

**ESTUDO DA FRAÇÃO DE EJEÇÃO DO VENTRÍCULO  
ESQUERDO DURANTE EXERCÍCIO DINÂMICO  
EM INDIVÍDUOS SEDENTÁRIOS E TREINADOS**

**MARIA URBANA PINTO BRANDÃO**

**Dissertação apresentada à  
Escola de Educação Física  
da Universidade de São  
Paulo, como requisito  
parcial para obtenção do  
grau de Mestre em Educação  
Física.**

**ORIENTADOR: Prof.Dr. CARLOS EDUARDO NEGRÃO**

**Brandão, Maria Urbana Pinto**

**Estudo da fração de ejeção do ventrículo esquerdo durante exercício dinâmico em indivíduos sedentários e treinados / Maria Urbana Pinto Brandão.**

**São Paulo: 1991.**

**xiv, 70p.**

**Dissertação (Mestrado) - Escola de Educação Física da Universidade de São Paulo.**

**Orientador: Prof.Dr. Carlos Eduardo Negrão.**

**1. Fisiologia**

**I. Título.**

## AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Carlos Eduardo Negrão, por sua inestimável orientação e incentivo para a realização deste trabalho.

Ao grande amigo, Prof. Eduardo Rondon, por seu apoio e constante colaboração, nas diversas fases envolvidas para a concretização deste trabalho.

Ao Prof. Dr. Luis Gastão de Serro-Azul, Diretor da Divisão de Cardiogeriatrics, pelo apoio e incentivo.

Ao Prof. Dr. Fúlvio Pileggi, por tornar possível a realização deste estudo.

A Fundação E.J. Zerbini, pelo apoio financeiro.

Ao Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da FMUSP, que gentilmente cedeu suas instalações para a realização desta investigação.

A Escola de Educação Física da Universidade de São Paulo.

Aos colegas que, de alguma forma, prestaram relevante auxílio para tornar possível a realização deste estudo:

Srta. Agda Cecilia Leite Munhoz

Sr. Airton Roberto Scipioni

Dra. Ana Maria Fonseca Wanderley Braga

Profa. Angela Romano

Dr. Augusto Cezar Santomauro

Prof. Dalberto Luiz De Santo

Sra. Elenice Aparecida Nunes Narumia

Sra. Ester Basques

Prof. Dr. Fausto Hauki Hironaka

Prof. Dr. José Claudio Meneguetti

Sra. Lucila Araraki

Profa. Márcia Lucila Paes de Almeida

Sr. Marco Antonio de Oliveira  
Dra. Maria Clementina Pinto Giorgi  
Prof.Dr. Mauricio Wajngarten  
Prof.Dr. Mirian Bizzocchi  
Prof. Paulo Rizzo Ramires  
Prof. Paulo Roberto Santos Silva  
Prof. Dr. Paulo Sérgio Chagas Gomes  
Prof.Dr. Paulo Yazbek  
Sr. Rubens Abe

Aprimorandos do Curso de Condicionamento Físico de 1988,  
1989 e 1991.

Um especial agradecimento a todas as pessoas que,  
voluntariamente, concordaram em participar desta investigação.

Aos meus pais  
Júlio e Dayse,  
com carinho.

## ÍNDICE

	Página
LISTA DE TABELAS.....	vii
LISTA DE FIGURAS.....	ix
RESUMO.....	xi
ABSTRACT.....	xiii
1 INTRODUÇÃO.....	1
2 OBJETIVOS.....	3
3 REVISÃO DE LITERATURA.....	3
3.1 Freqüência cardíaca e seu comportamento no exercício dinâmico.....	4
3.2 Resistência vascular periférica e seu comportamento no exercício dinâmico.....	6
3.3 Comportamento da pré-carga no exercício dinâmico....	9
3.4 Comportamento da pós-carga no exercício dinâmico....	14
3.5 Comportamento da contratilidade no exercício dinâmico.....	15

4	METODOLOGIA.....	19
4.1	Amostragem.....	19
4.2	Avaliação da capacidade física.....	20
4.3	Ecodopplercardiografia.....	21
4.4	Cintilografia da câmara cardíaca.....	21
4.5	Avaliação do consumo de oxigênio.....	23
4.6	Determinação do limiar anaeróbio.....	24
4.7	Avaliação eletrocardiográfica .....	25
4.8	Avaliação da pressão arterial.....	25
4.9	Análise estatística.....	25
5	RESULTADOS.....	26
5.1	Comportamento metabólico.....	26
5.1.1	Consumo de oxigênio.....	26
5.1.2	Concentração de ácido láctico sanguíneo.....	28
5.2	Comportamento cardiovascular.....	30
5.2.1	Frequência cardíaca.....	30
5.2.2	Pressão arterial sistólica.....	32
5.2.3	Pressão arterial diastólica.....	33
5.2.4	Pressão arterial média.....	35
5.3	Comportamento do ventrículo esquerdo.....	37
5.3.1	Fração de ejeção do ventrículo esquerdo.....	37
5.3.2	Variação da contagem diastólica máxima em relação ao repouso.....	39
5.3.3	Variação da contagem sistólica mínima em relação ao repouso.....	41
5.4	Estudo Ecodopplercardiográfico.....	43

6	DISCUSSÃO.....	45
6.1	Considerações sobre a metodologia e amostragem.....	45
6.2	Considerações sobre o efeito agudo do exercício físico no comportamento cardiovascular.....	47
6.3	Considerações sobre o efeito crônico do exercício físico no comportamento cardiovascular.....	51
7	CONCLUSÕES.....	56
8	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	57

## LISTA DE TABELAS

	Página
TABELA 1 - Característica da amostragem.....	19
TABELA 2 - Consumo de oxigênio ( $\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ ) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.....	27
TABELA 3 - Concentração de ácido láctico sanguíneo ( $\text{mmol/l}$ ) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.....	30
TABELA 4 - Frequência cardíaca (bpm) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.....	32
TABELA 5 - Pressão arterial sistólica (mmHg) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.....	32
TABELA 6 - Pressão arterial diastólica (mmHg) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.....	34
TABELA 7 - Pressão arterial média (mmHg) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.....	37



TABELA 8 - Fração de ejeção do ventrículo esquerdo (%) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.....	39
TABELA 9 - Variação da contagem diastólica máxima em relação ao repouso (%) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no limiar anaeróbio e no pico do exercício....	40
TABELA 10 - Variação da contagem sistólica mínima em relação ao repouso (%) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no limiar anaeróbio e no pico do exercício...	43
TABELA 11 - Ecodopplercardiograma do ventrículo esquerdo de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13), em repouso.....	44

## LISTA DE FIGURAS

	Página
FIGURA 1 - Comportamento do consumo de oxigênio ( $\dot{V}O_2$ ) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.....	28
FIGURA 2 - Comportamento da concentração de ácido láctico sanguíneo (Lac) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício....	29
FIGURA 3 - Comportamento da frequência cardíaca (FC) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.....	31
FIGURA 4 - Comportamento da pressão arterial sistólica (PAS) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.....	33
FIGURA 5 - Comportamento da pressão arterial diastólica (PAD) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.....	35
FIGURA 6 - Comportamento da pressão arterial média (PAM) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.....	36
FIGURA 7 - Comportamento da fração de ejeção (FE) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.....	38

- FIGURA 8 - Comportamento da variação percentual da contagem diastólica máxima em relação ao repouso (CDM) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13), no limiar anaeróbio e no pico do exercício..... 41
- FIGURA 9 - Comportamento da variação percentual da contagem sistólica mínima em relação ao repouso (CSM) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13), no limiar anaeróbio e no pico do exercício..... 42

## RESUMO

**ESTUDO DA FRAÇÃO DE EJEÇÃO DO VENTRÍCULO ESQUERDO DURANTE EXERCÍCIO DINÂMICO EM INDIVÍDUOS SEDENTÁRIOS E TREINADOS**

**Autora:** MARIA URBANA PINTO BRANDAO

**Orientador:** Prof.Dr. CARLOS EDUARDO NEGRÃO

Muitos autores têm estudado o efeito agudo do exercício físico sobre a função ventricular esquerda. Entretanto, existem poucos dados relacionando o impacto metabólico do exercício sobre a função ventricular. Os objetivos desta investigação foram: 1- estudar o efeito do impacto metabólico provocado pelo exercício físico dinâmico na função ventricular esquerda; e 2- estudar o efeito do treinamento físico sobre a função ventricular esquerda no repouso (Rep), no limiar anaeróbio (LAn) e no pico do exercício (PE) no homem. Doze sedentários sadios (S,  $30 \pm 3$  anos) e treze treinados sadios (T,  $26 \pm 4$  anos) submeteram-se à ecodopplercardiografia de repouso e à cintilografia sincronizada das câmaras cardíacas, no repouso e durante exercício; em cicloergômetro na posição semi-sentada, com incrementos de carga de 25 W a cada seis minutos até a exaustão. Foram utilizadas análises de variância de dois caminhos para medidas repetidas e comparações post-hoc de Scheffé. A fração de ejeção aumentou significativamente no LAn e no PE em relação ao Rep ( $80 \pm 5,3$ ;  $83,6 \pm 5,5$  vs.  $66 \pm 5,9\%$ , respectivamente), mas não foi observada diferença significativa entre os grupos. A contagem diastólica máxima diminuiu em ambos os grupos no LAn (S=  $-9,1 \pm 12,6$ ; T=  $-7,3 \pm 17,8\%$ ) e no PE (S=  $-14,1 \pm 12,8$ ; T=  $-7,7 \pm 23,7\%$ ). A contagem sistólica mínima diminuiu significativamente no LAn (S=  $-41,1 \pm 15,4$ ; T=  $-46,1 \pm 17\%$ ) e no PE (S=  $-50,5 \pm 15,3$ ; T=  $-55,2 \pm 19,7\%$ ), mas não foi observada diferença significativa entre os grupos. O volume diastólico final, no repouso, foi significativamente maior no grupo T que no grupo S ( $153,5 \pm 33,3$  vs.  $123,3 \pm 26,4$  ml). O volume sistólico final, no repouso, não foi estatisticamente

diferente entre os grupos (S=  $31,3 \pm 7,7$  vs. T=  $36,3 \pm 9,4$  ml). O volume sistólico, no repouso, foi significativamente maior no grupo T que no grupo S ( $117,2 \pm 30,7$  vs.  $92,1 \pm 20,1$  ml). Em conclusão: 1- a fração de ejeção aumentou significativamente mesmo após o LAn; 2- o treinamento físico não modificou o comportamento da fração de ejeção no Rep, LAn e PE; e 3- o volume diastólico final, no repouso, determinou o maior volume sistólico no T e este comportamento é mantido durante o exercício físico.

**ABSTRACT****STUDY OF LEFT VENTRICULAR EJECTION FRACTION DURING DYNAMIC EXERCISE IN SEDENTARY AND TRAINED SUBJECTS**

**Author:** MARIA URBANA PINTO BRANDAO

**Adviser:** Prof.Dr. CARLOS EDUARDO NEGRAO

Many investigators have studied the acute effect of exercise on the left ventricular function. However, there are few available data relating the metabolic impact of exercise on the left ventricular function. The aims of this present investigation were: 1- to study the effect of the metabolic impact caused by the dynamic exercise on the left ventricular function, and 2- to study the effect of exercise training on the left ventricular function at rest (R), anaerobic threshold (AT) and peak of exercise (PE) in men. Twelve healthy sedentary (S,  $30 \pm 3$  years) and thirteen trained (T,  $26 \pm 4$  years) men underwent to an ecodopplercardiographic evaluation at rest and a gated blood pool scintigraphy at rest and during exercise, in cycle ergometer in semi-sitting position, with workload increments of 25 W every six minutes up to exhaustion. A two-way analysis of variance with repeated measures and Scheffé post-hoc comparisons were performed. The ejection fraction significantly increased at AT and PE as compared to R ( $80 \pm 5.3$ ;  $83.6 \pm 5.5$  vs.  $66 \pm 5.9\%$ , respectively), but it was not statistically different between groups. The maximal diastolic counts decreased in both groups at AT (S=  $-9.1 \pm 12.6$ ; T=  $-7.3 \pm 17.8\%$ ) and PE (S=  $-14.1 \pm 12.8$ ; T=  $-7.7 \pm 23.7\%$ ). The minimal systolic counts significantly decreased at AT (S=  $-41.1 \pm 15.4$ ; T=  $-46.1 \pm 17\%$ ) and PE (S=  $-50.5 \pm 15.3$ ; T=  $-55.2 \pm 19.7\%$ ) but no significant difference was observed between groups. The end diastolic volume was significantly higher in the T than S ( $153.5 \pm 33.3$  vs.  $123.3 \pm 26.4$  ml) group. The end systolic volume was not statistically different between groups at rest

(S= 31.3 ± 7.7 vs. T= 36.3 ± 9.4 ml). The stroke volume was significantly higher in the T than S (117.2 ± 30.7 vs. 92.1 ± 20.1 ml) group. In conclusion: 1- the ejection fraction significantly increased even after the AT; 2- exercise training did not modify the ejection fraction at R, AT and PE and, 3- the end diastolic volume at rest determined the higher stroke volume in the T group and this behavior is maintained during exercise.

## 1 INTRODUÇÃO

O interesse pela dinâmica cardiovascular, em diferentes quadros comportamentais, tem sido evidenciado desde o século passado. Ao longo dessas décadas, verificou-se que o exercício físico parece ser um dos comportamentos que mais expressivamente intensifica o funcionamento do sistema cardiovascular (BLOMQUIST & SALTIN, 1983; HORWITZ, 1972; RUSHMER, 1956; SALTIN, 1969; SCHEUER & TIPTON, 1977; SHEPHERD, 1987; VATNER & PAGANI, 1976).

Por essa razão, os efeitos agudo e crônico do exercício físico no sistema cardiovascular começaram a ser estudados por meio de diferentes metodologias, tais como, cateterização cardíaca e ecocardiografia, entre outros.

No entanto, essas técnicas apresentam limitações, quer pelo componente invasivo quer pela impossibilidade de se avaliarem os ventrículos, durante o exercício em posições desejadas. Estes aspectos fizeram com que o comportamento cardiovascular no exercício físico permanecesse relativamente desconhecido, principalmente em indivíduos saudáveis.

Na década de 70, entretanto, começaram a ser divulgados os primeiros resultados, empregando-se a metodologia radioisotópica. Essa nova forma de avaliação do sistema cardiovascular possibilitou estudar especificamente a função do ventrículo esquerdo, a partir de técnica não invasiva. A cintilografia das câmaras cardíacas permite estudar as velocidades de enchimento e esvaziamento do ventrículo, bem como a sua fração de ejeção. Se, por um lado, a técnica radioisotópica tem sido questionada por alguns (LINKS, 1982; MANCINI, 1983) quanto a sua validade na avaliação dos volumes ventriculares; por outro lado, ela tem sido de grande interesse no estudo da fração de ejeção (DEHMER, 1980; GOULD, 1982; LINKS, 1982; LUISADA, 1985; WACKERS, 1979).

Alguns autores têm enfatizado que a fração de ejeção, avaliada pela cintilografia radioisotópica, apresenta alta correlação com estudos hemodinâmicos, realizados por meio da cateterização cardíaca ou termodiluição (MASSIE, 1985; SHEN,



1985b). Além de confiável para se analisar a fração de ejeção, a cintilografia radioisotópica facilitou sobremaneira a investigação do efeito agudo do exercício físico dinâmico, na função ventricular de pacientes portadores de distúrbios cardiovasculares e de indivíduos normais (HIGGINBOTHAM, 1986; JENSEN, 1980; MANYARI & KOSTUK, 1983; POLINER, 1980; POLINER, 1984; RERYCH, 1978; SHEN, 1985; SLUTSKY, 1979b; STEINGART, 1980; WEISS, 1979; YOUNIS, 1990).

POLINER et al. (1980), ao estudarem a FE de indivíduos normais na posição sentada e deitada pela cintilografia radioisotópica, verificaram que ela aumentava significativamente até o pico do exercício. A mesma técnica foi empregada por HIGGINBOTHAM et al. (1986) para avaliar a FE de homens normais. Essa metodologia foi também utilizada por MANYARI & KOSTUK (1983), para se avaliar a FE de pacientes acometidos de doença arterial coronariana e por BROWN et al. (1989) e SCHULMAN et al. (1990), para se avaliar a FE sob diferentes intervenções farmacológicas.

No entanto, esses autores limitaram-se a estudar a função ventricular no exercício submáximo, realizado em cargas comuns, ou mesmo no exercício máximo. Por essa razão, o impacto metabólico provocado pelo exercício físico dinâmico, na função ventricular esquerda, ainda não está devidamente documentado. Para BOUCHER et al. (1985), é possível que o excessivo metabolismo anaeróbio desencadeado no músculo esquelético limite também a função do ventrículo esquerdo. Ao contrário, para RODRIGUES et al. (1989), o desequilíbrio metabólico, provocado pela acidose metabólica produzida nos músculos esqueléticos, não parece interferir na função miocárdica.

Quanto ao efeito crônico do exercício sobre a função ventricular, além de escassas, as informações são de certa forma pouco esclarecedoras (BAR-SCHLOMO, 1982; FISMAN, 1990; RERYCH, 1980; WILLIAMS, 1984). Isso se deve ao fato dos autores empregarem, em seus estudos, diferentes metodologias e alguns incluírem apenas atletas em sua amostragem. Sabe-se que o treinamento físico para atletas consiste em alto grau de especificidade e que, na maior parte das vezes, ele é realizado

de forma bastante intensa. Estes aspectos muito provavelmente não refletem o real comportamento ventricular de um indivíduo moderadamente treinado, que melhor representa a maioria dos indivíduos que se submetem a um programa de condicionamento físico, à procura de uma melhor qualidade de vida.

Desta forma, um estudo envolvendo apenas indivíduos moderadamente treinados representa uma importante alternativa para a compreensão do efeito do condicionamento físico programado, na função ventricular esquerda.

## 2 OBJETIVOS

Considerando-se que as informações a respeito do impacto metabólico provocado pelo exercício físico dinâmico na função ventricular são limitadas e que a necessidade de se conhecer o efeito de um programa de condicionamento físico, na função ventricular esquerda, é de grande interesse para a fisiologia do exercício, estabeleceram-se os seguintes objetivos para a presente investigação:

- estudar o impacto metabólico provocado pelo exercício dinâmico sobre o comportamento da fração de ejeção do ventrículo esquerdo do homem saudável;

- estudar o efeito do treinamento físico sobre a fração de ejeção do ventrículo esquerdo no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.

## 3 REVISÃO DE LITERATURA

Para se estudar a função cardíaca, é fundamental que se conheçam os fatores que influenciam o seu desempenho. Basicamente, cinco fatores afetam diretamente o comportamento do coração: frequência cardíaca, resistência vascular periférica, pré-carga, pós-carga, e contratilidade miocárdica.

Embora a frequência cardíaca e a contratilidade sejam características do tecido cardíaco, elas estão sujeitas à

modulação dos mecanismos neurais e humorais que serão discutidos a seguir.

Apesar da pré-carga e pós-carga serem determinantes críticos do desempenho cardíaco, elas também estão sujeitas a influências vasculares, que compõem o sistema cardiocirculatório, conforme ficará evidenciado nesta revisão.

### 3.1 Freqüência cardíaca e seu comportamento no exercício dinâmico

O coração tem capacidade inerente de iniciar seu próprio batimento, independentemente de qualquer controle nervoso ou humoral. Isso acontece porque ele possui propriedades de automaticidade e de ritmicidade, isto é, células cardíacas especializadas, localizadas no nó sino-atrial, que iniciam um potencial de ação, que ocorre a partir do aumento de permeabilidade da membrana celular, permitindo a passagem de íons de sódio, potássio e cálcio. Este potencial, iniciado no nó sino-atrial, tem seu limiar de despolarização mais precoce que as outras células do miocárdio, o que permite que elas assumam o papel de marca-passo do coração. Uma vez iniciada, a despolarização propaga-se para as outras células dos átrios, até atingir os ventrículos onde desencadeiam a maior ação mecânica do coração (BERNE & LEVY, 1981; RUSHMER, 1972 ; SHEPHERD & VANHOUTTE, 1980).

O alongamento das fibras cardíacas também pode influenciar a freqüência cardíaca. O aumento do volume no átrio direito distende mecanorreceptores localizados na junção da veia cava e do átrio direito. Estes, por meio de fibras mielinizadas, que trafegam pelo nervo vago, projetam-se no centro vasomotor, o que resulta em aumento da ação simpática no coração e, conseqüentemente, incremento de 10 a 30% na freqüência cardíaca (GUYTON, 1986; SHEPHERD, 1986).

Além desses aspectos intrínsecos, o coração está sujeito também a controles neurais, que exercem grande influência no comportamento da freqüência cardíaca. Em repouso,

o nó sino-atrial está sob controle neural, através de um equilíbrio entre o tônus simpático e vagal. Isso faz com que um indivíduo normal, adulto, tenha uma frequência cardíaca de aproximadamente 70 batimentos por minuto.

