALTIMARI, L. R.; SIMÕES, H. G.; MORAES, A. C.; NAKAMURA, F. Y.; CYRINO, E. S.; BURINI, R. C. Comparação entre limiar anaeróbio determinado por variáveis ventilatórias e pela resposta do lactato sanguíneo em ciclistas. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 12, n.1, 2006.

OSBORNE, G.; WOLFE, L. A.; BURGGRAF, G. W.; NORMAN, R. Relationships between Cardiac Dimensions, Anthropometric Characteristics and Maximal Aerobic Power ($\dot{V}O_2\text{max}$) in Young Men. **International Journal of Sports Medicine**, v. 13, n. 3, p. 219-224, 1992.

PÉRUSSE, L.; GAGNON, J.; PROVINCE, M. A.; RAO, D. C.; WILMORE, J. H.; LEON, A. S.; BOUCHARD, C.; SKINNER, J. S. Familial aggregation of submaximal aerobic performance in the HERITAGE Family study. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 33, n. 4, p. 597-604, abr. 2001.

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

PLUIM, B. M.; ZWINDERMAN, A. H.; LAARSE, A.; WALL, E. E. V. The athlete's heart: a meta-analysis of cardiac structure and function. **Circulation**, v. 100, p. 336-344, 1999.

ROBBINS, J. L.; DUSCHA, B. D.; BENSIMHON, D. R.; WASSERMAN, KARLMAN; HANSEN, J. E.; HOUMARD, JOSEPH A.; ANNEX, B. H.; KRAUS, W. E.. A sex-specific relationship between capillary density and anaerobic threshold. **Journal of Applied Physiology**, v. 106, n. 4, p. 1181-1186, abr. 2009.

RONDON, M. U. P. B.; ALONSO, D. O.; SANTOS, A. C.; RONDON, E. Noções sobre fisiologia integrativa no exercício. IN: NEGRÃO, C. E.; BARRETTO, A. C. P. (Org.). **Cardiologia do exercício: do atleta ao cardiopata**. São Paulo: Ed. Manole, 2005.

ROST, R. The Athlete's Heart. **Cardiology Clinics**, v. 15, n. 3, p. 493-512, 1997.

SALTIN, B. Hemodynamic adaptations to exercise. **The American Journal of Cardiology**, v. 55, p. 42D-47D, 1985.

SALTIN, B.; CALBET, J. A. Point: in health and in a normoxic environment, VO₂ max is limited primarily by cardiac output and locomotor muscle blood flow. **Journal of Applied Physiology**, v. 100, n. 2, p. 744-745, fev. 2006.

SERRA, S. Considerações sobre ergoespirometria. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 68, n. 4, 1997.

SHARMA P, MIDDELBERG RPS, ANDREW T, JOHNSON MR, CHRISTLEY H, BROWN MJ. Heritability of left ventricular mass in a large cohort of twins. **Journal of Hypertension**, v. 24, n. 2, p. 321-324, 2006.

SHEPARD, R. J. Intensity, duration and frequency of exercise as determinants of the response to a training regime. **Internationale Zeitschrift Für Angewandte Physiologie**, v. 26, n. 3, p. 272-278, 1968.

SHULMAN, R. G. Glycogen turnover forms lactate during exercise. **Exercise and Sport Sciences Reviews**, v. 33, n. 4, p. 157-162, 2005.

SIDNEY, S.; STERNFELD, B.; HASKELL, W. L.; QUESENBERRY, C. P. JR.; CROW, R. S.; THOMAS, R. J. Seven-year change in graded exercise treadmill test performance in young adults in the CARDIA study. Cardiovascular Risk Factors in Young Adults. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 30, n. 3, p. 427-433, 1998.

SILVA, P. R. S.; ROMANO, A.; TEIXEIRA, A. A. A.; VISCONTI, A. M.; ROXO, C. D. N.; MACHADO, G. S.; VIDAL, J. R. R.; INARRA, L. A. A importância do limiar anaeróbio e do consumo máximo de oxigênio (VO₂ máx.) em jogadores de futebol. **Revista Brasileira de Medicina do Esporte**, v. 5, n. 6, 1999.

SIRI, W. E. Body composition from fluid spaces and density: analysis of methods. In: BROZECK; HENSCHER, A. (Org.). **Techniques for measuring body composition**. Washington D. C.: National Academy of Science, 1961, p. 233-244.