Com o início do exercício, dois mecanismos extrínsecos parecem primordialmente determinar a taquicardia: o comando central e os mecanorreceptores, localizados na musculatura esquelética (MITCHELL, 1983; ROBINSON, 1966; ROWELL & O'LEARY, 1990; SHEPHERD & VANHOUTTE, 1980; VATNER & PAGANI, 1976). A irradiação cortical no centro vasomotor intensifica a descarga adrenérgica no coração e, simultaneamente, provoca inibição da atividade vagal.

Recentemente, tem sido demonstrado que mais até do que a intensificação da atividade simpática, a taquicardia, nos primeiros 30 segundos de exercício, é devida à retirada da atividade vagal (MACIEL, 1986; VICTOR, 1987). À medida que a intensidade do exercício aumenta, cada vez mais ocorre aumento da atividade simpática e diminuição da atividade vagal (GALLO Jr., 1989).

Além disso, estudos realizados em animais submetidos à desnervação dos pressorreceptores arteriais têm demonstrado queda da pressão arterial, imediatamente após o início do exercício (HALES & LUDBROOK, 1988; LUDBROOK & GRAHAM, 1985). Estes resultados sugerem que os pressorreceptores arteriais também podem modular o sistema nervoso simpático periférico e, talvez, a frequência cardíaca no exercício físico.

Quanto ao treinamento físico, apesar da bradicardia de repouso ser um fenômeno universalmente aceito, os mecanismos para explicar esta modificação ainda são controversos. Embora a diminuída frequência cardíaca de repouso em atletas possa ser atribuída a componentes genéticos (FRICK, 1983), estudos em animais (BOLTER, 1973; LIN & HORVATH, 1972; SIGVARDSSON, 1977; TIPTON, 1969; TIPTON, 1985b) e no homem (BLOMQUIST & SALTIN, 1983; RAAB, 1960) evidenciam que a bradicardia é uma adaptação fisiológica, resultante de um efeito crônico do exercício físico.

O aumento da atividade vagal tem sido a explicação

preferida de alguns autores (KENNEY, 1985; SALTIN, 1968; SCHEUER & TIPTON, 1977; SMITH, 1989). Entretanto, outros estudos demonstram que mecanismos não neurais podem melhor explicar a bradicardia de repouso, após o treinamento físico (KATONA, 1982; MACIEL, 1985). De fato, a diminuição da frequência cardíaca intrínseca do nó sino-atrial parece ser o real mecanismo fisiológico para explicar a bradicardia de repouso.

Durante o exercício físico, numa mesma carga absoluta, observa-se que o treinamento físico atenua o comportamento da frequência cardíaca. Estudos realizados com bloqueadores adrenérgicos e muscarínicos demonstraram que a atividade adrenérgica é atenuada e a atividade vagal menos diminuída no coração treinado, durante o exercício (LEWIS, 1980). Entretanto, se o exercício físico é ajustado para cargas relativas, a diferença entre o treinado e o sedentário desaparece.

Apesar de o treinamento físico modificar o comportamento da frequência cardíaca de repouso e de exercício em cargas absolutas, este não altera a frequência cardíaca máxima. Ao contrário, a resposta cronotrópica máxima é dependente da idade e não do treinamento físico (HAGBERG, 1985; HEATH, 1981).

### **3.2 Resistência vascular periférica e seu comportamento no exercício dinâmico**

O fluxo sanguíneo num vaso é determinado por dois fatores: o gradiente de pressão que orienta o sangue no vaso e o impedimento imposto ao sangue em fluir pelo vaso, o que é denominado resistência. Assim, um gradiente de pressão entre duas extremidades de um vaso faz com que o sangue flua da área de pressão mais alta para a área de pressão mais baixa, enquanto a resistência impede esse fluxo. Este conceito pode ser expresso pela seguinte fórmula matemática:

$$Q = \frac{\Delta P}{R} \quad \text{ou} \quad R = \frac{\Delta P}{Q}$$

onde Q é o fluxo ou débito cardíaco,  $\Delta P$  é a diferença de pressão entre as duas extremidades do vaso e R é a resistência (GUYTON, 1986).

A resistência vascular, que é diretamente proporcional ao gradiente de pressão e inversamente proporcional ao fluxo sanguíneo, é determinada por três fatores: a viscosidade do sangue, o comprimento do vaso e, principalmente, o diâmetro do vaso, cuja constrição ou dilatação torna-se o mecanismo mais importante para a regulação do fluxo sanguíneo regional (McARDLE, 1981; RUSHMER, 1972).

O fluxo sanguíneo a um dado tecido é geralmente proporcional às suas atividades metabólicas. Por exemplo, em repouso, para um débito cardíaco de cinco l/min em um indivíduo adulto, normal, cerca de 20% são destinados à musculatura esquelética, e 65%, à região esplâncnica, rins e cérebro (McARDLE, 1981). Quatro fatores fundamentalmente regulam o fluxo regional e, conseqüentemente, a distribuição do débito cardíaco: o neural, o humoral, o metabólico local e o miogênico (BERNE & LEVY, 1981).

Fibras do sistema nervoso simpático periférico que inervam as arteríolas e veias, cujo neurotransmissor é a norepinefrina, possuem importante papel na vasoconstrição dos vasos sanguíneos. A partir de receptores alfa adrenérgicos, as fibras simpáticas estabelecem uma atividade tônica, que regula o fluxo regional de maneira eficiente. Ao contrário, a atenuação dessa atividade simpática tônica diminui a freqüência e a amplitude de seus impulsos eferentes, o que resulta em uma vasodilatação (BERNE & LEVY, 1981).

Além dos fatores neurais já mencionados, terminações nervosas simpáticas controlam a liberação de epinefrina e de norepinefrina no sangue, pela medula da glândula adrenal (SHEPHERD, 1987). A epinefrina em baixas concentrações dilata os vasos resistivos, através de uma ação sobre os receptores beta adrenérgicos. Por outro lado, altas concentrações desse hormônio provocam constrição por meio de uma ação sobre os



receptores alfa adrenérgicos. A norepinefrina, por sua vez, tem como efeito primário a vasoconstrição dos leitos vasculares (BERNE & LEVY, 1981).

Com o exercício, a atividade nervosa simpática é intensificada, resultando em aumento da vasoconstrição em territórios não ativos. Ao contrário, os músculos envolvidos no exercício apresentam vasodilatação, uma vez que o aumento de metabólitos locais decorrentes de um metabolismo intensificado se sobrepõem à atividade noradrenérgica (CHRISTENSEN & GALBO, 1983; FLAMM, 1990). Além dos metabólitos locais, o aumento na liberação da epinefrina pela medula adrenal favorece a vasodilatação nos músculos em exercício. Desta forma, no exercício físico intenso, cerca de 88% do débito cardíaco é direcionado para os músculos em atividade (McARDLE, 1981).

Alterações da taxa metabólica regional e o inadequado suprimento de oxigênio para o tecido provocam queda local da pressão parcial de oxigênio e do pH, e aumento de adenosina e da pressão parcial de dióxido de carbono. Esses fatores contribuem para o relaxamento da musculatura lisa das regiões pré-capilares, desencadeando, assim, vasodilatação local (BERNE & LEVY, 1981; VATNER & PAGANI, 1976).

Além do controle metabólico local, a musculatura lisa dos vasos está sob influência de um tônus basal que independe do sistema nervoso. Apesar de os fatores responsáveis por essa atividade tônica basal não serem totalmente esclarecidos, um reflexo miogênico tem sido proposto. Este reflexo consiste em contração da musculatura lisa dos vasos em resposta a um aumento na pressão de perfusão e, ao contrário, de relaxamento quando esta pressão diminui. Estes aspectos estabelecem um importante controle do fluxo regional (BERNE & LEVY, 1981).

Em relação ao efeito do treinamento físico, existem evidências que o exercício físico crônico atenua a atividade nervosa simpática renal e a sensibilidade de receptores noradrenérgicos (MOREIRA, 1991). Além disso, alguns autores têm demonstrado que, após a realização de um período de treinamento físico, ocorre diminuição da atividade simpática neuromuscular (BJORNTORP, 1987; HARTLEY, 1972; LeBLANC, 1977; PÉRONNET,

1981). Estes resultados sugerem que o treinamento físico pode provocar importantes alterações nervosas simpáticas periféricas.

Apesar de o significado destas alterações ainda não ser totalmente conhecido, é possível sugerir que o exercício físico contribui para a atenuação da resistência periférica total, o que pode representar uma importante alternativa no tratamento da hipertensão arterial.

Tem sido demonstrado também que os indivíduos treinados impõem uma menor vasoconstrição aos territórios inativos, quando realizam exercício numa mesma carga absoluta (BROOKS, 1984; McARDLE, 1981). Isto é possível porque o treinamento físico aumenta a capacidade de extração de oxigênio nos músculos ativos. Desta forma, para um mesmo débito cardíaco, o indivíduo treinado pode ter um menor fluxo local, para satisfazer as exigências metabólicas das células musculares ativas. Isto permite ao indivíduo treinado uma maior tolerância ao exercício, uma vez que ele impõe uma menor restrição de fluxo às regiões inativas.

### 3.3 Comportamento da pré-carga no exercício dinâmico

Num coração intacto, a pré-carga é definida pela pressão diastólica que distende a parede ventricular relaxada; o que determina o raio interno inicial e o volume diastólico final (STROBECK & SONNENBLICK, 1983). A pré-carga depende principalmente do retorno venoso, da complacência da câmara cardíaca, da frequência cardíaca, da contração atrial e do volume de sangue.

O retorno venoso, que representa o volume de sangue chegando ao coração por unidade de tempo, influencia de maneira expressiva a pré-carga (BERNE & LEVY, 1981). Assim sendo, ao longo de um período de tempo, o retorno venoso apresenta uma relação direta com o débito cardíaco e, por isso, está sujeito aos mesmos mecanismos regulatórios (neural, humoral e local), que influenciam o débito cardíaco.



A complacência é definida pela quantidade de volume que pode ser acomodada dentro da câmara cardíaca em cada milímetro de aumento da pressão (SHEPHERD & VANHOUTTE, 1980). Portanto, ventrículos mais complacentes possibilitam maior armazenamento de sangue, enquanto os que possuem paredes mais rígidas, permitem acomodar menor quantidade de sangue. A complacência dos ventrículos depende de quatro fatores: 1. do tamanho - ventrículos pequenos são mais rígidos; 2. da espessura das paredes - ventrículos hipertróficos são menos complacentes; 3. da atividade muscular - relaxamento incompleto aumenta a rigidez na parede ventricular e 4. da composição - a presença de tecido fibroso diminui a complacência ventricular (SHEPHERD & VANHOUTTE, 1980).

Durante um ciclo cardíaco, cerca de um terço é gasto com a sístole ventricular e o restante do tempo com a fase de enchimento (GUYTON, 1986). Desta forma, o tempo de duração de um ciclo cardíaco tem grande influência sobre as variáveis tempo-dependentes da função cardíaca, principalmente na fase diastólica (BIANCO, 1985). Com um aumento na frequência cardíaca, como por exemplo, durante o exercício físico, o tempo de enchimento diminui, alterando com isso o volume diastólico final. Desta forma, é preciso que ocorra aumento na velocidade de enchimento dos ventrículos para que seja mantido um adequado volume diastólico final (SHEPHERD & VANHOUTTE, 1980).

Quanto à contribuição atrial, esta parece aumentar o débito cardíaco em cerca de 19% (SAMET, 1965). Isto ocorre a partir de um maior enchimento ventricular, o que contribui consideravelmente para o aumento do volume sistólico (SHEPHERD & VANHOUTTE, 1980; STROBECK & SONNENBLICK, 1983). Contudo, estudo realizado em indivíduos portadores de fibrilação atrial durante o exercício demonstrou não existir limitação da capacidade funcional cardíaca nestes pacientes, uma vez que o aumento da frequência cardíaca pareceu compensar a contração atrial (ATWOOD, 1988).

Modificações no volume sanguíneo causados por transfusão ou hemorragia alteram a pressão venosa central, aumentando ou diminuindo, respectivamente, a pré-carga e, com

isso, o débito cardíaco (BERNE & LEVY, 1981).

A pré-carga pode ser expressa também como o volume de sangue no ventrículo no final da diástole, ou seja, como o volume diastólico final (VDF). Por essa razão, a medida do VDF tem sido utilizada como um índice de pré-carga (GUYTON, 1986; SHEPHERD & VANHOUTTE, 1980). Estudos realizados, tanto em animais (ERICKSON, 1971; HORWITZ, 1972; RUSHMER, 1956; WILDENTHAL & MITCHELL, 1969) quanto no homem (HIGGIMBOTHAM, 1986; LINKS, 1982; MANGANO, 1980; MANYARI & KOSTUK, 1983; NIXON, 1982; POLINER, 1980; RERYCH, 1980; SHEN, 1985; SHEN, 1985b; SLUTSKY, 1979; SLUTSKY, 1979b; SORENSEN, 1980; SULLIVAN, 1971; THOMPSON, 1985; THOMPSON, 1987; WEISS, 1979), têm demonstrado que aspectos como a posição corporal e o exercício físico podem provocar profundas modificações no VDF. Assim, alguns autores demonstraram que o VDF (POLINER, 1984; STEINGART, 1980) e a pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (THADANI & PARKER, 1978) eram aumentados na posição deitada no repouso.

Quanto ao comportamento do VDF no exercício, estudo clássico realizado por RUSHMER et al. (1956) em cães demonstrou que o exercício leve e moderado, em esteira rolante, não modificava o diâmetro interno do ventrículo esquerdo, enquanto o volume diastólico final era levemente diminuído. Estas observações sugeriram que o mecanismo de Frank-Starling não contribuía para o aumento do volume sistólico durante o exercício. Por outro lado, ERICKSON et al. (1971) relataram que exercício intenso em cães provocava aumento do diâmetro diastólico final o que era acompanhado por aumento do volume sistólico. Recentemente, HIGGIMBOTHAM et al. (1986) demonstraram que, no homem normal, o exercício na posição sentada, numa intensidade moderada, provocava aumento da pressão de enchimento ventricular e do VDF e, conseqüentemente, do volume sistólico. Entretanto, em altas intensidades de exercício ocorria diminuição do VDF e manutenção do volume sistólico. O mesmo comportamento foi observado por YOUNIS et al. (1990), que verificou aumento do VDF no início do exercício e diminuição deste em intensidades mais elevadas. GINZTON et

al. (1989), em um estudo ecocardiográfico, na posição sentada, também observaram aumento do VDF no primeiro estágio do exercício (25% da frequência cardíaca máxima) e queda progressiva deste comportamento, em estágios subseqüentes. Esse comportamento foi observado tanto em indivíduos sedentários, quanto em indivíduos treinados. THOMPSON et al. (1985), em estudo cintilográfico, observaram aumento do VDF somente no primeiro estágio do exercício dinâmico na posição sentada. Esses resultados foram posteriormente confirmados por THOMPSON et al. (1987), que demonstraram aumento significativo do VDF e do volume sistólico. Desta forma, para esses autores, o mecanismo de Frank-Starling tem um papel importante apenas no início do exercício ou durante exercício moderado.

Quanto ao comportamento do VDF em exercício na posição supina, SLUTSKY et al. (1979b) mostraram que este não foi significativamente modificado do repouso para o exercício. Contrariamente, SORENSEN et al. (1980) observaram que durante o exercício na posição deitada, o VDF teve um incremento de 7% em relação ao repouso. Estes resultados assemelham-se aos de POLINER et al. (1980) que, em estudo comparativo entre as posições sentada e deitada, observaram que o VDF aumentava significativamente em ambas as posições. Entretanto, este aumento ocorria apenas em cargas submáximas de exercício.

Algumas investigações foram realizadas na posição semi-sentada (SHEN, 1985; SHEN, 1985b; WEISS, 1979). Nesta condição, o comportamento do VDF foi similar aos da posição sentada, onde o VDF mostrou-se aumentado em relação ao repouso.

Conforme evidenciado anteriormente, apesar dos vários estudos já realizados na tentativa de esclarecer o comportamento do VDF e, com isso, avaliar as trocas ocorridas na pré-carga durante o exercício, controvérsias ainda persistem.

Se, por um lado, o efeito agudo do exercício no comportamento do VDF já foi bastante estudado, o efeito crônico do exercício, por outro lado, ainda precisa de maiores esclarecimentos. Apesar dos poucos resultados disponíveis, é possível verificar que existe certa concordância quanto ao

aumento do VDF em repouso (sentado e deitado), após um período de treinamento físico. Este comportamento tem sido verificado tanto em avaliações realizadas com metodologia radioisotópica como ecocardiográfica (BRUCE, 1990; DeMARIA, 1978; EHSANI, 1978; FISMAN, 1990; GINZTON, 1989; RERYCH, 1980; WOLFE, 1986). Contrapondo-se a estes autores, WILLIANS et al. (1984) não observaram alteração do VDF em pacientes portadores de doença arterial coronariana, após um período de 6 a 12 meses de treinamento físico.

Em relação ao efeito do treinamento físico no VDF durante o exercício, os resultados são controversos. Estudos realizados por RERYCH et al. (1980), com cintilografia radioisotópica, e por FISMAN et al. (1990), com ecocardiografia bi-dimensional, avaliaram o efeito do treinamento de natação e de futebol no VDF, respectivamente. Estes autores observaram que, no exercício máximo, o treinamento físico aumentava significativamente o VDF. BAR-SCHLOMO et al. (1982) em avaliação realizada por cintilografia radioisotópica na posição deitada, em sedentários e atletas corredores de longa distância, observaram que os atletas tinham um VDF significativamente menor no exercício máximo. WILLIANS et al. (1984), também utilizando-se de avaliação radioisotópica, em pacientes portadores de doença arterial coronariana, observaram que o comportamento do VDF durante o exercício máximo não era modificado pelo treinamento físico. GINZTON et al. (1989), avaliando atletas de corrida de longa duração e indivíduos sedentários através de ecocardiografia, observaram que em 25, 50, 75% da reserva cronotrópica e no exercício máximo, o indivíduo atleta tinha VDF significativamente maior que o sedentário. Adicionando evidências para o efeito do treinamento físico, EHSANI et al. (1978) demonstraram que o descondicionamento físico diminuía o VDF a partir do 4º dia de interrupção do treinamento físico.

### 3.4 Comportamento da pós-carga no exercício dinâmico

A pós-carga é definida como a força aplicada na parede ventricular durante a ejeção. Ela depende principalmente da impedância do sistema, mas outros aspectos como a contratilidade, a frequência cardíaca e o volume intraventricular também podem influenciar no seu comportamento (SHEPHERD, 1986; STROBECK & SONNENBLICK, 1983).

A pressão na aorta e na artéria pulmonar no final da diástole determinam a força que deve ser gerada pelos ventrículos, quando da abertura das válvulas. A pós-carga do ventrículo é determinada, então, pelos fatores que se opõem ao encurtamento das células miocárdicas. A resistência oferecida pelos ramos vasculares e a complacência desses mesmos vasos, que dependem do seu componente elástico, determinam a tensão que deve ser gerada pelos ventrículos na fase de ejeção. Com isso, constantes trocas na resistência e a complacência dos vasos representam a impedância a que o coração está sujeito (SHEPHERD, 1986; ZELIS, 1981).

A contratilidade, que será analisada em detalhes a seguir, é determinada pela relação força-alongamento das fibras. O alongamento das fibras depende do volume de sangue no final da diástole e o grau deste alongamento determina a força de contração que deve ser gerada pelo ventrículo, o que, em última instância, denomina-se de pós-carga (FORD, 1980; MARSH, 1979; WEBER, 1982).

A frequência cardíaca tem sido aceita como um comportamento que interfere no desempenho do coração, sobretudo naqueles comportamentos que são tempo-dependentes; entre eles estão os que determinam a função diastólica (BIANCO, 1985). Como a pós-carga depende também do volume intraventricular no final da diástole, este varia em função do tempo de enchimento, que, por sua vez, é influenciado pela variação da frequência de despolarização. Desta forma, qualquer variação da frequência cardíaca acaba influenciando também o volume diastólico final e, conseqüentemente, a pós-carga.

Quanto ao comportamento da pós-carga no exercício

dinâmico, pouco tem sido descrito. No entanto, conhecendo-se que a resistência periférica cai expressivamente durante o exercício dinâmico e que a complacência dos vasos não é modificada durante esta atividade, é possível concluir que a pós-carga diminui no exercício isotônico. Apesar de a pressão na fase isovolumétrica aumentar durante o exercício, o que poderia sugerir aumento da pós-carga, é preciso entender que isto ocorre para incrementar o volume de sangue ejetado, o que é acompanhado de queda da resistência periférica total, excluindo, portanto, a possibilidade de aumento da pós-carga com o exercício.

Resultados obtidos em alguns estudos sugerem que a pós-carga diminui numa mesma carga absoluta, após um período de treinamento físico (BLOMQUIST & SALTIN, 1983; CLAUSEN, 1976). Embora os resultados para uma mesma carga relativa sejam menos esclarecedores, ainda assim parece existir tendência para uma menor pós-carga no treinado.

### **3.5 Comportamento da contratilidade no exercício dinâmico**

A contratilidade de uma fibra muscular depende de dois componentes: um controle intrínseco independente de influências neural e humoral e um controle extrínseco, estabelecido pelo sistema nervoso central e por hormônios circulantes (WEBER, 1982). Desta maneira, três fatores influenciam a força de contração das células miocárdicas em condições normais: a pressão de enchimento dos ventrículos (pressão ventricular diastólica final), que ajusta o grau de alongamento das células musculares e, assim, determina o ponto de ativação da curva tensão-comprimento, no qual o miocárdio opera, a atividade nervosa simpática e vagal no coração e as concentrações de norepinefrina e epinefrina, nas proximidades das células musculares cardíacas (ROSS Jr., 1983; SHEPHERD & VANHOUTTE, 1980).

A estimulação de uma célula muscular, efetuada por comandos centrais do sistema nervoso ou por hormônios



plasmáticos (SHEPHERD & VANHOUTTE, 1980), provoca interação entre os filamentos de actina e miosina, o que causa tensão e encurtamento do sarcômero. Entretanto, a intensidade dessa interação vai depender da quantidade de proteínas ativadas e da concentração de cálcio disponível. Aumentando-se a quantidade de cálcio liberada ou o tempo de liberação, aumenta-se a intensidade ou o tempo de duração do estado contrátil desenvolvido. Assim, a contratilidade miocárdica pode ser definida como a alteração na tensão existente num dado estado de repouso e num dado comprimento das fibras (BERNE & LEVY, 1981).

Apesar de a avaliação das alterações do estado contrátil intrínseco das fibras ser relativamente acessível em condições experimentais, o mesmo não ocorre com a contratilidade do ventrículo, que é de difícil avaliação. Ela depende de uma integração bioquímica e biofísica dos filamentos de actina e miosina, que é desenvolvida a partir de um complexo relacionamento entre a força exercida pelo músculo, sua velocidade de encurtamento, seu alongamento e o tempo de contração, os quais estão sob controle neuro-humoral.

Entretanto, na tentativa de se avaliar a contratilidade miocárdica, tem sido proposto um índice que é fundamentado no perfil das curvas de pressão ventricular. Este índice é descrito a partir de um ventrículo normal, que está sobre estimulação adrenérgica que parte de baixa pressão diastólica final e que, num dado momento, desenvolve um rápido aumento na pressão ventricular, o que representa a força máxima desenvolvida pelo ventrículo num espaço de tempo ( $dP/dt$ ). Contudo, é preciso compreender que esse índice de contratilidade é dependente da pré-carga (BERNE & LEVY, 1981).

Outro índice também utilizado para expressar o comportamento da contratilidade miocárdica é a fração de ejeção (FE), ou índice da extensão do encurtamento ventricular (BERNE & LEVY, 1981; STARLING, 1988; STROBECK & SONNENBLICK, 1983). A FE é definida pela razão do volume de sangue ejetado pelo ventrículo esquerdo por batimento (volume sistólico) e do volume de sangue no ventrículo esquerdo, no final da diástole

(volume diástole final). A FE, como índice de contratilidade, atinge alta reprodutividade; quando avaliada através da cintilografia sincronizada (BORER, 1979; GOULD, 1982; KRONENBERG, 1988; LUISADA, 1985; WACKERS, 1979; WIJNS, 1985), sua variabilidade não ultrapassa 10%, o que torna essa avaliação bastante confiável (DEHMER, 1980; LINKS, 1982).

Apesar da FE ser considerada um índice que reflete a função sistólica do ventrículo esquerdo (ASHBURN, 1978; BORER, 1984; MAGORIEN, 1984), esta depende de alguns fatores hemodinâmicos, tais como: o volume sistólico final (VSF), a FC e, principalmente, o VDF (MASSIE, 1985). Embora a FE já tenha sido bastante estudada durante o exercício físico no indivíduo normal (FISMAN, 1990; MELIN, 1987; POLINER, 1980; SHEN, 1985; SLUTSKY, 1979b) e também em algumas condições patológicas (BOROW, 1990; DUBROFF, 1983; FREEMAN, 1981; GIBBONS, 1988; ISKANDRIAN, 1981; ISKANDRIAN, 1985; MASSIE, 1985; POLINER, 1984; RERYCH, 1978; SHEN, 1985b), ela ainda é alvo de controvérsias. Além disso, o impacto metabólico provocado pelo exercício físico sobre a FE não está devidamente esclarecido. BOUCHER et al. (1985) verificaram que a FE aumentava com o exercício dinâmico somente até o limiar anaeróbio ventilatório, sendo que, após esta fase do exercício, nenhum aumento adicional era observado. Contrariamente, RODRIGUES et al. (1989) observaram que a FE continuava aumentando mesmo após o limiar anaeróbio ventilatório.

Apesar de alguns autores não terem observado nenhuma variação no comportamento do VSF no exercício dinâmico (THOMPSON, 1985; THOMPSON, 1987; WEISS, 1979), a maioria dos estudos mostrou que este diminui independentemente da posição, isto é, supina (SLUTSKY, 1979b; SORENSEN, 1980), sentada (HIGGIMBOTHAM, 1986; MELIN, 1987; POLINER, 1980; YOUNIS, 1990) e semi-supina (SHEN, 1985). Uma vez que o comportamento do VSF contribui expressivamente na avaliação da FE e também do volume sistólico (VS), o estudo do seu comportamento durante o exercício dinâmico passa a ter grande interesse para a fisiologia do exercício.

Em relação ao comportamento do VSF após o treinamento



físico, alguns autores (FISMAN, 1990; GINZTON, 1989; RERYCH, 1980) observaram que, no repouso, ele era significativamente maior nos indivíduos treinados. Dados controversos, no entanto, foram relatados por WILLIAMS et al. (1984), que não observaram diferença no VSF entre o período de pré e pós-treinamento e por DeMARIA et al. (1978), que verificaram que o VSF era menor no período que antecedia o treinamento físico.

O efeito do treinamento físico, no comportamento do VSF durante o exercício, também é controverso. WILLIAMS et al. (1984) verificaram que, tanto antes quanto após o treinamento físico, o VSF, no exercício, era aumentado quando comparado ao repouso. Entretanto, no período de pré-treinamento, o aumento do VSF durante o exercício era significativamente maior que no período de pós-treinamento. Ao contrário, BAR-SCHLOMO et al. (1982), FISMAN et al. (1990) e GINZTON et al. (1989), verificaram que o VSF diminui com o exercício. No estudo de GINZTON et al. (1989), os indivíduos treinados e os sedentários reduziam de forma semelhante o VSF durante o exercício. No estudo de FISMAN et al. (1990), o grupo sedentário apresentou VSF estatisticamente menor que o grupo treinado e BAR-SCHLOMO et al. (1982) verificaram queda do VSF, durante o exercício no grupo treinado.

Em relação ao efeito do treinamento físico na FE, a maioria dos estudos concentrou-se nas modificações ocorridas no repouso. WILLIAMS et al. (1984) e BAR-SCHLOMO et al. (1982) não verificaram diferenças entre indivíduos treinados e sedentários. O mesmo comportamento foi observado por JENSEN et al. (1980) em pacientes com doença arterial coronariana em que, após um período de treinamento, a FE de repouso também não foi modificada. Contrariamente, FISMAN et al. (1990) e RERYCH et al. (1980) observaram que o treinamento físico diminuía a FE de repouso.

Poucos estudos avaliaram o efeito do treinamento físico sobre a FE, durante o exercício físico. RERYCH et al. (1980) e BAR-SCHLOMO et al. (1982) verificaram que sedentários e treinados apresentaram semelhante FE durante o exercício, comportamento esse que também foi observado por JENSEN et al.

(1980), com indivíduos coronarianos. Todavia, WILLIAMS et al. (1984) e FISMAN et al. (1990) mostraram que a FE era significativamente maior no grupo sedentário, durante o exercício.

## 4 METODOLOGIA

### 4.1 Amostragem

Foram estudados 25 indivíduos do sexo masculino voluntários, considerados clinicamente normais, com idade que variava de 20 a 40 anos, os quais foram subdivididos em dois grupos, de acordo com a capacidade aeróbia máxima (TABELA 1).

**TABELA 1 - Característica da amostragem.**

GRUPO	N	IDADE (anos)	PESO (kg)	VO <sub>2</sub> (ml.kg <sup>-1</sup> .min <sup>-1</sup> )
SEDENTÁRIO	12	30 ± 3	69,9 ± 10,8	44,4 ± 2,6 *
TREINADO	13	26 ± 4	69,5 ± 7,0	60,1 ± 8,1

\* = diferença significativa (p < 0,05)

Todos os indivíduos foram previamente esclarecidos quanto aos procedimentos do experimento e quanto aos possíveis riscos a que estariam sendo submetidos. Uma vez obtido o seu consentimento, os participantes foram submetidos a um exame clínico e a um teste ergométrico máximo, para avaliação do comportamento cardiovascular em exercício e capacidade aeróbia máxima.

#### 4.2 Avaliação da capacidade física

Foi inicialmente realizado um eletrocardiograma em repouso (Rep), utilizando-se as doze derivações padrão (D1, D2, D3, AVR, AVL, AVF, V1, V2, V3, V4, V5, V6) em eletrocardiógrafo (HEWLETT-PACKARD, modelo 1511 B). Em seguida, os indivíduos realizaram um teste ergométrico máximo, em esteira rolante (QUINTON, modelo 18-54), com inclinação e velocidade variáveis, seguindo-se o protocolo de ELLESTAD (1980). Simultaneamente ao teste de esforço, o comportamento cardiovascular era continuamente avaliado, através do eletrocardiograma (DIXTAL, modelo DX 2500), com três derivações simultâneas (CM5, D2 modificado e V2), da frequência cardíaca (FC), e da pressão arterial (método auscultatório). Esses comportamentos foram analisados nos 30 segundos finais de cada estágio do exercício e, na recuperação, a cada minuto por um período de seis minutos.

Para a avaliação da capacidade física, foi utilizado o consumo de oxigênio ( $\dot{V}O_2$ ) máximo, avaliado indiretamente através da fórmula proposta pelo AMERICAN COLLEGE SPORTS MEDICINE (1986), que considera a inclinação e a velocidade atingidas pelo indivíduo no último estágio do protocolo utilizado, isto é,  $\dot{V}O_2$  ( $\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ) = trabalho horizontal (TH) + trabalho vertical (TV), onde:

$$\text{TH: } \dot{V}O_2 (\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}) = m.\text{min}^{-1} \times (0,2 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}/m.\text{min}^{-1}) + 3,5 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$$

$$\text{TV: } \dot{V}O_2 (\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}) = (\% \text{ de inclinação}) \times m.\text{min}^{-1} \times 1,8 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}/m.\text{min}^{-1} \times 0,5$$

Foram considerados sedentários aqueles indivíduos que apresentaram  $\dot{V}O_2$  máximo entre 38 e 44  $\text{mlO}_2.\text{kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ , e treinados aqueles que apresentaram um  $\dot{V}O_2$  máximo igual ou superior a 54  $\text{mlO}_2.\text{kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  (BRUCE, 1973).

Quanto ao tipo de atividade física realizada pelo grupo de indivíduos considerados treinados, pode-se dizer que ela consistia, em média, de 3 sessões semanais, com duração de 40 a 60 minutos, realizadas na forma de corrida ou ciclismo e

com intensidade que variava de 130 a 160 bpm. É importante ressaltar, entretanto, que essas informações foram obtidas por meio de entrevista, o que, obviamente, é passível de certas imprecisões.

### 4.3 Ecodopplercardiografia

Previamente à realização do exame cintilográfico, os indivíduos realizaram avaliação ecodopplercardiográfica (ALOKA, modelos SSD 860, 730, 725 e 720) em repouso com transdutores de 2 a 3 MHz de frequência e registro em papel termográfico que, além da caracterização hemodinâmica e morfológica dos participantes, serviu para a exclusão de indivíduos com qualquer alteração morfológica funcional que pudesse trazer algum comprometimento para estudo experimental.

Na avaliação ecodopplercardiográfica foram estudados os seguintes aspectos do ventrículo esquerdo: VDF (ml), VSF (ml), VS (ml), FE (%), espessura do septo (cm), espessura da parede (cm), tamanho da cavidade (cm), massa do ventrículo esquerdo (g/m<sup>2</sup>), volume/massa, átrio esquerdo (cm) e aorta (cm).

### 4.4 Cintilografia da câmara cardíaca

Para avaliação da função ventricular esquerda, utilizou-se o método da cintilografia sincronizada da câmara cardíaca. Esta avaliação foi realizada a partir dos seguintes procedimentos:

1. trinta minutos antes do início do experimento foi injetada, através de uma veia braquial esquerda, uma solução de 2,0 ml de um Kit de pirofosfato, contendo 3,2 mg de um agente redutor  $\text{SnCl}_2$  (cloreto estânico), com o objetivo de facilitar a captação do material radioativo pelas hemácias; 2. durante o período que precedia o experimento, foi realizado eletrocardiograma de repouso, utilizando-se as derivações D1, D2, D3, AVR, AVL, AVF, V1, V2, V3, V4, V5 e V6 padronizadas, em

eletrocardiógrafo (FUNBEC, modelo ECG 40); 3. posicionamento do indivíduo em cicloergômetro eletromagnético (FUNBEC-InCor), com inclinação de aproximadamente 45 graus e ajuste do equipamento de avaliação cintilográfica; 4. monitorização eletrocardiográfica do participante, através de aparelho FUNBEC, com três derivações não simultâneas (MC5, D2 e AVF); 5. marcação das hemácias "in vivo" com 1,11 GBq do radiofármaco  $^{99m}\text{TcO}_4^-$  (pertechnetato), forma química do  $^{99m}\text{Tc}$  (tecnécio), cuja meia vida é de seis horas (BRAUNWALD, 1988); 6. adaptação do indivíduo à aparelhagem de medida cintilográfica, de medida do  $\dot{V}\text{O}_2$ , de medida da pressão arterial e de coleta de sangue, por 5 minutos; 7. início da aquisição dos dados cintilográficos em repouso, por 5 minutos; 8. coleta da ventilação pulmonar e amostras de gases para posterior análise do  $\dot{V}\text{O}_2$ , coleta de sangue para análise da concentração de ácido láctico sanguíneo e medida da pressão arterial e 9. início do protocolo de exercício com uma carga de 25 W e com incrementos também de 25 W a cada 6 minutos, o que foi realizado até a exaustão.

A aquisição das medidas de função ventricular esquerda foram realizadas por um período de 5 minutos, isto é, do 2º. para o 6º. minuto de cada estágio de exercício físico. Os dados cintilográficos foram coletados no repouso e durante cada estágio de exercício através de uma câmara de cintilação (OHIO-NUCLEAR, modelo 100), com cristal de iodeto de sódio de 30 cm de diâmetro e colimador de furos paralelos de alta sensibilidade. Essa câmara foi ajustada em uma posição que melhor separa os dois ventrículos, em média num ângulo de 40 graus, na posição oblíqua anterior esquerda, com 10 a 15 graus de variação. Ela estava acoplada a um computador (SOPHA MEDICAL, modelo S-500), que analisou e quantificou os sinais emitidos, e estes foram armazenados em fita eletromagnética para posterior processamento.

A câmara de cintilação realizava o mapeamento da distribuição radiotiva do tecnécio no tempo e a aquisição era feita dividindo-se o ciclo cardíaco em 32 quadros (frames), com contagem acumulada aproximada de 300.000 por quadro. Dos 32 quadros eram obtidas as imagens de sístole e diástole máximas

que, processadas, forneciam as curvas de contagem das áreas sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo em função do tempo. A partir destas curvas, era obtida a curva resultante de tempo-atividade, que representou a variação média das contagens de todos os ciclos cardíacos adquiridos em um período de aquisição. Após estes procedimentos, foram obtidas as contagens diastólica máxima (CDM) e sistólica mínima (CSM) em cada período de aquisição.

Através da cintilografia sincronizada, foram estudadas a FE, a variação da CDM, a variação da CSM e a FC.

- A FE foi avaliada através do seguinte cálculo:

$$FE = \frac{CDM - CSM}{CDM} \times 100$$

- A variação da CDM em relação ao repouso (%), no limiar anaeróbio (LAn) e no pico do exercício (PE) foi estudada através do seguinte cálculo:

$$CDM(LAn \text{ ou } PE) = \frac{CDM(LAn \text{ ou } PE) - CDM(Rep)}{CDM(LAn \text{ ou } PE)} \times 100$$

- A variação da CSM em relação ao repouso (%), no LAn e no PE foi estudada através do seguinte cálculo:

$$CSM(LAn \text{ ou } PE) = \frac{CSM(LAn \text{ ou } PE) - CSM(Rep)}{CSM(LAn \text{ ou } PE)} \times 100$$

#### 4.5 Avaliação do consumo de oxigênio

Este comportamento metabólico foi avaliado simultaneamente às medidas cintilográficas, realizadas no repouso e a cada 3 minutos de exercício. No repouso, o  $\dot{V}O_2$  foi avaliado durante um minuto. Procedimento semelhante foi utilizado durante o exercício, quando o  $\dot{V}O_2$  foi medido do 2º. para 3º. minuto e do 5º. para o 6º. minuto de cada estágio do exercício. A ventilação pulmonar foi coletada num balão

meteorológico, através de um sistema de válvula e traquéia. O volume de ar expirado (ATPS) foi medido em um espirômetro (GODART-STATHAN, modelo NV BITHOVEN HOLLAND, type 10983 NR 2004) e, posteriormente, transformado para uma condição padrão (STPD) a partir do controle da temperatura ambiente e pressão barométrica previamente avaliada. Do balão meteorológico eram retiradas duas amostras de gases em seringas de vidro de 20ml, devidamente vedadas. Essas amostras dos gases expirados eram, então, analisadas automaticamente em um analisador de gases sanguíneos (RADIOMETER, modelo ABL 300).

Posteriormente, a ventilação pulmonar e as frações de oxigênio e de dióxido de carbono eram utilizadas para o cálculo do  $\dot{V}O_2$  e da produção de dióxido de carbono, segundo equação de Fick modificada por Haldane (LUFT, 1973; WAGNER, 1973).

#### 4.6 Determinação do limiar anaeróbio

Simultaneamente ao estudo cintilográfico, foram coletadas amostras de sangue venoso no repouso e a cada 3 minutos do exercício, para determinação da concentração de ácido láctico. As coletas de sangue foram feitas através de um dispositivo para infusão intravenosa ("scalp"), previamente fixado na veia braquial esquerda, conectado a um equipo para administração de soluções parenterais, ligado à solução fisiológica para manter a cânula desobstruída. A cada coleta de sangue, o equipo era desconectado do "scalp", a solução fisiológica contida na cânula era desprezada e 1 a 2 ml de sangue eram coletados diretamente em um tubo de vidro. Desta coleta, eram pipetados (pipeta mecânica, CHASE) 100 microlitros de sangue e passados para tubos plásticos com tampa contendo 500 microlitros de ácido perclórico (0,6 N) para desproteínização. Este procedimento foi realizado em duplicata e, após a coleta, os tubos eram acondicionados sob refrigeração até suas análises.

A concentração de ácido láctico foi analisada pelo método espectrofotométrico utilizando-se, para tanto, do Kit



Monotest Lactato da MERCK S.A.

O limiar anaeróbio foi avaliado pelo método Log-Log, considerando-se o logaritmo da concentração de ácido láctico sanguíneo em relação ao logaritmo do  $\dot{V}O_2$ . O ponto de inflexão da concentração de ácido láctico sanguíneo em relação ao  $\dot{V}O_2$  foi utilizado para marcação do limiar anaeróbio (BEAVER, 1985).

#### 4.7 Avaliação eletrocardiográfica

Durante a realização do experimento, o participante esteve constantemente monitorizado em aparelho FUNBEC com 3 derivações não simultâneas (MC5, D2 e AVF) e o registro da FC foi realizado no repouso e no final de cada estágio do exercício.

#### 4.8 Avaliação da pressão arterial

A pressão arterial sistólica (PAS) e a pressão arterial diastólica (PAD) foram medidas pelo método auscultatório no repouso e 30 s antes do final de cada estágio de exercício.

Quanto à pressão arterial média (PAM), esta foi obtida no Rep, LAn e PE, através do seguinte cálculo, previamente descrito (BERNE & LEVY, 1981):

$$PAM = PAD + 1/3 (PAS - PAD)$$

#### 4.9 Análise estatística

Os resultados foram submetidos à análise de variância de dois caminhos com medidas repetidas, tendo como efeitos principais a intensidade do exercício e o treinamento físico. No caso de diferença significativa, foram realizadas comparações pos-hoc de Scheffé (KEPPEL, 1973). O nível de



significância estatística aceito foi  $p < 0,05$ .

## 5 RESULTADOS

Os resultados deste estudo serão apresentados em forma de tabelas e figuras. Os valores de cada célula nas tabelas representam a média do respectivo grupo em cada condição estudada (repouso, limiar anaeróbio e pico do exercício), enquanto aqueles nas figuras representam a média e o seu respectivo desvio-padrão.

Para maior compreensão dos resultados, estes serão apresentados de acordo com a seguinte ordenação:

- Comportamento metabólico
  - Consumo de oxigênio
  - Concentração de ácido lático sanguíneo
- Comportamento cardiovascular
  - Frequência cardíaca
  - Pressão arterial sistólica
  - Pressão arterial diastólica
  - Pressão arterial média
- Comportamento do ventrículo esquerdo
  - Fração de ejeção
  - Variação percentual da contagem diastólica máxima em relação ao repouso
  - Variação percentual da contagem sistólica mínima em relação ao repouso
- Estudo ecodopplercardiográfico do ventrículo esquerdo.