SKINNER, J. S.; MCLELLAN, T. H. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. **Research Quarterly for Exercise and Sport**, v. 51, n. 1, p. 234-248, 1980.

SKINNER, J. S.; JASKÓLSKI, A.; JASKÓLSKA, A.; KRASNOFF, J.; GAGNON, J.; LEON, A. S.; RAO, D. C.; WILMORE, J. H.; BOUCHARD, C. Age, sex, race, initial fitness, and response to training: the HERITAGE Family Study. **Journal of Applied Physiology**, v. 90, p. 1770–1776, 2001.

STEDING, K; ENGBLOM, H; BUHRE, T; CARLSSON, M; MOSÉN, H; WOHLFART, B; ARHEDEN, H. Relation between cardiac dimensions and peak oxygen uptake. **Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance**, v.12, n. 8, p. 2-9, 2010.

STRATTON, JR.; LEVY, W. C.; CERQUEIRA, M. D.; SCHWARTZ, R. S.; ABRASS, I. B. Cardiovascular responses to exercise. Effects of aging and exercise training in healthy men. **Circulation**, v. 89, p. 1648 –1655, 1994.

TAYLOR, H. L.; BUSKIRK, E.; HENSCHER, A. Maximal oxygen intake as an objective measure of cardiorespiratory performance. **Journal of Applied Physiology**, v. 8, p. 73-80, 1955.

THOMAS, S. G.; CUNNINGHAM, P. A.; RECHNITZER, A. P.; DONNER; HOWARD, J. H. Determinants of the training response in elderly men. **Medicine and Science in Sports and Exercise**, v. 17. n^o6, 667-672, 1985.

VOLTARELLI, F. A.; GOBATTO, C. A.; DE MELLO, M. A. Determination of anaerobic threshold in rats using the lactate minimum test. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 35, n. 11, p. 1389-1394, 2002.

WANG, C.Y.; HASKELL, W. L.; FARRELL, S. W.; LAMONTE, M. J.; BLAIR, S. N.; CURTIN, L. R.; HUGHES, J. P.; BURT, V. L. Cardiorespiratory fitness levels among US adults 20–49 years of age: findings from the 1999–2004 National Health and Nutrition Examination Survey. **American Journal of Epidemiology**, v. 171, n. 4, p. 426–439, 2010.

WASSERMAN, K.; WHIPP, B. J. Exercise physiology in health and disease. **American Review of Respiratory Disease**, v. 2, p. 219-49, 1975.

WENGER, H. A.; BELL, G. J. The Interactions of Intensity, Frequency and Duration of Exercise Training in Altering Cardiorespiratory Fitness. **Sports Medicine**, v. 3, n. 5, p. 346-356, 1986.

WILLIAMS, A. G.; RAYSON, M. P.; JUBB, M.; WORLD, M.; WOODS, D. R.; HAYWARD, M.; MARTIN, J.; HUMPHRIES, S. E.; MONTGOMERY, H. E. The ACE Gene and Muscle Performance. **Nature**, v. 403, p. 614, 2000.

YAZBEK JR, P; CARVALHO, R. T.; SABBAG, L. M. S.; BATTISTELLA, L. R. Ergoespirometria. Teste de Esforço Cardiopulmonar, Metodologia e Interpretação. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, v. 71, n. 5, 1998.

ZEMVA, A.; ROGEL, P. Gender differences in athlete's heart: association with 24-h blood pressure. A study of pairs in sport dancing. **International Journal of Cardiology**, v. 77, n. 1, p. 49-54. 2001.

ANEXO 1

TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE E ESCLARECIDO

Em muitas doenças, como nos indivíduos que têm pressão alta, o crescimento do coração, chamado de “hipertrofia cardíaca” é um sinal de mau prognóstico, isto é, a doença é mais difícil de ser tratada e podem aparecer mais frequentemente alterações dos batimentos cardíacos. Assim, os indivíduos que têm o coração aumentado têm mais frequentemente arritmias cardíacas e morte súbita. No caso da pressão alta, o coração cresce porque ele precisa fazer mais força para conseguir bombear o sangue para todo o corpo. Entretanto, há também muitos indivíduos que, apesar de terem pressão alta, não apresentam crescimento significativo do coração. Essas diferenças entre indivíduos que sofrem da mesma doença, pressão alta, também pode ser observado em outras doenças do coração. Há também situações onde o coração de um indivíduo cresce de tamanho

(desenvolve hipertrofia) sem uma causa aparente. Até aqui não são ainda totalmente conhecidos os mecanismos que fazem com que o coração de algumas pessoas sofra hipertrofia maior do que em outras. Provavelmente alguns genes estejam envolvidos nesse processo.