### 5.1 Comportamento metabólico

#### 5.1.1 Consumo de oxigênio

Foi observado um aumento significativo no  $\dot{V}O_2$  durante o exercício dinâmico (TABELA 2). No limiar anaeróbio, o  $\dot{V}O_2$  foi

6 vezes maior do que o valor de repouso, o que, em valores absolutos, representou um incremento de  $20,06 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  ou 70% do  $\dot{V}O_2$  máximo obtido. Do limiar anaeróbio para o exercício máximo, a taxa metabólica foi 8,7 vezes maior que o valor de repouso, o que representou um aumento de  $10,35 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ . Desta forma, foi observado, no total, um aumento de  $30,4 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  em relação ao repouso (TABELA 2).

**TABELA 2 - Consumo de oxigênio ( $\text{ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.**

	REPOUSO	LIMIAR ANAERÓBIO	PICO DO EXERCÍCIO	
SEDENTÁRIO	3,93	20,2	27,6	17,2
TREINADO	3,98	27,6	40,6	24,0
	3,95	24,0	34,4	
F EXERCÍCIO	: 723,98	*		
F TREINAMENTO	: 56,52	*		
F INTERAÇÃO	: 32,41	*		

\* =  $p < 0,05$

Quanto ao fator treinamento físico, o  $\dot{V}O_2$  no repouso não foi estatisticamente diferente entre os grupos. Entretanto, durante o exercício físico, o grupo treinado teve um aumento significativamente maior no  $\dot{V}O_2$  que o grupo sedentário (FIGURA 1). Este comportamento foi verificado tanto no limiar anaeróbio como no pico do exercício ( $27,6 \pm 3,7$  vs.  $20,2 \pm 2,3$  e  $40,6 \pm 4,5$  vs.  $27,6 \pm 4,9 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ , respectivamente).

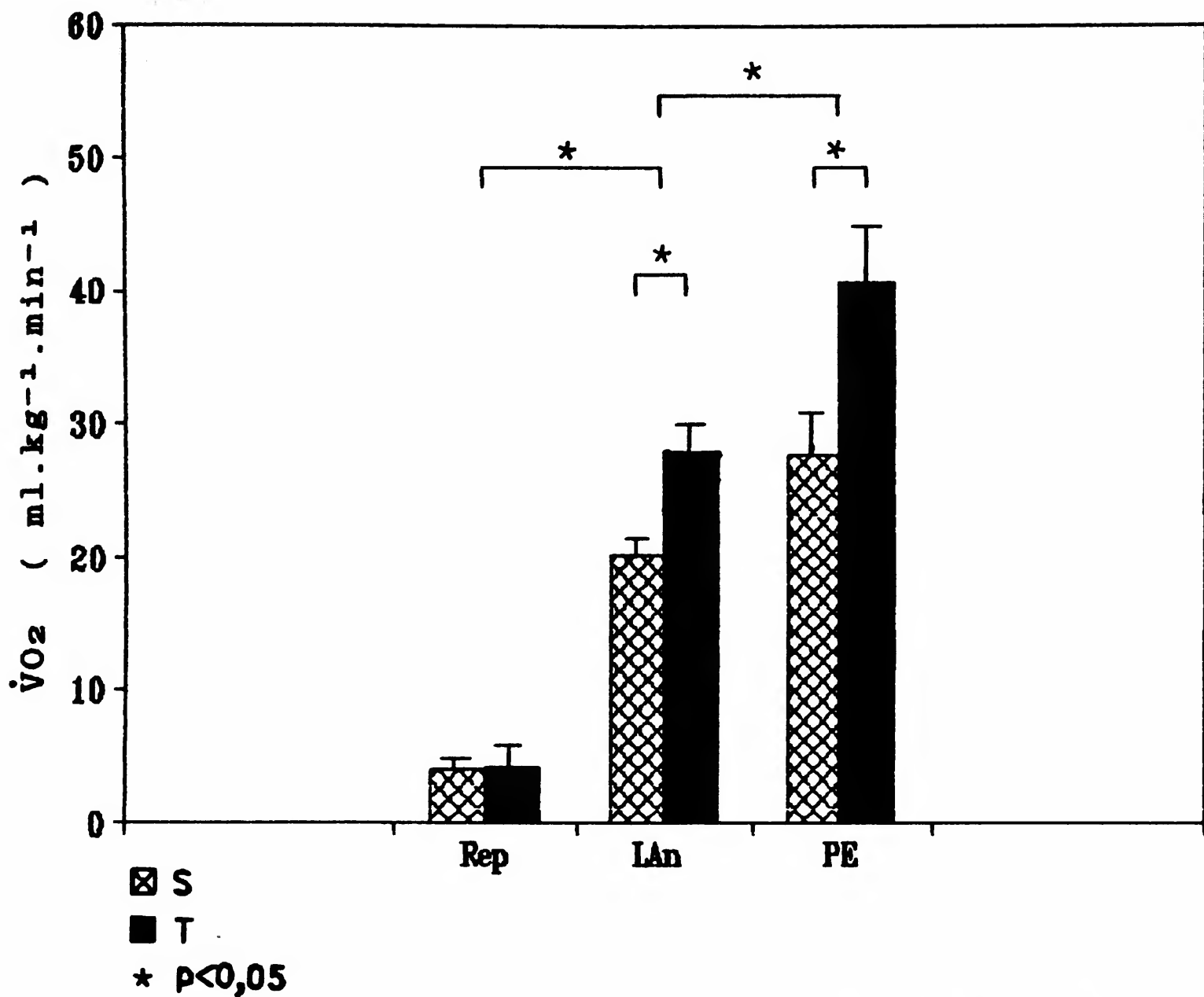


FIGURA 1 - Comportamento do consumo de oxigênio ( $\dot{V}O_2$ ) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.

### 5.1.2 Concentração de ácido lático sanguíneo

O exercício físico provocou um aumento significativo na concentração de ácido lático sanguíneo (FIGURA 2). Do repouso para o limiar anaeróbio, a concentração de ácido lático sanguíneo aumentou 0,95 mmol/l (de 1,46 para 2,41 mmol/l),

enquanto que, do limiar anaeróbio para o pico do exercício, este valor aumentou 4,03 mmol/l (de 2,41 para 6,44 mmol/l). Desta forma, no total, a concentração de ácido láctico sanguíneo aumentou 4,98 mmol/l acima do valor de repouso (TABELA 3).

Com relação ao efeito do treinamento físico, não foi observada nenhuma diferença significativa entre os grupos, durante todo o procedimento experimental (TABELA 3).

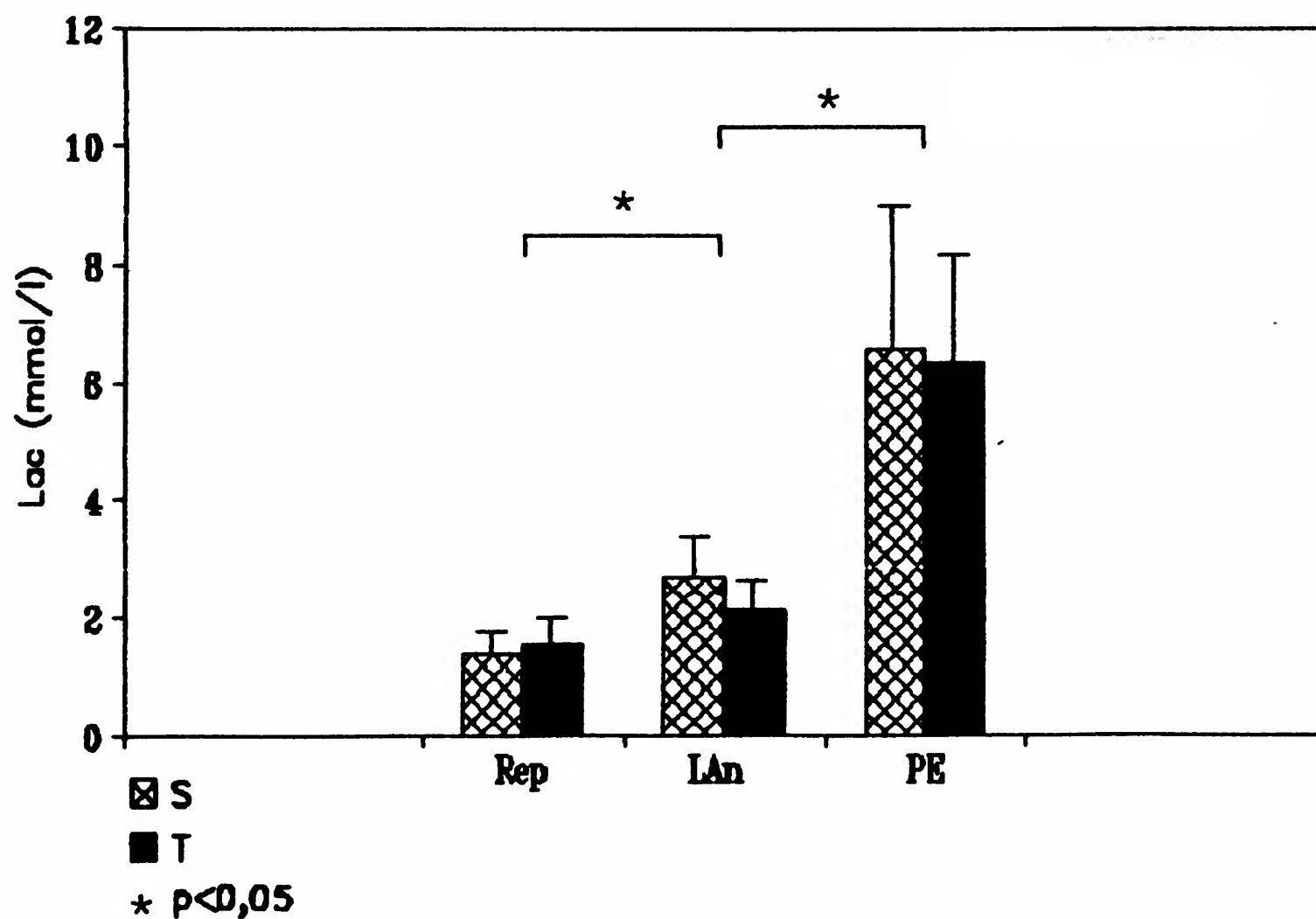


FIGURA 2 - Comportamento da concentração de ácido láctico sanguíneo (Lac) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.

**TABELA 3 - Concentração de ácido láctico sanguíneo (mmol/l) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbico e no pico do exercício.**

	REPOUSO	LIMIAR ANAERÓBIO	PICO DO EXERCÍCIO	
SEDENTÁRIO	1,39	2,70	6,55	3,55
TREINADO	1,52	2,14	6,34	3,33
	1,46	2,41	6,44	
F EXERCÍCIO	: 105,06	*		
F TREINAMENTO	: 0,33			
F INTERAÇÃO	: 0,46			

\* =  $p < 0,05$

## 5.2 Comportamento cardiovascular

### 5.2.1 Freqüência cardíaca

A FC aumentou significativamente com o exercício tanto no grupo treinado quanto no grupo sedentário (FIGURA 3). Como pode ser observado na TABELA 4, a FC aumentou 102 bpm em relação ao repouso, sendo que, destes, 71 bpm ocorreram no limiar anaeróbico e 31 bpm no pico do exercício.

Comparando-se o comportamento da FC de repouso entre os dois grupos, observou-se que, apesar de o grupo treinado apresentar tendência a uma menor FC no repouso, esta diferença não era significativa (FIGURA 3). No limiar anaeróbico e no pico do exercício também não foi verificada diferença significativa entre os grupos. Esses resultados demonstraram que, durante todo o procedimento experimental, o comportamento da FC não foi significativamente diferente entre os grupos estudados.

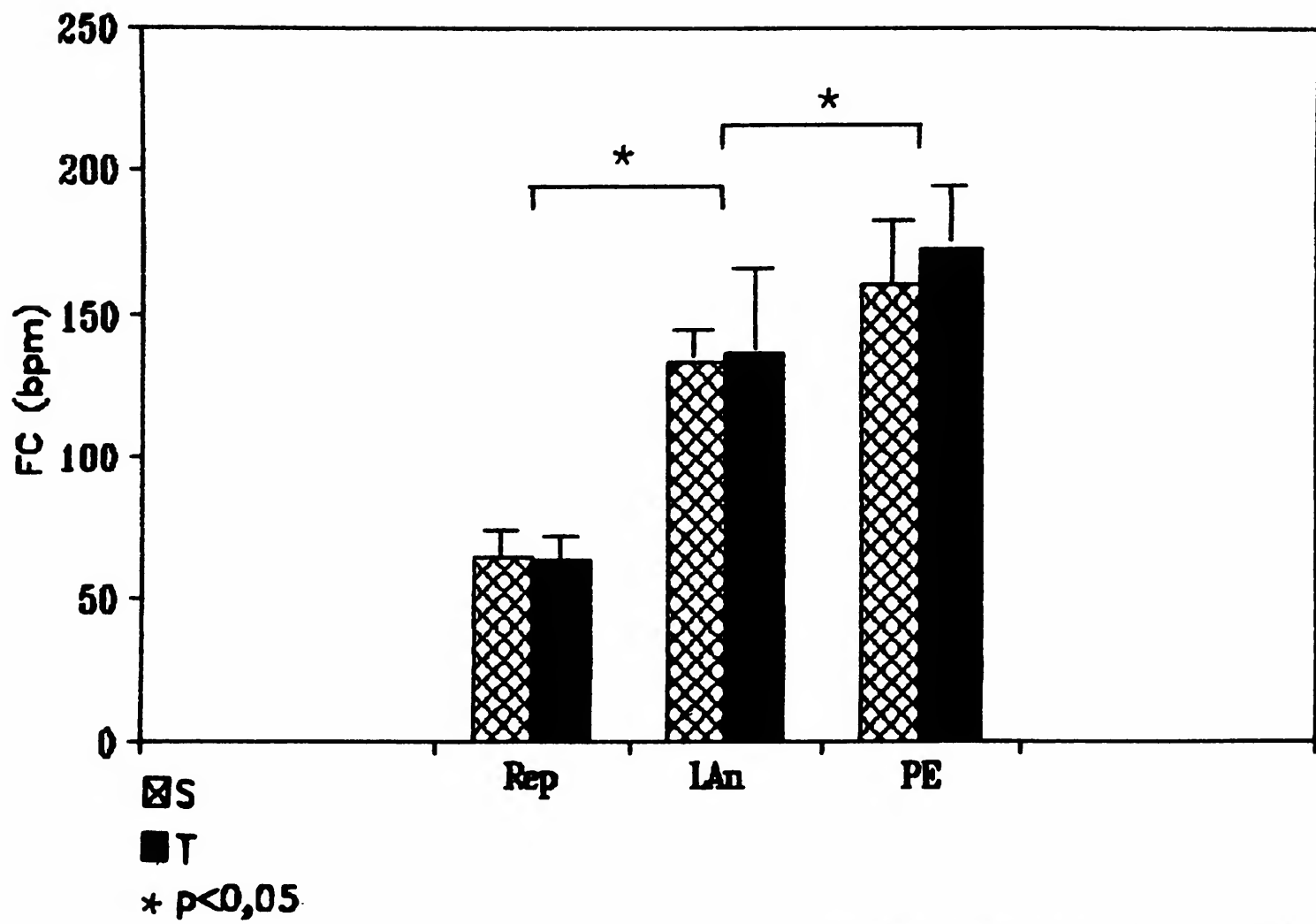


FIGURA 3 - Comportamento da frequência cardíaca (FC) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.

**TABELA 4 - Freqüência cardíaca (bpm) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.**

	REPOUSO	LIMIAR ANAERÓBIO	PICO DO EXERCÍCIO	
SEDENTÁRIO	64,7	132,8	159,8	119,1
TREINADO	63,5	136,5	172,4	124,1
	64,0	134,8	166,4	
F EXERCÍCIO	: 536,78	*		
F TREINAMENTO	: 1,62			
F INTERAÇÃO	: 2,39			

\* = p < 0,05

### 5.2.2 Pressão arterial sistólica

A PAS aumentou significativamente do repouso para o limiar anaeróbio e deste para o pico do exercício. Desta maneira, o incremento total desse comportamento durante o exercício foi de 73,5 mmHg, em relação ao repouso (TABELA 5).

**TABELA 5 - Pressão arterial sistólica (mmHg) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.**

	REPOUSO	LIMIAR ANAERÓBIO	PICO DO EXERCÍCIO	
SEDENTÁRIO	132,1	183,7	194,2	170,0
TREINADO	134,4	191,2	218,5	181,3
	133,3	187,6	206,8	
F EXERCÍCIO	: 389,36	*		
F TREINAMENTO	: 3,64	*		
F INTERAÇÃO	: 8,94	*		

\* = p < 0,05

Comparando-se os dois grupos, foi possível verificar que, no repouso e no limiar anaeróbio, não existiu diferença significativa entre os grupos. Entretanto, no pico do exercício, o grupo treinado apresentou PAS significativamente maior que o grupo sedentário (FIGURA 4).

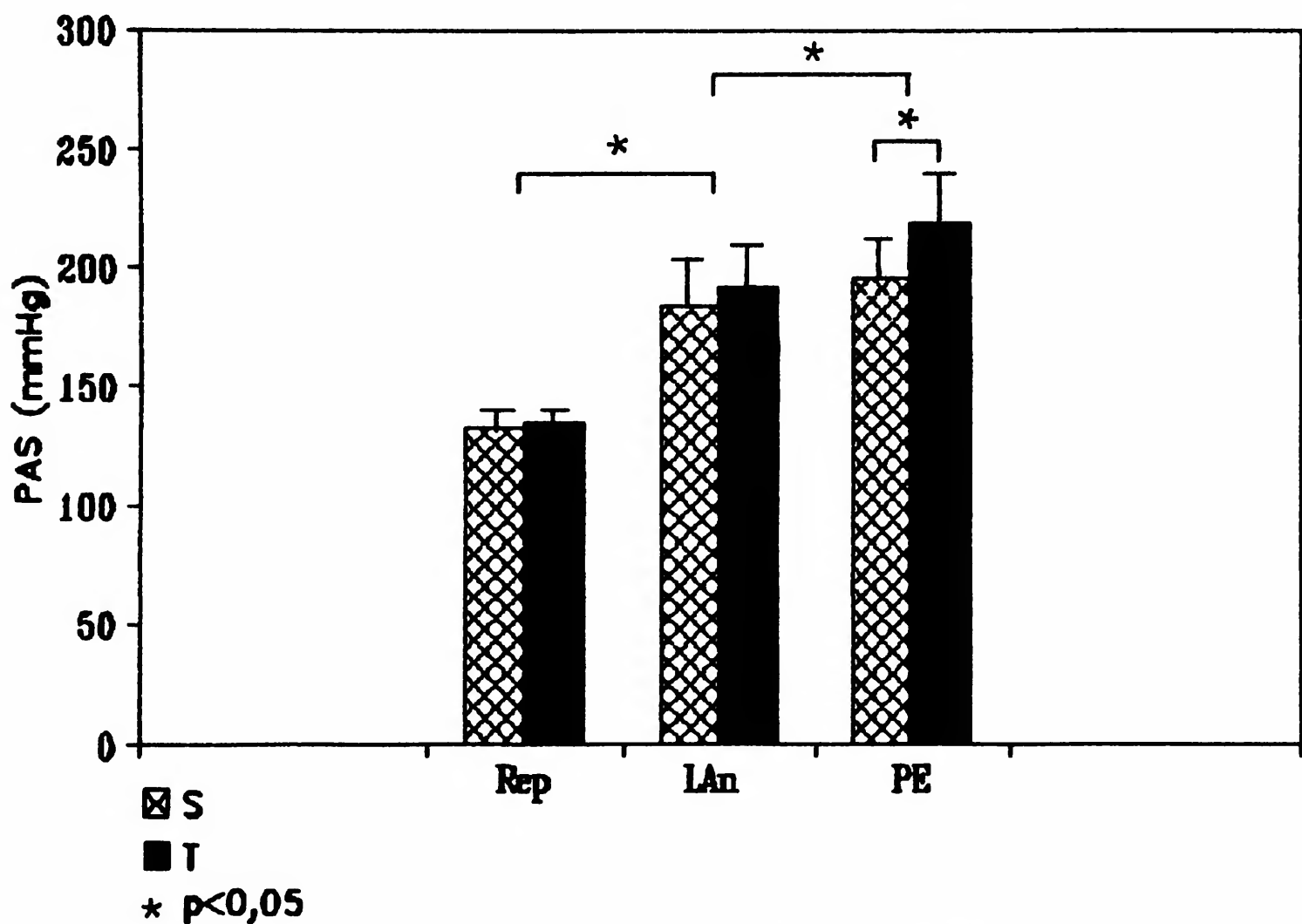


FIGURA 4 - Comportamento da pressão arterial sistólica (PAS) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.

### 5.2.3 Pressão arterial diastólica

Como pode ser observado na TABELA 6, a PAD não foi significativamente modificada no limiar anaeróbio e no pico do



exercício, quando comparada ao repouso. Apesar de o grupo sedentário apresentar tendência a valores maiores de que o grupo treinado no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício (FIGURA 5), estas diferenças não foram estatisticamente significantes (86,7; 85,9 e 87,5 mmHg vs. 82,3; 81,2 e 81,9 mmHg, respectivamente).

**TABELA 6 - Pressão arterial diastólica (mmHg) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.**

	REPOUSO	LIMIAR ANAERÓBIO	PICO DO EXERCÍCIO	
SEDENTÁRIO	86,7	85,9	87,5	86,7
TREINADO	82,3	81,2	81,9	81,8
	84,4	83,4	84,6	
F EXERCÍCIO	: 0,28			
F TREINAMENTO	: 3,97 *			
F INTERAÇÃO	: 0,07			

\* =  $p < 0,05$

Entretanto, quando analisados em conjunto os dados de repouso, do limiar anaeróbio e do pico do exercício (efeito do treinamento), verificou-se que o grupo treinado apresentava PAD significativamente menor que o grupo sedentário (TABELA 6).

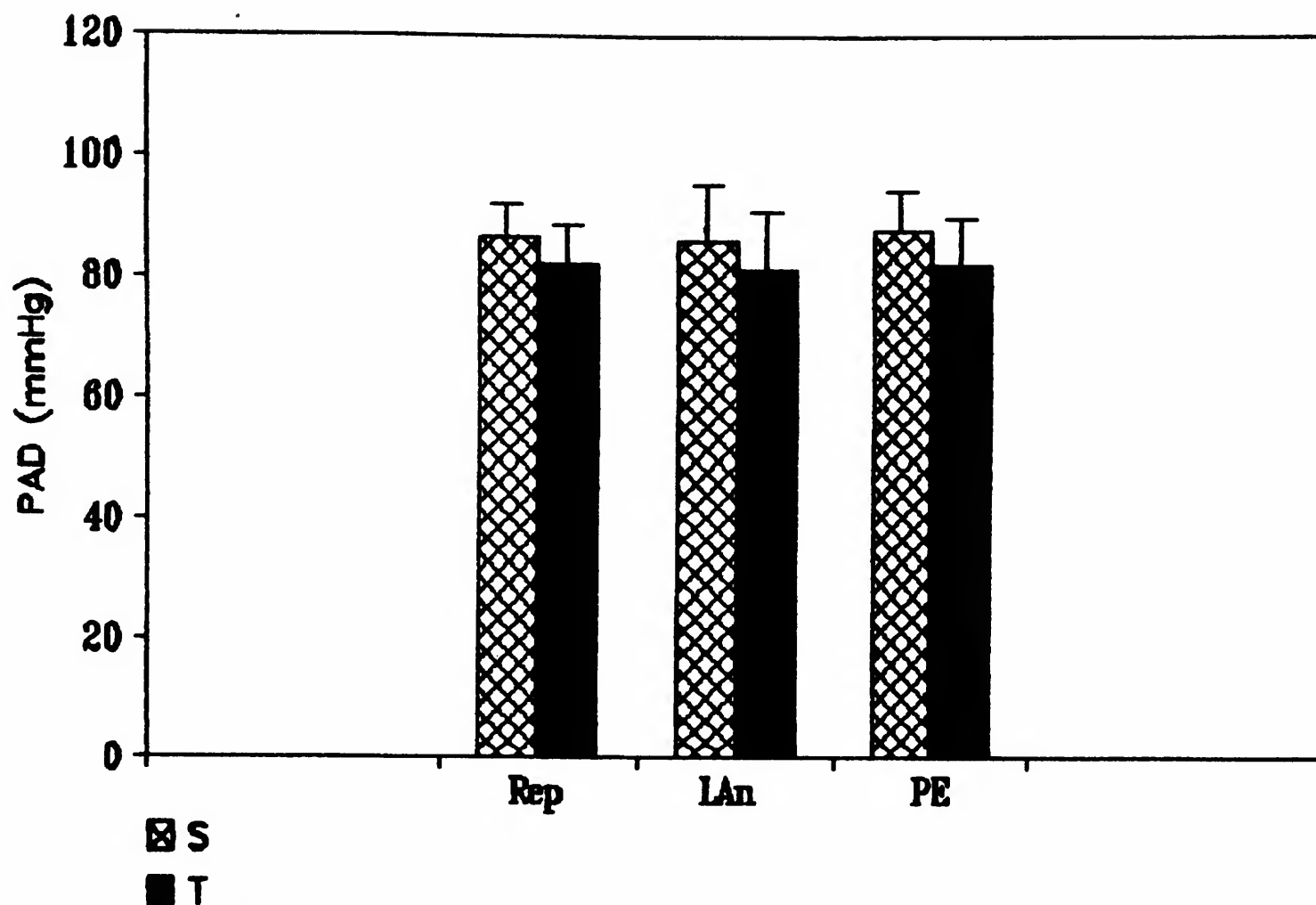
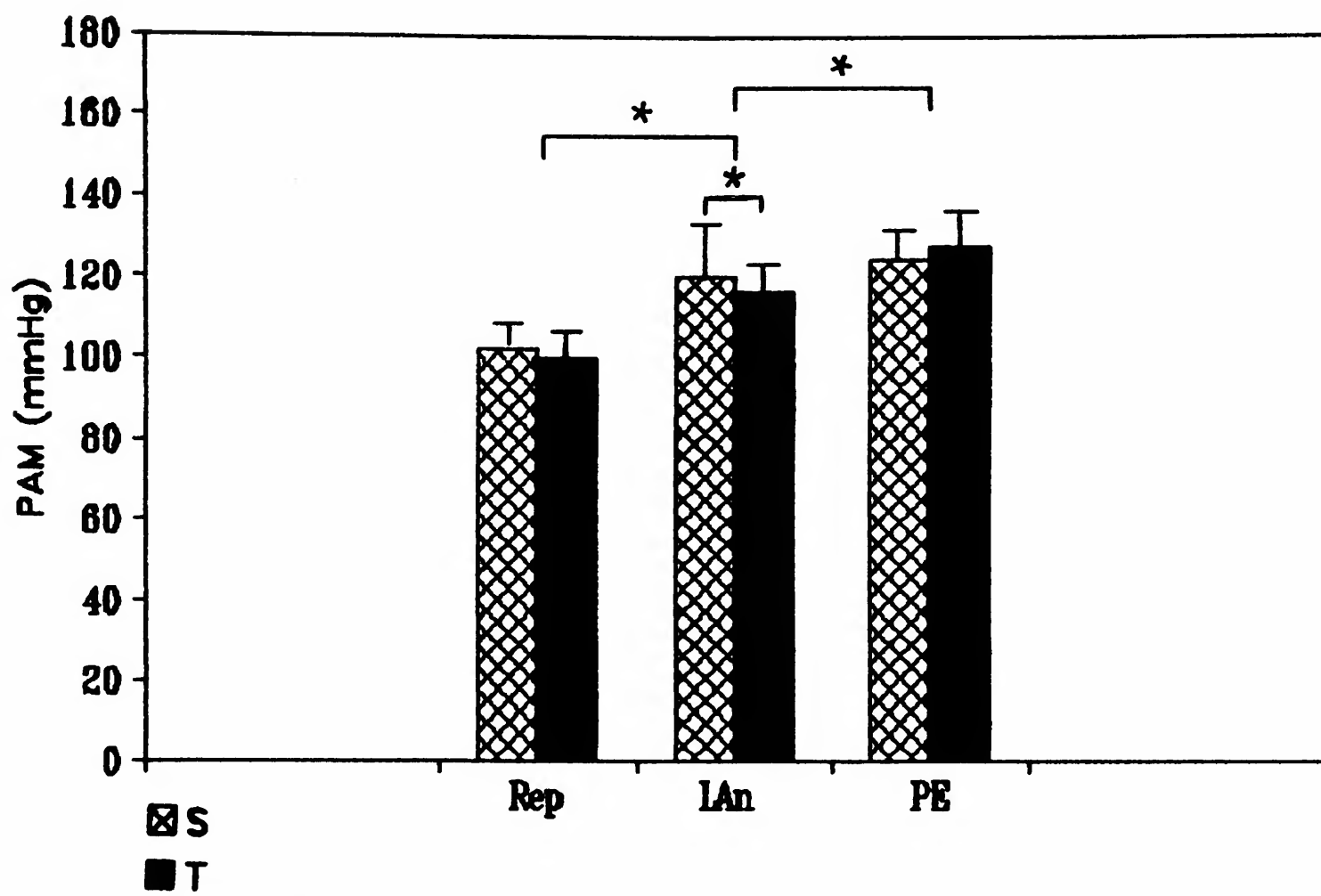


FIGURA 5 - Comportamento da pressão arterial diastólica (PAD) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbico e no pico do exercício.

#### 5.2.4 Pressão arterial média

Como pode ser observado na FIGURA 6, o exercício físico aumentou significativamente a PAM. No limiar anaeróbico, verificou-se um aumento de 13 mmHg e, no pico do exercício, um aumento de 26 mmHg, quando comparados com o repouso (TABELA 7).

Em relação ao efeito do treinamento físico, pode ser observado que, somente no limiar anaeróbico, o grupo sedentário apresentou valores significativamente maiores que o grupo treinado ( $120,31 \pm 6,34$  vs.  $116,08 \pm 5,35$  mmHg, respectivamente). Esse mesmo comportamento não foi verificado nas situações de repouso e pico do exercício, quando não se constatou nenhuma diferença estatística entre os grupos estudados (TABELA 7).



\*  $p < 0,05$

FIGURA 6 - Comportamento da pressão arterial média (PAM) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.

**TABELA 7 - Pressão arterial média (mmHg) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.**

	REPOUSO	LIMIAR ANAERÓBIO	PICO DO EXERCÍCIO	
SEDENTÁRIO	101,8	120,3	124,8	115,7
TREINADO	99,7	116,1	127,4	114,4
	100,7	113,1	126,2	
F EXERCÍCIO	: 212,54	*		
F TREINAMENTO	: 0,28			
F INTERAÇÃO	: 3,83	*		

\* = p < 0,05

### 5.3 Comportamento do ventrículo esquerdo

#### 5.3.1 Fração de ejeção do ventrículo esquerdo

A FE do ventrículo esquerdo aumentou significativamente durante o exercício (FIGURA 7). No limiar anaeróbio, esse comportamento aumentou 14% em relação ao repouso (66,0 vs. 80,0%). Do limiar anaeróbio para o pico do exercício, constatou-se também aumento significativo da FE (80,0 vs. 83,6%). Desta forma, do repouso para o pico do exercício, observou-se um aumento de 17,6% da FE (TABELA 8).

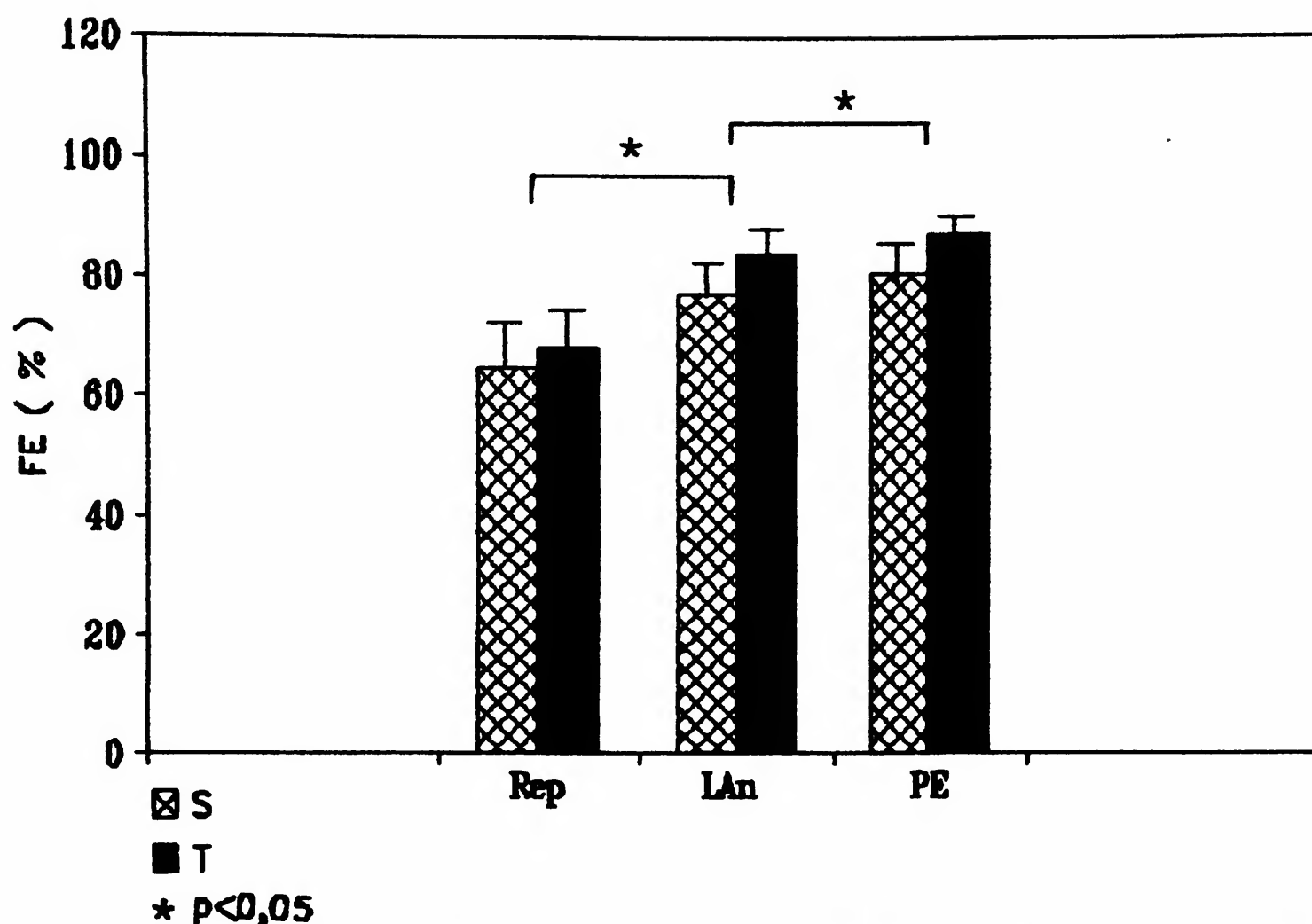


FIGURA 7 - Comportamento da fração de ejeção (FE) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.

Com relação ao efeito do treinamento físico, ao se analisarem os resultados de repouso e exercício em conjunto, o grupo treinado apresentou resultados significativamente maiores que o grupo sedentário. Entretanto, quando os resultados foram analisados isoladamente, nos diferentes instantes do procedimento experimental (interação), a diferença entre os grupos desapareceu (TABELA 8).

**TABELA 8 - Fração de ejeção do ventrículo esquerdo (%) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.**

	REPOUSO	LIMIAR ANAERÓBIO	PICO DO EXERCÍCIO	
SEDENTÁRIO	64,2	76,5	80,2	73,6
TREINADO	67,6	83,3	86,7	79,2
	66,0	80,0	83,6	
F EXERCÍCIO	: 179,22	*		
F TREINAMENTO	: 11,76	*		
F INTERAÇÃO	: 1,81			

\* =  $p < 0,05$

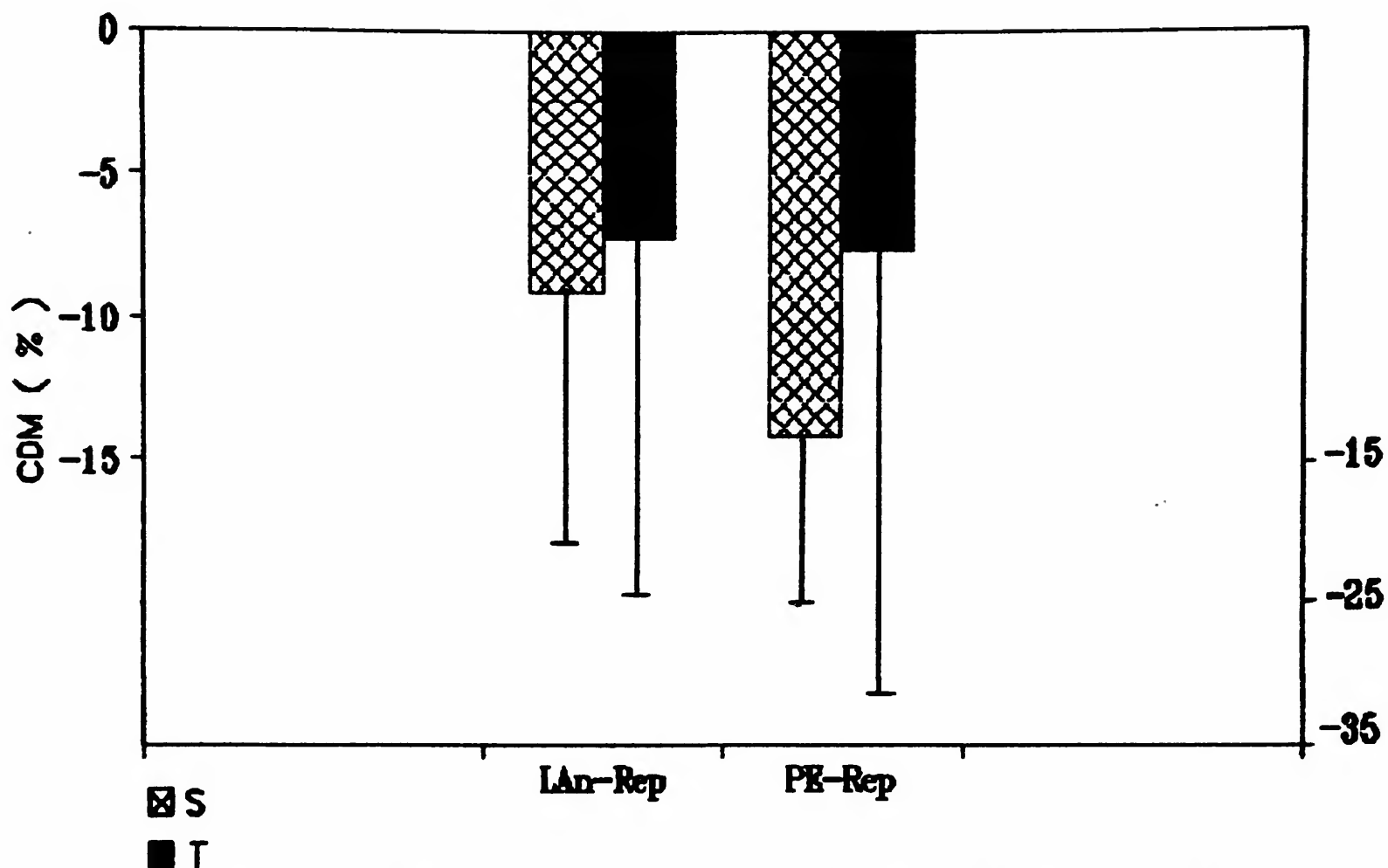
### 5.3.2 Variação da contagem diastólica máxima em relação ao repouso

Apesar de a variação da CDM diminuir 8,1% no limiar anaeróbio e 10,8% no pico do exercício em relação ao repouso, essas variações não foram estatisticamente significantes (TABELA 9). A grande variabilidade desse comportamento muito provavelmente explica a ausência de significância dos resultados.

**TABELA 9 - Variacão da contagem diastólica máxima em relao ao repouso (%) de individuos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no limiar anaeróbio e no pico do exercício.**

	LIM IAR ANAERÓBIO - REPOUSO	PICO DO EXERCÍCIO - REPOUSO	
SEDENTÁRIO	- 9,1	- 14,1	- 11,6
TREINADO	- 7,3	- 7,7	- 7,5
	- 8,1	- 10,8	
F EXERCÍCIO	: 1,28		
F TREINAMENTO	: 0,40		
F INTERAO	: 0,92		

A análise comparativa dos grupos também não mostrou diferença significativa entre os grupos estudados (FIGURA 8), evidenciando que o treinamento físico não modificou a CDM durante o exercício.



**FIGURA 8** - Comportamento da variação percentual da contagem diastólica máxima em relação ao repouso (CDM) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13), no limiar anaeróbio e no pico do exercício.

### 5.3.3 Variação da contagem sistólica mínima em relação ao repouso

O exercício físico provocou diminuição significativa da variação da CSM em relação ao repouso, tanto no limiar anaeróbio quanto no pico do exercício (FIGURA 9).