Nos indivíduos que são submetidos a período prolongado de treinamento (>12 semanas) o coração também cresce. Só que, nesse caso, ao contrário das pessoas que têm pressão alta, o crescimento do coração é um bom sinal porque aumenta a capacidade do músculo cardíaco bombear o sangue para todo o corpo. Assim, a hipertrofia cardíaca do exercício é necessária nos atletas de alto nível, como corredores, por exemplo. Desta forma, a análise dos fatores que interferem no crescimento do coração de indivíduos que são submetidos a programas de treinamento aeróbico, pode ajudar no entendimento da origem do crescimento do coração em pessoas doentes. Eventualmente esse conhecimento pode ser útil para o desenvolvimento futuro de formas mais adequadas de prevenção e tratamento de doenças muito comuns, como a pressão alta, por exemplo.

Você está sendo convidado a participar como voluntário num estudo que será desenvolvido pela Universidade Federal do Espírito Santo (Ufes), em associação com a Polícia Militar do Espírito Santo (PMES), o Centro Universitário Vila Velha (UVV) e a Universidade de São Paulo (USP). Este estudo tem como objetivo principal identificar a participação de alguns genes no grau de crescimento do coração de indivíduos saudáveis e que são submetidos a um programa de treinamento físico. Se você aceitar participar deste estudo, você deverá concordar que os pesquisadores retirem uma pequena porção do seu sangue (cerca de 25 ml) para exames de rotina e para obtenção de DNA para identificação de algumas características genéticas herdadas dos seus pais. Deverá fazer também exames de medida da pressão arterial, eletrocardiograma, ecocardiograma e teste de esforço em esteira, para se medir a capacidade máxima de bombeamento de sangue que o seu coração possui. Esses exames serão feitos antes e após o período de treinamento, com duração prevista entre 16 a 18 semanas. Além de concordar em realizar os exames, você também deverá realizar as sessões de treinamento de acordo com as instruções do seu supervisor da PMES. Para que você possa participar do estudo até o final, será importante seguir as instruções sobre o modo

como executar suas atividades físicas. Você também deverá participar de, pelo menos, 80% das sessões de treinamento previstas.

A participação sua neste estudo será totalmente voluntária, isto é, você não irá receber nenhum pagamento por isto. A sua inclusão ou não nesta pesquisa em nada irá afetar a sua relação com a PMES. Se você não for incluído na pesquisa, você irá continuar o seu curso normalmente e a avaliação de seu desempenho no curso de formação de soldados em nada será afetada pelo fato de você estar participando ou não desta pesquisa. Se por algum motivo você precisar abandonar a pesquisa, isso também não lhe trará prejuízo no desenvolvimento do seu curso. Importante também ressaltar que os pesquisadores não terão qualquer influência na sua avaliação no curso. Essa avaliação é da inteira responsabilidade da PMES.

Portanto, se você se considerar plenamente esclarecido deverá assinar este “Temo de Consentimento” que representará a sua concordância em participar da pesquisa. A inclusão definitiva na pesquisa ainda irá depender dos resultados dos exames iniciais a que você deverá ser submetido. Qualquer dúvida que você tiver a respeito desta pesquisa, você poderá buscar esclarecimentos junto aos pesquisadores ou junto ao coordenador deste projeto, pessoalmente ou através do telefone indicado abaixo.

Vitória, de de 2007.

Nome do participante:

Prof. Dr. José Geraldo Mill (pesquisador responsável)
Clínica de Investigação Cardiovascular
Centro de Ciências da Saúde da Ufes

Av. Marechal Campos 1468 – Vitória – ES
Telefone: 3335-7335

ANEXO 2

PROTOCOLO D

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
Recuperação		
18	3,5	12
19	2,0	0
20	0	0
21	0	0
22	0	0
23	0	0

Fonte: BRAGA et al., 2005.