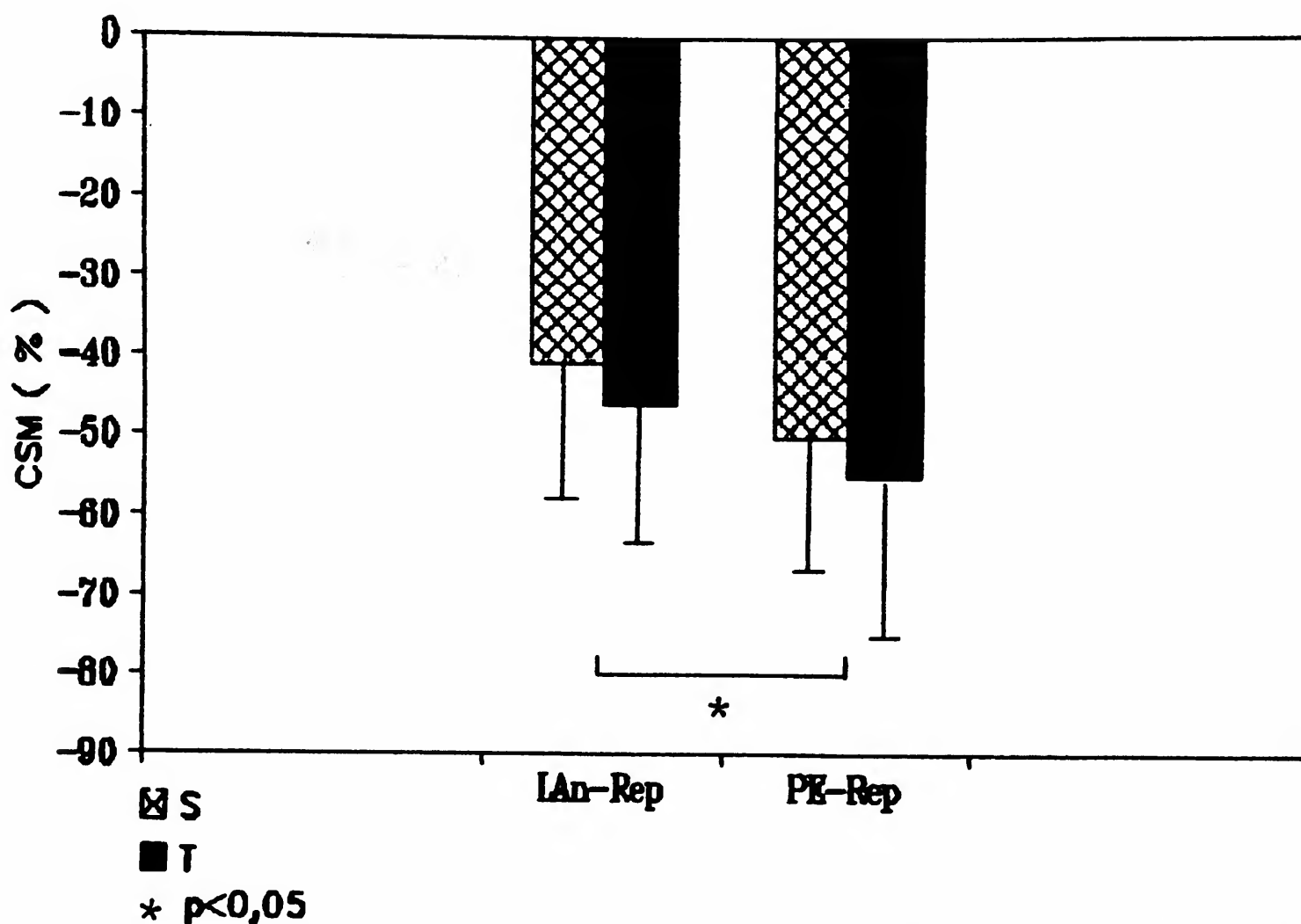


FIGURA 9 - Comportamento da variação percentual da contagem sistólica mínima em relação ao repouso (CSM) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13), no limiar anaeróbico e no pico do exercício.

Embora o grupo treinado tenha apresentado uma CSM diminuída em relação ao grupo sedentário (45,8 vs. 50,7%), essa diferença não era estatisticamente significativa, o que demonstra que o treinamento físico não representou um estímulo suficiente para modificar esse comportamento (TABELA 10).

**TABELA 10 - Variacão da contagem sistólica mínima em relao ao repouso (%) de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13) no limiar anaeróbio e no pico do exercício.**

	LIMIAR ANAERÓBIO - REPOUSO	PICO DO EXERCÍCIO - REPOUSO	
SEDENTÁRIO	- 41,1	- 50,5	- 45,8
TREINADO	- 46,1	- 55,2	- 50,7
	- 43,7	- 53,0	
F EXERCÍCIO	: 26,48 *		
F TREINAMENTO	: 0,54		
F INTERAO	: 0,01		

\* = p < 0,05

#### 5.4 Estudo ecodopplercardiográfico

A morfologia e o comportamento do ventrículo esquerdo, em repouso, foram analisados por meio do estudo ecodopplercardiográfico.

A espessura do septo, a espessura da parede, o diâmetro da cavidade ventricular esquerda e a massa do ventrículo esquerdo foram significativamente maiores nos indivíduos treinados que nos sedentários (TABELA 11). Ao contrário, o ndice volume/massa, o diâmetro da cavidade atrial esquerda e o diâmetro da artéria aorta não eram significativamente diferentes entre os grupos estudados (TABELA 11).

**TABELA 11 - Ecodopplercardiograma do ventrículo esquerdo de indivíduos sedentários (S, n= 12) e treinados (T, n= 13), em repouso.**

	SEDENTÁRIO	TREINADO
<b>Ventrículo esquerdo</b>		
Espessura do septo (cm)	0,83 ± 0,07 +	0,91 ± 0,09 *
Espessura da parede (cm)	0,83 ± 0,07	0,90 ± 0,09 *
Diâmetro da cavidade (cm)	4,95 ± 0,38	5,33 ± 0,40 *
Volume diastólico final (ml)	123,3 ± 26,4	153,5 ± 33,3 *
Volume sistólico final (ml)	31,3 ± 7,70	36,3 ± 9,40
Volume sistólico (ml)	92,1 ± 20,1	117,2 ± 30,7 *
Fração de ejeção (%)	74,5 ± 3,10	76,0 ± 5,2
<b>Massa do ventrículo esquerdo (g/m<sup>2</sup>)</b>		
	93,8 ± 14,1	115,5 ± 22,5 *
Volume/Massa	0,74 ± 0,15	0,72 ± 0,12
<b>Átrio esquerdo</b>		
Diâmetro da cavidade (cm)	3,0 ± 0,42	3,3 ± 0,36
<b>Aorta</b>		
Diâmetro (cm)	3,35 ± 0,26	3,33 ± 0,28

+ = valores expressos como média e desvio-padrão

\* = p < 0,05

O volume sistólico (VS) foi significativamente maior no grupo treinado quando comparado ao sedentário (117,2 ± 30,7 vs. 92,1 ± 20,1 ml). Ao se estudar o volume diastólico final (VDF), verificou-se que este era significativamente maior no grupo treinado (153,5 ± 33,3 vs. 123,3 ± 26,4 ml), enquanto o volume sistólico final (VSF) não diferia entre os grupos. Quanto a FE, esta não era significativamente diferente entre os grupos estudados, o que confirmou os resultados prévios obtidos pela cintilografia sincronizada (TABELA 8).

## 6 DISCUSSÃO

### 6.1 Considerações sobre a metodologia e amostragem

O modelo experimental utilizado neste estudo teve como proposta verificar o impacto metabólico provocado pelo exercício físico dinâmico no comportamento da FE do ventrículo esquerdo de indivíduos sedentários e treinados. Para tanto, foram comparados dois grupos com capacidades aeróbias máximas distintas, o que caracterizou o estudo como um modelo transversal. Este procedimento fez com que o grupo treinado não fosse controle de si mesmo, o que pode ser considerado como uma limitação da presente investigação.

A amostra selecionada não incluiu no experimento atletas, mas somente indivíduos moderadamente treinados. Isto caracterizou a especificidade da investigação, uma vez que um dos principais interesses do presente estudo era observar o efeito crônico do exercício físico e não do treinamento físico intenso a que, na maior parte das vezes, estão sujeitos os atletas de alto nível.

A metodologia radioisotópica empregada permitiu avaliar de maneira precisa as modificações hemodinâmicas decorrentes do exercício físico. Neste estudo, bem como em outros, foi utilizado o exercício em cicloergômetro, uma vez que este equipamento permite melhor fixação do tronco durante o exercício e, conseqüentemente, uma condição adequada para as medidas radioisotópicas (BAR-SCHLOMO, 1982; BORER, 1979; BORER, 1984; FREEMAN, 1981; GIBBONS, 1988; JENSEN, 1980; MAGORIEN, 1984; MANYARI & KOSTUK, 1983; RERYCH, 1978; WACKERS, 1979). Entretanto, é preciso considerar que as presentes aquisições cintilográficas foram feitas na posição semi-sentada (CLAUSEN, 1976; SHEPHERD & VANHOUTTE, 1980; WALSH-RIDDLE & BLUMENTHAL, 1989). Alguns estudos cintilográficos realizados na posição sentada (MELIN, 1987; POLINER, 1980; THOMPSON, 1987; YOUNIS, 1990), semi-sentada (SHEN, 1985; SHEN, 1985b; WEISS, 1979) e deitada (BIANCO, 1985; POLINER, 1984; SORENSEN, 1980; SLUTSKY, 1979b) enfatizaram que o comportamento cardiovascular pode ser

sensivelmente modificado pela posição em que o exercício é realizado. No atual estudo, foi adotada a posição semi-sentada por exigência técnica do equipamento utilizado no experimento. Por essa razão, qualquer comparação dos atuais resultados com aqueles existentes na literatura precisa ser feita com a devida ressalva, ou seja, é fundamental que se considere a posição em que o teste foi realizado.

Alguns investigadores analisaram o desempenho das funções cardíacas durante o exercício somente em cargas pré-estabelecidas (BOUCHER, 1985; MAHLER, 1985; WILLIAMS, 1984). Por essa razão, foi utilizada a técnica de primeira passagem. Na presente investigação, entretanto, como um dos pontos de interesse era estudar o impacto metabólico do exercício físico sobre a função cardíaca, tornou-se indispensável a utilização da técnica da cintilografia sincronizada, pois este procedimento permitia a avaliação cintilográfica durante cada estágio do exercício físico. Se, por um lado, a cintilografia sincronizada possibilitou a avaliação da FE em diferentes estágios do exercício, por outro, ela inviabilizou a análise absoluta das modificações hemodinâmicas ocorridas durante o exercício. Para atenuar esta limitação, alguns fatores que, reconhecidamente, interferem no comportamento da FE, tais como, o volume diastólico final e o volume sistólico final, foram avaliados pelo índice da variação da CDM e da CSM em relação ao repouso (BAR-SCHLOMO, 1982; SORENSEN, 1980). Este procedimento possibilitou analisar esses aspectos hemodinâmicos em cada estágio do exercício e, conseqüentemente, no limiar anaeróbio e no pico do exercício.

Outro ponto que merece considerações é o critério de exercício máximo adotado como condição para inclusão do participante na investigação. Apesar do critério para esforço máximo adotado - momento em que o indivíduo não conseguia mais manter a velocidade do pedal em 60 rpm - ser confiável, o esforço realizado pelo participante, no pico do exercício, pode não ter representado o seu comportamento fisiológico máximo. O tipo de ergômetro (ciclo), a posição semi-sentada e a quantidade de equipamento utilizada durante o teste muito

provavelmente limitaram o comportamento fisiológico máximo alcançado no final do teste. Sabe-se que a capacidade funcional máxima em teste realizado em cicloergômetro é, em média, 10-15% menor do que aquela alcançada num teste em esteira rolante. A posição semi-sentada diminui a pré-tensão dos membros inferiores.

Além disso, as experiências dos nossos laboratórios têm mostrado que, muito freqüentemente, a quantidade de equipamentos utilizada no teste e mesmo o número de pessoas presentes na sala tendem a limitar a capacidade funcional da pessoa que está sendo avaliada.

Desta maneira, o esforço máximo realizado pelos indivíduos foi específico para as condições da presente investigação e, portanto, não deve ser extrapolado para outras situações ou mesmo comparado, sem restrições, a outros estudos.

## **6.2 Considerações sobre o efeito agudo do exercício físico no comportamento cardiovascular**

Apesar de a FE durante o exercício físico já ter sido objeto de estudo, a maioria dos investigadores limitou-se a analisá-la no exercício submáximo, realizado em cargas comuns ou mesmo no exercício máximo (MANN, 1986; MASSIE, 1985; MELIN, 1987; SLUTSKY, 1979b; SORENSEN, 1980). Além disso, o impacto metabólico provocado pelo exercício físico sobre a FE e o efeito do treinamento físico nesse comportamento ainda não foram devidamente documentados.

No presente estudo, a FE foi estudada no repouso e, durante o exercício físico, na fase de transição do metabolismo predominantemente aeróbio para o metabolismo anaeróbio mais intensificado e na fase predominantemente anaeróbia.

Como foi possível observar, a FE aumentou significativamente do repouso para o limiar anaeróbio de ácido láctico e deste para o exercício máximo (FIGURA 8). Resultados semelhantes foram observados por RODRIGUES et al. (1989), que também verificaram aumento da FE no limiar anaeróbio

ventilatório e no exercício máximo. Contrariamente aos nossos resultados e àqueles de RODRIGUES et al. (1989), BOUCHER et al. (1985) não verificaram aumento da FE após o limiar anaeróbio. Alguns aspectos como amostragem, técnica radioisotópica utilizada e mesmo o procedimento experimental podem, provavelmente, explicar estas controvérsias.

BOUCHER et al. (1985) estudaram indivíduos acometidos da síndrome de dor no peito; o que poderia refletir alguma doença cardíaca subclínica e, portanto, limitar o aumento da FE na fase mais anaeróbia do exercício. De fato, a incapacidade de aumentar a FE no pico do exercício em pacientes com doença coronariana tem sido descrita por alguns investigadores (BIANCO, 1985; POLINER, 1984; RERYCH, 1978). Embora a técnica radioisotópica de primeira passagem utilizada por BOUCHER et al. (1985) possibilitasse contagens suficientes para a análise da FE no repouso e no limiar anaeróbio, no pico do exercício, a dose radioisotópica utilizada muito provavelmente não era suficiente para permitir uma análise precisa deste comportamento.

Apesar de a FE refletir a função sistólica do ventrículo esquerdo, ela depende de alguns fatores hemodinâmicos, tais como: o volume diastólico final, o volume sistólico final, a contratilidade e a FC.

Na presente investigação, o VDF, o VSF e o volume sistólico de repouso foram estudados pelo método ecodopplercardiográfico. Os resultados obtidos por meio desse método evidenciaram que o maior volume sistólico do grupo treinado, no repouso era devido a um VDF aumentado. Durante o exercício físico, quando o método ecodopplercardiográfico apresenta limitações, esses comportamentos foram estimados por meio do método cintilográfico.

Foram, portanto, analisadas as variações percentuais da CDM e da CSM em relação ao repouso. Considerando-se a taxa de variação da CDM do ventrículo esquerdo do repouso para o exercício físico, observaram-se quedas de 8,1% até o limiar anaeróbio e de 10,8% até o exercício máximo. Desta forma, é interessante ressaltar que a maior diminuição do VDF ocorreu na



fase predominantemente aeróbia do exercício. Contrariamente a alguns estudos (ERICKSON, 1971; SHEN, 1985b; THADANI & PARKER, 1978), estes atuais resultados demonstraram que o mecanismo de Frank-Starling não colabora para o aumento do volume sistólico durante o exercício no indivíduo jovem normal (ISKANDRIAN, 1981; MANGANO, 1980; SLUTSKY, 1979b).

Com o objetivo de analisar alguns comportamentos hemodinâmicos durante o exercício, HIGGIMBOTHAM et al. (1986) verificaram que, no exercício menos intenso, o aumento da pressão de enchimento ventricular e do VDF eram importantes determinantes do volume sistólico. Em exercício mais intenso, entretanto, a intensificada taquicardia parecia determinar diminuição do VDF. Estes resultados parecem demonstrar que o mecanismo de Frank-Starling contribui para o aumento do volume sistólico apenas na fase em que o exercício é menos intenso. Além disso, os resultados da presente investigação sugerem que o volume sistólico, no exercício mais intenso, é mantido pela diminuição do VSF.

Embora alguns autores tenham sugerido que, mesmo no exercício intenso, o VDF contribui para o aumento no débito cardíaco (HORWITZ, 1972; WEISS, 1979), algumas limitações metodológicas, nesses estudos, podem ter dificultado a interpretação dos seus resultados. A medida dos volumes ventriculares durante o exercício, por meio do método ecodopplercardiográfico, é de difícil aquisição (LUISADA, 1985). Esta limitação tem forçado alguns autores a estudar os volumes ventriculares imediatamente após o exercício físico. Isto, obviamente, dificulta sobremaneira a interpretação dos resultados durante o exercício.

Outro assunto que merece destaque diz respeito ao efeito do treinamento físico na CDM. Nos grupos treinado e sedentário a CDM diminuiu proporcionalmente ( $12 \pm 12$  vs.  $8 \pm 20\%$ , respectivamente), o que demonstra que a diferença de VDF existente entre os grupos, no repouso, foi mantida durante o exercício.

Quanto ao comportamento do VSF, em repouso, não foi verificada diferença significativa entre os grupos estudados.



Comportamento semelhante foi observado durante o exercício físico, quando a variação percentual da CSM não era significativamente modificada pelo treinamento físico. Entretanto, é preciso ressaltar que apesar da variação da CSM não ser significativamente diferente entre os grupos; ela tendia a ser maior no grupo treinado ( $51 \pm 18$  vs  $46 \pm 15\%$ ). Em relação ao efeito agudo do exercício físico, foi observada queda de 44% até o limiar anaeróbio, e queda de 53% no pico do exercício. Estes resultados evidenciaram que a maior modificação da CSM ocorreu na fase de transição do metabolismo predominantemente aeróbio para o metabolismo anaeróbio mais intensificado. A diminuição significativa da CSM durante o exercício pode ser atribuída à queda da resistência vascular e ao aumento da contratilidade miocárdica, que é modulada pela intensificação da atividade simpática neural e humoral no coração.

O aumento da FE (FIGURA 7) e mesmo o da pressão arterial sistólica (FIGURA 4) ocorridos durante o esforço, sugerem que, de fato, a contratilidade miocárdica aumentou de forma expressiva durante o exercício. Embora a resistência vascular periférica não tenha sido analisada no atual estudo, outras investigações (BLOMQUIST & SALTIN, 1983; CLAUSEN, 1976; DeMARIA; 1977) têm demonstrado que este comportamento diminui acentuadamente durante o exercício físico dinâmico.

Considerando-se o comportamento da FE durante o exercício físico, ficou evidenciado que o "stress" metabólico influencia sobremaneira as variações hemodinâmicas estudadas na presente investigação. Em consequência da significativa diminuição da CSM, a FE aumentou significativamente até o pico do exercício. Contudo, o aumento mais expressivo da FE (TABELA 8), assim como a queda mais significativa da CSM (TABELA 10) ocorreram na fase de transição metabólica durante o exercício. Resultados semelhantes foram observados por alguns autores (RODRIGUES, 1989; ROSS Jr., 1966, THADANI & PARKER, 1978), que justificaram o maior aumento da FE, nas cargas iniciais de exercício, pelo aumento acentuado do volume sistólico. Apesar de o músculo cardíaco ter grande capacidade

de metabolizar ácido lático e grande capacidade oxidativa, devido a sua alta concentração de mioglobina, mitocôndria e aumentada atividade específica de enzimas oxidativas, é possível que a acidose metabólica tenha influenciado a função do ventrículo esquerdo, na fase do exercício em que o metabolismo anaeróbio era predominante.

### 6.3 Considerações sobre o efeito crônico do exercício físico no comportamento cardiovascular

Embora estudos realizados no homem (BLOMQUIST & SALTIN, 1983) e em animais (BOLTER, 1973; TIPTON & TAYLOR, 1965) tenham demonstrado que o treinamento físico provoca bradicardia no repouso, na presente investigação este comportamento não ficou evidenciado. O fato de ter sido estudado um grupo de indivíduos condicionados e não de atletas parece explicar, em parte, a ausência de bradicardia. É provável que três sessões semanais de atividade física não representem um estímulo suficiente para alterar o funcionamento do nó sino-atrial. Ao contrário, o semelhante comportamento da FC no limiar anaeróbio entre os grupos estudados era, de certa forma, esperado. Alguns autores demonstraram que o efeito do treinamento físico, durante a fase aguda do exercício, só é evidenciado numa mesma carga absoluta (HANSON & TABAKIN, 1965; MARSLAND, 1968; SCHEUER & TIPTON, 1977). Quando a carga é ajustada a uma mesma intensidade relativa, o efeito crônico do exercício físico na FC não é mais observado.

Quanto ao comportamento da FC no pico do exercício, também não foi verificada diferença significativa entre os grupos treinado e sedentário. Ao contrário do que foi sugerido por alguns autores (HARTLEY, 1969; PECHAR, 1974; SALTIN, 1968), a FC máxima não parece ser dependente do treinamento físico, mas da idade.

A partir de resultados obtidos por alguns autores (CHOQUETTE & FERGUSON, 1973) e mesmo pelo nosso laboratório, observa-se que, em condições normais, o treinamento físico não

modifica o comportamento da pressão arterial de repouso. Entretanto, durante o exercício físico, realizado numa mesma carga absoluta, está devidamente documentado que o treinamento físico atenua a hipertensão arterial (BAGLIVO, 1990; BOYER & KASCH, 1970; CHOQUETTE & FERGUSON, 1973; FRANZ, 1989; INTERNATIONAL FEDERATION OF SPORTS MEDICINE, 1989; SANNERSTEDT, 1973).

Uma menor hipertonia simpática periférica, uma menor sensibilidade de receptores localizados na parede dos vasos sanguíneos e mesmo uma capilarização maior dos músculos treinados têm sido os mecanismos mais freqüentes para explicar o efeito do treinamento físico na pressão arterial de exercício. Além disso, tem sido sugerido que a maior capacidade de extração de oxigênio do músculo treinado exige um fluxo sanguíneo menor nas regiões ativas. Isto atenua o sacrifício imposto a outras regiões inativas e, conseqüentemente, diminui ainda mais a resistência periférica total durante o exercício, no indivíduo treinado.

No presente estudo, a prática regular de exercícios físicos não modificou significativamente a pressão arterial no repouso e no pico do exercício físico. No limiar anaeróbio entretanto, de forma surpreendente, a pressão arterial média foi significativamente maior no grupo sedentário quando comparado ao grupo treinado. Era esperado que o ajuste metabólico aproximasse o comportamento da pressão arterial nos dois grupos estudados.

Conforme evidenciado anteriormente, a influência do treinamento físico na FE do ventrículo esquerdo era um dos principais objetivos desta investigação. Surpreendentemente, o treinamento físico não modificou o comportamento da FE no repouso (FIGURA 7). Como a FE depende dos volumes ventriculares e, no presente estudo, o VDF de repouso era significativamente maior no grupo treinado, poder-se-ia esperar que esse comportamento fosse aumentado de maneira expressiva pelo treinamento físico. Apesar de a FE de repouso não ter sido significativamente influenciada pelo treinamento físico, os indivíduos treinados apresentaram uma tendência a valores

maiores que os indivíduos sedentários ( $68 \pm 5$  vs.  $64 \pm 6\%$ ).

Desta forma, apesar do maior VDF ter sido importante para diferenciar o volume sistólico de repouso no grupo treinado, ele não foi suficiente para aumentar significativamente a FE. Comportamentos semelhantes foram observados no limiar anaeróbio e no pico do exercício, isto é, o treinamento físico moderado não modificou significativamente a FE. Estes resultados podem ser explicados pelas variações percentuais das contagens ventriculares e pelo comportamento da FC durante o exercício. Embora a CSM tenha diminuído significativamente durante o exercício, essa modificação ocorreu de forma semelhante nos dois grupos (FIGURA 9). Além disso, a CDM diminuiu proporcionalmente nos dois grupos no limiar anaeróbio (TABELA 9). No pico do exercício, apesar do valor médio da CDM ter sido bastante distinto entre os grupos ( $-14,1$  vs.  $-7,7\%$ ) a grande variabilidade dos resultados aproximou o grupo treinado do sedentário. Portanto, parece até certo ponto coerente que a FE tenha se comportado de maneira semelhante nos dois grupos estudados. Conforme evidenciado anteriormente, a intensidade do exercício, ajustada pelo "stress" metabólico, aproximou o comportamento da FC entre os grupos treinado e sedentário.

Estes dados foram de grande relevância fisiológica para a interpretação dos resultados cintilográficos, uma vez que a FC influencia de forma expressiva as contagens sistólica e diastólica e, conseqüentemente, o comportamento da FE. É possível até que a igualdade da FE, durante o exercício físico, possa ser explicada pelo comportamento da FC. Resultados semelhantes sobre o comportamento da FE durante o exercício foram descritos por BAR-SCHLOMO et al. (1982) e RERYCH et al. (1980). Entretanto, estes autores não consideraram alguns comportamentos tidos como importantes para explicar o efeito do treinamento físico na FE.

Tem sido descrito que o treinamento físico pode provocar hipertrofia do músculo cardíaco. Apesar da espécie influir nesta adaptação morfológica, parece não haver dúvidas de que o homem submetido a treinamento físico dinâmico

apresenta hipertrofia miocárdica (COLAN, 1987; MARON, 1986; NIXON, 1991). Esses resultados foram confirmados na presente investigação, em que foi verificado que a espessura do septo e a espessura da parede do ventrículo esquerdo do grupo treinado, eram significativamente maiores que as do grupo sedentário ( $0,91 \pm 0,09$  vs.  $0,83 \pm 0,07$  e  $0,90 \pm 0,09$  vs.  $0,83 \pm 0,07$  cm, respectivamente). Essa hipertrofia miocárdica decorrente do treinamento físico, tem sido interpretada como um mecanismo fisiológico compensatório para o aumento no diâmetro da cavidade ventricular. Para que a tensão na parede ventricular seja mantida em níveis fisiológicos adequados, o indivíduo treinado hipertrofia o músculo do coração (LONGHURST, 1980). De fato, os atuais resultados demonstraram que os indivíduos treinados tinham um aumento no diâmetro da cavidade ventricular quando comparados ao diâmetro dos indivíduos sedentários ( $5,33 \pm 0,40$  vs.  $4,95 \pm 0,38$  cm, respectivamente). A influência da hipertrofia miocárdica sobre a função ventricular esquerda tem sido estudada em algumas cardiopatias (CUOCOLO, 1990; FONAD, 1984; GROSSMAN, 1980; LORELL & GROSSMAN, 1987; PETERSEN, 1978) e também em atletas (NIXON, 1991). Embora na presente investigação tenha sido constatado hipertrofia ventricular no grupo treinado, essa característica morfológica parece não ter influenciado a função ventricular sistólica no repouso e no exercício físico; tanto a FE como a CSM não foram modificadas pelo treinamento físico. Contrariamente aos dados da presente investigação, FISMAN et al. (1990) observaram menor FE em atletas durante o exercício. Esse comportamento foi relacionado à sobrecarga de volume que ocorre no ventrículo esquerdo em consequência do treinamento físico. Inicialmente ocorre um aumento na pré-carga e também algum aumento na pressão aórtica sistólica - mecanismos esses que afetam a FE. Com isso há uma dilatação da cavidade ventricular e hipertrofia do músculo do coração, o que manteria a FE em equilíbrio. Contudo, segundo FISMAN et al. (1990), a sobrecarga crônica de volume provocava um alongamento adicional das fibras miocárdicas, o que causava um desequilíbrio entre pré e pós-carga e, com isso, diminuição da FE. Contudo, os resultados de FISMAN et al. (1990), parecem

contraditórios, uma vez que, na presente investigação, não foi verificado aumento da CDM durante o exercício no grupo treinado e, a CSM era semelhante nos dois grupos estudados. É possível ainda que o programa de atividade física utilizado pelos participantes do presente estudo, não fosse suficiente para que se demonstrasse resultados semelhantes aos de FISMAN et al. (1990).

Desta forma, apesar do grande interesse em tentar relacionar a hipertrofia miocárdica à função ventricular sistólica em atletas, o assunto ainda permanece longe de ser esclarecido.

Finalmente, os resultados evidenciados no presente estudo que levaram a uma melhor compreensão do efeito crônico do exercício físico na FE do ventrículo esquerdo sugerem, conseqüentemente, novas investigações a respeito desse assunto: 1- um estudo sobre o efeito do treinamento físico na função ventricular, em que o indivíduo seja controle de si mesmo, poderá fornecer resultados ainda mais conclusivos; 2- um estudo sobre a relação entre a hipertrofia miocárdica e a função ventricular ampliará o conhecimento das modificações ventriculares provocadas pelo treinamento físico; 3- um estudo sobre o efeito de diferentes intensidades de treinamento físico na função ventricular será de grande interesse para a fisiologia do exercício; 4- um estudo sobre o efeito do exercício físico prolongado (até a exaustão) na função ventricular poderá ser de grande interesse para uma melhor compreensão da fisiopatologia cardiovascular, uma vez que este tipo de exercício é o que mais se assemelha às atividades diárias dos diferentes grupos de pacientes e 5- um estudo sobre as trocas hemodinâmicas ocorridas durante cada estágio de exercício e, sob influência do treinamento físico, irá contribuir para um melhor esclarecimento sobre a contribuição do mecanismo de Frank-Starling durante o exercício.



## 7

**CONCLUSÕES**

A partir dos resultados obtidos nesta investigação é possível concluir que:

- 1- o incremento do metabolismo anaeróbio durante o exercício não limita o aumento da FE do ventrículo esquerdo;
- 2- o treinamento físico não modifica o comportamento da fração de ejeção do ventrículo esquerdo, em repouso, no limiar anaeróbio e no pico do exercício;
- 3- o volume diastólico final no repouso determina o maior volume sistólico no grupo treinado e este efeito é mantido durante o exercício.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AMERICAN COLLEGE OF SPORTS MEDICINE. Guidelines for exercise testing and prescription. Philadelphia, Lea & Febiger, 1986.
- ASHBURN, W.L.; SCHELBERT, H.R.; VERBA, J.W. Left ventricular ejection fraction: a review of several radionuclide angiographic approaches using the scintillation camera. Prog. Cardiovasc. Dis., v.20, p.267-284, 1978.
- ATWOOD, J.E.; MYERS, J.; SULLIVAN, M.; FORBES, S.; FRIIS, R.; PEWEN, W.; CALLAHAM, P.; HALL, P.; FROELICHER, V. Maximal exercise testing and gas exchange in patients with chronic atrial fibrillation. J. Am. Coll. Cardiol., v.11, p.508-513, 1988.
- BAGLIVO, H.P.; FABREGUES, G.; BURRIEZA, H.; ESPER, R.C.; TALARICO, M.; ESPER, R.J. Effect of moderate physical training on left ventricular mass in mild hypertensive persons. Hypertension, v.15, p.153-156, 1990. Supplement 1.
- BAR-SCHLOMO, B.; DRUCK, M.N.; MORCH, J.E.; JABLONSKY, G.; HILTON, J.D.; FEIGLIN, D.H.I.; McLAUGHLIN, P.R. Left ventricular function in trained and untrained healthy subjects. Circulation, v.65, p.484-488, 1982.
- BEAVER, W.L.; WASSERMAN, K.; WHIPP, B.J. Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. J. Appl. Physiol., v.59, n.6, p.1936-1940, 1985.
- BERNE, R.M.; LEVY, M.N. Cardiovascular Physiology. St. Louis, C.V. Mosby, 1981.
- BIANCO, J.A.; FILIBERTI, A.W.; BAKER, S.P.; KING, M.A.; NALIVAIIKA, L.A.; LEAHEY, D.; DOHERT, P.W.; ALBERT, J.S. Ejection fraction and heart rate correlate with diastolic peak filling rate at rest and during exercise. Chest, v.88, p.107-113, 1985.
- BJORNTORP, P. Effects of physical training on blood pressure in hypertension. Eur. Heart. J., v.8, p.71-76, 1987. Supplement 3.
- BLOMQUIST, C.G.; SALTIN, B. Cardiovascular adaptations to physical training. Ann. Rev. Physiol., v.45, p.169-189, 1983.



- BOLTER, C.P.; HUGHSON, J.; CRITZ J.B. Intrinsic rate and cholinergic sensitivity of isolated atria from trained and sedentary rats. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., v.144, p.364-367, 1973.
- BORER, J.S.; BACHARACH, S.L.; GREEN, M.V.; HOCHREITER, C.; WALLIS, J.; HOLMES, J. Assessment of ventricular function by radionuclide angiography: applications and results. Cardiology, v.76, p.136-161, 1984.
- BORER, J.S.; KENNETH, M.K.; BACHARACH, S.L.; GREEN, M.V.; ROSING, D.R.; SEIDES, S.F.; EPSTEIN, S.E.; JOHNSTON, G.S. Sensitivity, specificity and predictive accuracy of radionuclide cineangiography during exercise in patients with coronary artery disease. Circulation, v.60, p.572-580, 1979.
- BOROW, K.M.; JASPAN, J.B.; WILLIAMS, K.A.; NEUMANN, A.; WOLINSKI-WALLEY, P.; LANG, R.M. Myocardial mechanics in young adult patients with diabetes mellitus: effects of altered load, inotropic state and dynamic exercise. J. Am. Coll. Cardiol., v.15, p.1508-1517, 1990.
- BOUCHER, C.A.; ANDERSON, M.D.; SCHNEIDER, M.S.; MURPHY, J.H.; OKADA, R.D.; KANAREK, K.J. Left ventricular function before and after reaching the anaerobic threshold. Chest, v.87, p.145-150, 1985.
- BOYER, J.L.; KASCH, F.W. Exercise therapy in hypertensive men. J. Am. Med. Assoc., v. 211, p. 1668-1671, 1970.
- BRAUNWALD, E. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Philadelphia, W. B. Saunders, 1988.
- BROOKS, G. Exercise physiology: human bioenergetics and its applications. New York, John Wiley & Sons, 1984.
- BROWN, K.A.; BLOW, A.J.; WEISS, R.M.; STEWART, J.A. Acute effects of doxorubicin on human left ventricular systolic and diastolic function. Am. Heart J., v.118, p.979-982, 1989.
- BRUCE, R.A.; KUSUMI, F.; HOSMER, D. Maximal oxygen intake and normographic assessment of functional aerobic impairment in cardiovascular disease. Am. Heart J., v.85, p.546-562, 1973.
- BRUCE, R.A. Left ventricular dimensions and function in athletes: cardiac or cardiovascular adaptations, or both? JACC, v.15, p.589-590, 1990.

- CHOQUETTE, G.; FERGUSON, R.J. Blood pressure reduction in "borderline" hypertensives following physical training. Can. Med. Assoc. J., v.108, p.699-703, 1973.
- CHRISTENSEN, N.J.; GALBO, H. Sympathetic nervous activity during exercise. Ann. Rev. Physiol., v.45, p.139-153, 1983.
- CLAUSEN, J.P. Circulatory adjustments to dynamic exercise and effect of physical training in normal subjects and in patients with coronary artery disease. Prog. Cardiovasc. Dis., v.18, p.459-495, 1976.
- COLAN, S.D.; SANDERS, S.P.; BOROW, K.M. Physiological hypertrophy: effects on left ventricular systolic mechanics in humans. J. Am. Coll. Cardiol., v.9, p.776-783, 1987.
- CUOCOLO, A.; SAX, F.L.; BRUSH, J.E.; MARON, B.J.; BACHARACH, S.L.; BONOW, R.O. Left ventricular hypertrophy and impaired diastolic filling in essential hypertension. Circulation, v.81, p.978-986, 1990.
- DEHMER, G.J.; LEWIS, S.E.; HILLIS, L.D.; TWEIG, D.; FALKHOFF, M.; PARKEY, R.W.; WILLERSON, J.T. Nongeometric determination of left ventricular volumes from equilibrium blood pool scans. Am. J. Cardiol., v.45, p.293-300, 1980.
- DeMARIA, A.N.; NEUMANN, A.; LEE, G.; FOWLER, W.; MASON, D.T. Alterations in ventricular mass and performance induced by exercise training in man evaluated by echocardiography. Circulation, v.57, p.237-243, 1978.
- DUBROFF, J.M.; CLARK, M.B.; WONG, C.Y.H.; SPOTNITZ, A.J.; COLLINS, R.H.; SPOTNITZ, H.M. Left ventricular ejection fraction during cardiac surgery: a two-dimensional echocardiographic study. Circulation, v.68, p.95-103, 1983.
- EHSANI, A.A.; HAGBERG, J.M.; HICKSON, R.C. Rapid changes in left ventricular dimensions and mass in response to physical conditioning and deconditioning. Am. J. Cardiol., v.42, p.52-58, 1978.
- ELLESTAD, M.H. Stress testing: principles and practice. Philadelphia, F. A. Davis, 1980.
- ERICKSON, H.H.; BISHOP, V.S.; KARDON, M.B.; HORWITZ, L.D. Left ventricular internal diameter and cardiac function during exercise. J. Appl. Physiol., v.30, p.473-478, 1971.

- FISMAN, E.Z.; FRANK, A.G.; BEN-ARI, E.; KESSLER, G.; PINES, A.; DRORY, Y.; KELLERMANN, J.J. Altered left ventricular volume and ejection fraction responses to supine dynamic exercise in athletes. J. Am. Coll. Cardiol., v.15, p.582-588, 1990.
- FLAMM, S.D.; TAKI, J.; MOORE, R.; LEWIS, S.F.; KEECH, F.; MALTAIS, F.; AHMAD, M.; CALLAHAN, R.; DRAGOTAKES, S.; ALPERT, N.; STRAUSS, H.W. Redistribution of regional and organ blood volume and effect on cardiac function in relation to upright exercise intensity in healthy human subjects. Circulation, v.81, p.1550-1559, 1990.
- FONAD, F.M.; SLOMINSKI, J.M.; TARAZI, R.C. Left ventricular diastolic function in hypertension: relation to left ventricular mass and systolic function. J. Am. Coll. Cardiol., v.3, p.1500-1506, 1984.
- FORD, L.E. Effect of afterload reduction on myocardial energetics. Circ. Res., v.46, p.161-166, 1980.
- FRANZ, I.W. Blood pressure response to exercise in normotensive and hypertensive. Int. J. Sports Med., v.10, p. 596-598, 1989.
- FREEMAN, M.R.; BERMAN, D.S.; STANILOFF, H.; ELKAYAM, U.; MADDAHI, J.; SWAN, H.J.C.; FORRESTER, J. Comparison of upright and supine bicycle exercise in the detection and evaluation of extent of coronary artery disease by equilibrium radionuclide ventriculography. Am. Heart J., v.102, p.182-189, 1981.
- FRICK, M.H.; ELOVAINIO, R.O.; SOMER, T. Effects of physical training on circulation at rest and during exercise. Am. J. Cardiol., v.12, p.142-147, 1963.
- GALLO Jr., L.; MACIEL, B.C.; MARIN NETO, J.A.; MARTINS, L.E.B. Sympathetic and parasympathetic changes in heart rate control during dynamic exercise induced by endurance training in man. Brazilian J. Med. Biol. Res., v.22, p.631-643, 1989.
- GIBBONS, R.J.; FYKE, F.E.; CLEMENTS, I.P.; LAPEYRE, A.C.; ZINSMEISTER, A.R.; BROWN, M.L. Noninvasive identification of severe coronary artery disease using exercise radionuclide angiography. J. Am. Coll. Cardiol., v.11, p.28-34, 1988.
- GINZTON, L.E.; CONANT, R.; BRIZENDINE, M.; LAKS, M.M. Effect of long-term high intensity aerobic training on left ventricular volume during maximal upright exercise. J. Am. Coll. Cardiol., v.14, p.364-371, 1989.

- GOULD, K.L. Quantitative imaging in nuclear cardiology. Circulation, v.66, p.1141-1146, 1982.
- GROSSMAN, W. Cardiac hypertrophy: useful adaptation or pathologic process. Am. J. Med., v.69, p.576-583, 1980.
- GUYTON, A.C. Textbook of medical physiology. Philadelphia, W. B. Saunders, 1986.
- HAGBERG, J.M.; ALLEN, W.K.; SEALS, D.R.; HURLEY B.F.; EHSANI, A.A.; HOLLOSZY, J.O. A hemodynamic comparison of young and older endurance athletes during exercise. J. Appl. Physiol., v.58, p.2041-2046, 1985.
- HALES, J.R.S.; LUDBROOK, J. Baroreflex participation in redistribution of cardiac output at onset of exercise. J. Appl. Physiol., v.64, p.627-634, 1988.
- HANSON, J.S.; TABAKIN, B.S. Comparison of the circulatory response to upright exercise in 25 "normal" men and 9 distance runners. Br. Heart J., v.27, p.211-219, 1965.
- HARTLEY, L.H.; GRIMBY, G.; KILBON, A.; NILSSON, N.J.; ASTRAND, I.; BJURE, J.; EKBLON, B.; SALTIN, B. Physical training in sedentary middleaged and older men. Cardiac output and gas exchange at submaximal and maximal exercise. Scand. J. Clin. Lab. Invest., v.24, p.335-344, 1969.
- HARTLEY, L.H.; MASON, J.W.; HOGAN, R.P.; JONES, L.G.; KOTCHEN, T.A.; MOUGEY, E.H.; WHERRY, F.E.; PENNINGTON, L.L.; RICKETTS, P.T. Multiple hormonal responses to graded exercise in relation to physical training. J. Appl. Physiol., v.33, p.602-606, 1972.
- HEATH, G.W.; HAGBERG, J.M.; EHSANI, A.A.; HOLLOSZY, J.O. A physiological comparisons of young and older endurance athletes. J. Appl. Physiol., v.51, p.634-640, 1981.
- HIGGINBOTHAM, M.B.; MORRIS, K.G.; WILLIAMS, R.S.; MC HALE, P.A.; COLEMAN, R.E.; COBB, F.R. Regulation of stroke volume during submaximal upright exercise in normal man. Circ. Res., v.58, p.281-291, 1986.
- HORWITZ, L.D.; ATKINS, J.M.; LESHIN, S.J. Role of the Frank-Starling mechanism in exercise. Circ. Res., v.31, p.868-875, 1972.

- INTERNATIONAL FEDERATION OF SPORTS MEDICINE. Physical exercise - an important factor for health. Int. J. Sports Med., v.10, p.460-461, 1989.
- ISKANDRIAN, A.; HAKKI, A.H.; NEWMAN, D. The relation between myocardial ischemia and the ejection fraction response to exercise in patients with normal or abnormal resting left ventricular function. Am. Heart J., v.109, p.1253-1258, 1985.
- ISKANDRIAN, A.S.; HAKKI, A.H.; KANE, S.A.; SEGAL, B.L. Quantitative radionuclide angiography in assessment of hemodynamic changes during upright exercise: observations in normal subjects, patients with coronary artery disease and patients with aortic regurgitation. Am. J. Cardiol., v.48, p.239-246, 1981.
- JENSEN, D.; ATWOOD, J.E.; FROELICHER, V.; MCKIRNAN, M.D.; BATTLER, A.; ASHBURN, W.; ROSS Jr., J. Improvement in ventricular function during exercise studied with radionuclide ventriculography after cardiac rehabilitation. Am. J. Cardiol., v.46, p.770-777, 1980.
- KATONA, P.G.; McLEAN, M.; DIGHTON, D.H.; GUZ, A. Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol., v.52, p.1652-1657, 1982.
- KENNEY, W.L. Parasympathetic control of resting heart rate: relationship to aerobic power. Med. Sci. Sports Exerc., v.17, p.451-455, 1985.
- KEPPEL, G. Design & analysis: a researcher's handbook. Englewood Cliffs, Prentice-Hall, 1973.
- KRONENBERG, M.W.; UETRECHT, J.P.; DUPONT, W.D.; DAVIS, M.H.; PHELAN, B.K.; FRIESINGER, G.C. Intrinsic left ventricular contractility in normal subjects. Am. J. Cardiol., v.61, p.621-627, 1988.
- Le BLANC, J.; BOULAY, M.; DULAC, S.; JOBIN, M.; LABRIE, A.; ROUSSEAU-MIGNERON, S. Metabolic and cardiovascular responses to norepinephrine in trained and nontrained human subjects. J. Appl. Physiol., v.42, p.166-173, 1977.

- LEWIS, S.; THOMPSON, P.; ARESKOG, N.H.; MARCONYAK, M.; VODAK, P.; DE BUSK, R.; HASKELL, W.L. Endurance training and heart rate control studied by combined parasympathetic and beta-adrenergic blockade. Int. J. Sports Med., v.1, p.42-49, 1980.
- LIN, Y.; HORVATH, S.M. Autonomic nervous control of cardiac frequency in the exercise-trained rat. J. Appl. Physiol., v.33, p.796-799, 1972.
- LINKS, J.M.; BECKER, L.C.; SCHINDLEDECKER, J.G.; GUZMAN, P.; BUROW, P.D.; NICKOLOFF, E.L.; ALDERSON, P.O.; WAGNER, H.N. Measurement of absolute left ventricular volume from gated blood pool studies. Circulation, v.65, p.82-91, 1982.
- LONGHURST, J.C.; KELLY, A.R.; GONYEA, W.J.; MITCHELL, J.H. Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weight lifters. J. Appl. Physiol., v.48, p.154-162, 1980.
- LORELL, B.H.; GROSSMAN, W. Cardiac hypertrophy: the consequences for diastole. J. Am. Coll. Cardiol., v.9, p.1189-1193, 1987.
- LUDBROOK, J.; GRAHAM, W.F. Circulatory responses to onset of exercise: role of arterial and cardiac baroreflexes. Am. J. Physiol., v.248, p.457-467, 1985.
- LUFT, U.; MYHRE, L.; LOEPPKY, J. Validity of Haldane calculation for estimating respiratory gas exchange. J. Appl. Physiol., v.34, p.864-865, 1973.
- LUISADA, A.A.; SINGHAL, A.; PORTALUPPI, F. Assessment of left ventricular function by noninvasive methods. Adv. Cardiol., v.32, p.111-141, 1985.
- MACIEL, B.C.; GALLO Jr., L.; MARIN NETO, J.A.; LIMA FILHO, E.C.; TERRA FILHO, J.; MANÇO, J.C. Endurance training in man. Cardiov. Res., v.19, p.642-648, 1985.
- MACIEL, B.C.; GALLO Jr., L.; MARIN NETO, J.A.; LIMA FILHO, E.C.; MARTINS, L.E.B. Autonomic nervous control of the heart rate during dynamic exercise in normal man. Clin. Sci., v.71, p.457-460, 1986.
- MAGORIEN, D.J.; SHAFFER, P.; BUSH, C.; MAGORIEN, R.D.; KOLIBASH, A.J.; UNVERFERTH, D.V.; BASHORE, T.M. Hemodynamic correlates for timing intervals, ejection rate and filling rate derived from the radionuclide angiographic volume curve. Am. J. Cardiol., v.53, p.567-571, 1984.



- MAHLER, D.A.; MATTHAY, R.A.; SNYDER, P.E.; PYTLIK, L.; ZARET, B.L.; LOKE, J. Volumetric responses of right and left ventricles during upright exercise in normal subjects. J. Appl. Physiol., v.58, p.1818-1822, 1985.
- MANCINI, G.B.J.; SLUTSKY, R.A.; NORRIS, S.L.; BHARGAVA, V.; ASHBURN, W.L.; HIGGINS, C.B. Radionuclide analysis of peak filling rate, filling fraction and time to peak filling rate - response to supine bicycle exercise in normal subjects and patients with coronary disease. Am. J. Cardiol., v.51, p.43-51, 1983.
- MANGANO, D.T.; VAN DYKE, D.C.; ELLIS, R.J. The effect of increasing preload on ventricular output and ejection in man: limitations of the Frank-Starling mechanism. Circulation, v.62, p.535-541, 1980.
- MANN, D.L.; DENENBERG, B.S.; GASH, A.K.; MAKLER, P.T.; BOVE, A.A. Effects of age on ventricular performance during graded supine exercise. Am. Heart J., v.111, p.108-115, 1986.
- MANYARI, D.E.; KOSTUK, J. Left and right ventricular function at rest and during bicycle exercise in the supine and sitting positions in normal subjects and patients with coronary artery disease. Am. J. Cardiol., v.51, p.36-42, 1983.
- MARON, B.J. Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography. J. Am. Coll. Cardiol., v.7, p.190-203, 1986.
- MARSH, J.D.; GREEN, L.H.; WYNNE, J.; COHN, P.F.; GROSSMAN, W. Left ventricular end-systolic pressure-dimension and stress-length relations in normal human subjects. Am. J. Cardiol., v.44, p.1311-1317, 1979.
- MARSLAND, W.P. Heart rate response to submaximal exercise in the standard bred horse. J. Appl. Physiol., v.24, p.98-101, 1968.
- MASSIE, B.M.; KRAMER, B.L.; LOGE, D.; TOPIC, N.; GREENBERG, B.H.; CHEITLIN, M.D.; BRISTOW, J.D.; BYRD, R.C. Ejection fraction response to supine exercise in asymptomatic aortic regurgitation: relation to simultaneous hemodynamic measurements. J. Am. Coll. Cardiol., v.5, p.847-855, 1985.
- McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; KATCH, V.L. Exercise physiology: energy, nutrition and human performance. Philadelphia, Lea & Febiger, 1981.

- MELIN, J.A.; WIJNS, W.; POULEUR, H.; ROBERT, A.; NANNAN, M.; COSTER, P.M.; BECKERS, C.; DETRY, J.M.R. Ejection fraction response to upright exercise in hypertension: relation to loading conditions and to contractility. Int. J. Cardiol., v.17, p.37-49, 1987.
- MITCHELL, J.H.; KAUFMAN, M.P.; IWAMOTO, G.A. The exercise pressor reflex: its cardiovascular effects afferent mechanisms, and central pathways. Ann. Rev. Physiol., v.45, p.229-242, 1983.
- MOREIRA, E.D.; NEGRAO, C.E.; IRIGOYEN, M.C.; FREIRE, P.; KRIEGER, E.M. Diminuição da atividade nervosa simpática renal e da hipertensão arterial, provocada por agentes vasoconstritores, após treinamento físico. Arq. Bras. Cardiol., v.57, p.C97, 1991. Supplement C.
- NIXON, J.V.; MURRAY, R.G.; LEONARD, P.D.; MITCHELL, J.H.; BLOMQUIST, C.G. Effect of large variations in preload on left ventricular performance characteristics in normal subjects. Circulation, v.65, p.698-703, 1982.
- NIXON, J.V.; WRIGHT, A.R.; PORTER, T.R.; ROY, V.; ARROWOOD, J.A. Effects of exercise on left ventricular diastolic performance in trained athletes. Am. J. Cardiol., v.68, p.945-949, 1991.
- PECHAR, G.S.; McARDLE, W.D.; KATCH, F.I.; MAGEL, J.R.; DeLUCA, J. Specificity of cardio-respiratory adaptation to bicycle and treadmill training. J. Appl. Physiol., v.36, p.753-756, 1974.
- PÉRONNET, F.; CLÉROUX, J.; PERRAULT, H.; CONSINEAU, D.; CHAMPLAIN, J.; NADEAU, R. Plasma norepinephrine response to exercise before and after training in humans. J. Appl. Physiol., v.51, p.812-815, 1981.
- PETERSEN, K.L.; TSJUI, J.; JOHNSON, A.; DiDONNA, J.; LeWINTER, M. Diastolic left ventricular pressure-volume and stress-strain relations in patients with valvular aortic stenosis and left ventricular hypertrophy. Circulation, v.58, p.77-90, 1978.
- POLINER, L.R.; DEHMER, G.J.; LEWIS, S.E.; PARKEY, R.W.; BLOMQUIST, C.G.; WILLERSON, J.T. Left ventricular performance in normal subjects: a comparison of the responses to exercise in the upright and supine positions. Circulation, v.62, p.528-534, 1980.



- POLINER, L.R.; FARBER, S.H.; GLAESER, D.H.; NYLAAN, L.; VERANI, M.S.; ROBERTS, R. Alteration of diastolic filling rate during exercise radionuclide angiography: a highly sensitive technique for detection of coronary artery disease. Circulation, v.70, p.942-950, 1984.
- RAAB, W.; SILVA, P.P.; MARCHET, H.; KIMURA, E.; STARCHESKA, Y.K.. Cardiac adrenergic preponderance due to lack of physical exercise and its pathogenic implications. Am. J. Cardiol., v.5, p.300-320, 1960.
- RERYCH, S.K.; SCHOLZ, P.M.; NEWMAN, G.E.; SABISTON Jr., D.C.; JONES, R.H. Cardiac function at rest and during exercise in normals and in patients with coronary heart disease: evaluation by radionuclide angiocardiology. Ann. Surg., v.187, p.449-463, 1978.
- RERYCH, S.K.; SCHOLZ, P.M.; SABISTON, D.C.; JONES, R.H. Effects of exercise training on left ventricular function in normal subjects: a longitudinal study by radionuclide angiography. Am. J. Cardiol., v.45, p.244-252, 1980.
- ROBINSON, B.F.; EPSTEIN, S.F.; BEISER, G.D.; BRAUNWALD, E. Control of heart rate by the autonomic nervous system. Studies in man on the interrelation between baroreceptor mechanisms and exercise. Circ. Res., v.19, p.400-411, 1966.
- RODRIGUES, E.A.; MADDAHI, J.; BROWN, H.; PANTALEO, N.; FREEMAN, M.; KOERNER, S.; WAXMAN, A.; BERMAN, D.S. Responses of left and right ventricular ejection fractions to aerobic and anaerobic phases of upright and supine exercise in normal subjects. Am. Heart J., v.118, p.319-324, 1989.
- ROSS Jr., J. Cardiac function and myocardial contractility: a perspective. J. Am. Coll. Cardiol., v.1, p.52-62, 1983.
- ROSS Jr., J.; GAULT, J.H.; MASON, D.T.; LINHART, J.W.; BRAUNWALD, E. Left ventricular performance during muscular exercise in patients with and without cardiac dysfunction. Circulation, v.34, p.597-608, 1966.
- ROWELL, L.B.; O'LEARY, D.S. Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes. J. Appl. Physiol., v.69, p.407-418, 1990.
- RUSHMER, R.F.; FRANKLIN, D.L.; ELLIS, R.M. Left ventricular dimensions recorded by sonocardiometry. Circ. Res., v.4, p.684-688, 1956.

- RUSHMER, R.F. Anatomia y fisiologia del sistema cardiovascular. México, Interamericana, 1972.
- SALTIN, B.; BLOMQUIST, Q.; MITCHELL, J.H.; JOHNSON Jr., R.L.; WILDENTHAL, K.; CHAPMAN, C.B. Response to exercise after bed rest and after training. Circulation, v.38, p.1-78, 1968. Supplement 7.
- SALTIN, B. Physiological effects of physical conditioning. Med. Sci. Sports, v.1, p.50-53, 1969.
- SAMET, P.; BERNSTEIN, W.; LEVINE, S. Significance of the atrial contribution to ventricular filling. Am. J. Cardiol., v.15, p.195-200, 1965.
- SANNERSTEDT, R.; WASIR, H.; HENNING, R.; WERKO, L. Systemic hemodynamics in mild arterial hypertension before and after physical training. Clin. Sci. Mol. Med., v.45, p.145-151, 1973. Supplement 1.
- SCHEUER, J.; TIPTON, C.M. Cardiovascular adaptations to physical training. Ann. Rev. Physiol., v.39, p.221-251, 1977.
- SCHULMAN, S.P.; WEISS, J.L.; BECKER, L.C.; GOTTLIEB, S.O.; WOODRUFF, K.M.; WEISFELDT, M.L.; GERTENBLITH, G. The effects of antihypertensive therapy on left ventricular mass in elderly patients. N. Engl. J. Med., v.322, p.1350-1356, 1990.
- SHEN, W.F.; ROBIN, G.S.; UREN, R.F.; HUTTON, B.F.; CHOONG, C.Y.P.; HARRIS, P.J.; FLETCHER, P.J.; KELLY, D.T. Radionuclide determination of right and left ventricular stroke volumes. Eur. J. Nucl. Med., v.10, p.208-213, 1985.
- SHEN, W.F.; ROUBIN, G.S.; HIRASAWA, K.; CHOONG, C.; HUTTON, B.F.; HARRIS, P.J.; FLETCHER, P.J.; KELLY, D.T. Left ventricular volume and ejection fraction response to exercise in chronic congestive heart failure: difference between dilated cardiomyopathy and previous myocardial infarction. Am. J. Cardiol., v.55, p.1027-1031, 1985b.
- SHEPHERD, J.T.; VANHOUTTE, P.M. The human cardiovascular system: facts and concepts. New York, Raven Press, 1980.
- SHEPHERD, J.T. Circulatory response to exercise in health. Circulation, v.76, p.3-10, 1987. Supplement 6.

- SHEPHERD, J.T. The heart and cardiovascular system. New York, Raven Press, 1986.
- SIGVARDSSON, K.; SVANFELDT, E.; KILBON, A. Role of adrenergic nervous system in development of training-induced bradycardia. Acta. Physiol. Scand., v.101, p.481-488, 1977.
- SLUTSKY, R.; KARLINER, J. RICCI, D.; SCHULER, G.; PFISTERER, M.; PETERSON, K.; ASHBURN, W. Response of left ventricular volume to exercise in man assessed by radionuclide equilibrium angiography. Circulation, v.60, p.565-571, 1979b.
- SLUTSKY, R.; KARLINER, J.; RICCI, D.; KAISER, R.; PFISTERER, M.; GORDON, D.; PETERSON, K.; ASHBURN, W. Left ventricular volumes by gated equilibrium radionuclide angiography: a new method. Circulation, v.60, p.556-564, 1979.
- SMITH, M.L.; HUDSON, D.L.; GRAITZER, H.M.; RAVEM, P.B. Exercise training bradycardia: the role of autonomic balance. Med. Sci. Sports Exerc., v.21, p.40-44, 1989.
- SORENSEN, S.G.; RITCHIE, J.L.; CALDWELL, J.H.; HAMILTON, G.W.; KENNEDY, J.W. Serial exercise radionuclide angiography. Validation of count-derived changes in cardiac output and quantitation of maximal exercise ventricular volume change after nitroglycerin and propranolol in normal men. Circulation, v.61, p.600-609, 1980.
- STARLING, M.R.; GROSS, M.D.; WALSH, R.A.; MANCINI, G.B.J.; BLUMHARDT, R. Radionuclide determination of the relationship between left ventricular contractile state and ejection fraction. Am. Heart J., v.116, p.790-798, 1988.
- STEINGART, R.; WEXLER, J.; WEINSTEIN, L.; YEE, C.; BOMTEMPS, R.; YIPINTSOI, T. Gated radionuclide ventriculography during supine and upright bicycle exercise. Circulation, v.62, p.228-233, 1980. Supplement 3.
- STROBECK, J.E.; SONNENBLICK, E.H. Myocardial and ventricular function. CVR & R, v.4, p.568-581, 1983.
- SULLIVAN, R.W.; BERGERON, D.A.; VETTER, W.R.; HYATT, K.H.; HAUGHTON, V.; VOGEL, J.M. Peripheral venous scintillation angiocardiology in determination of left ventricular volume in man. Am. J. Cardiol., v.28, p.563-567, 1971.

- THADANI, U.; PARKER, J.O. Hemodynamics at rest and during supine and sitting bicycle exercise in normal subjects. Am. J. Cardiol., v.41, p.52-59, 1978.
- THOMPSON, R.; ROSS, I.; LESLIE, P.; EASTHOPE, R. Haemodynamic adaptation to exercise in asymptomatic patients with severe aortic regurgitation. Cardiov. Res., v.19, p.212-218, 1985.
- THOMPSON, W.R.; SHAPIRO, J.; THOMPSON, D.L.; BULAWA, W. Comparison of ventricular volumes in normal and post-myocardial infarction subjects. Med. Sci. Sports Exerc., v.19, p.430-435, 1987.
- TIPTON, C.M.; BARNARD, R.J.; TCHENG, T.K. Resting heart rate investigations with trained and nontrained hypophysectomized rats. J. Appl. Physiol., v.26, p.585-588, 1969.
- TIPTON, C.M.; TAYLOR, B. Influence of atropine on the heart rate of rats. Am. J. Physiol., v.208, p.480-484, 1965.
- TIPTON, C.M. Training and bradycardia in rats. Am. J. Physiol., v.209, p.1089-1094, 1965b.
- VATNER, S.F.; PAGANI, M. Cardiovascular adjustments to exercise: hemodynamics and mechanics. Prog. Cardiovasc. Dis., v.19, p.91-108, 1976.
- VICTOR, R.G.; SEALS, D.R.; MARK, A.I. Differential control of the heart rate and sympathetic nerve activity during dynamic exercise. J. Clin. Invest., v.79, p.508-516, 1987.
- WACKERS, F.J.; BERGER, H.J.; JOHNSTONE, D.E.; GOLDMAN, L.; REDUTO, L.A.; LANGOU, R.A.; GOTTSCHALK, A.; ZARET, B.L. Multiple gated cardiac blood pool imaging for left ventricular ejection fraction: validation of the technique and assessment of variability. Am. J. Cardiol., v.43, p.1159-1166, 1979.
- WAGNER, K.T.; HORVATH, S.; DAHMS, T.; REED, S. Validation of open-circuit method for the determination of oxygen consumption. J. App. Physiol., v.34, p.859-863, 1973.
- WALSH-RIDDLE, M.; BLUMENTHAL, J.A. Cardiovascular responses during upright and semi-recumbent cycle ergometry testing. Med. Sci. Sports Exerc., v.21, p.581-585, 1989.

- WEBER, K.T.; JANICKI, J.S.; HUNTER, W.C.; SHROFF, S.; PEARLMAN, E.S.; FISHMAN, A.P. The contractile behavior of the heart and its functional coupling to the circulation. Prog. Cardiovasc. Dis., v.24, n.5, p.375-400, 1982.
- WEISS, J.L.; WEISFELDT, M.L.; MASON, S.J.; GARRISON, J.B.; LIVENGOOD, S.V.; FORTUIN, N.J. Evidence of Frank-Starling effect in man during severe semi-supine exercise. Circulation, v.59, p.655-661, 1979.
- WIJNS, W.; MELIN, J.A.; DECOSTER, P.M.; PIRET, L.J.; BECKERS, C.; DETRY, J.M.R. Radionuclide absolute left ventricular volumes during upright exercise: validation in normal subjects by simultaneous hemodynamic measurements. Eur. J. Nucl. Med., v.10, p.111-117, 1985.
- WILDENTHAL, K.; MITCHELL, J.H. Dimensional analysis of the left ventricle in unanesthetized dogs. J. Appl. Physiol., v.27, p.115-119, 1969.
- WILLIAMS, R.S.; MCKINNIS, R.A.; COBB, F.R.; HIGGINBOTHAM, M.B.; WALLACE, A.G.; COLEMAN, R.E.; CALIFF, R.M. Effects of physical conditioning on left ventricular ejection fraction in patients with coronary artery disease. Circulation, v.1, p.69-75, 1984.
- WOLFE, L.A.; CUNNINGHAM, D.A.; BOUGHNER, D.R. Physical conditioning effects of cardiac dimensions: a review of echocardiographic studies. Can. J. Appl. Sport Sci., v.11, p.66-79, 1986.
- YOUNIS, L.T.; MELIN, J.A.; ROBERT, A.R.; DETRY, J.M.R. Influence of age and sex on left ventricular volumes and ejection fraction during upright exercise in normal subjects. Eur. Heart J., v.11, p.916-924, 1990.
- ZELIS, R.; FLAIM, S.F.; LIEDTKE, A.J.; NELLIS, S.H. Cardiocirculatory dynamics in the normal and failing heart. Ann. Rev. Physiol., v.43, p.455-476, 1981.