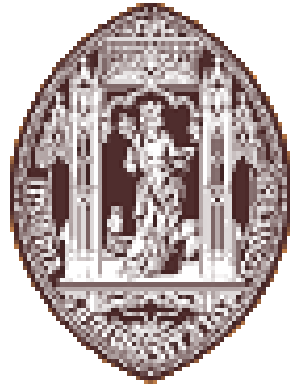


**Universidade de Coimbra**  
**Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física**



Estudo da Pressão Arterial Antes e Após o Teste Máximo  
Aeróbio e Anaeróbio.  
Comparação Entre Atletas Velocistas e Fundistas.

Cristóvão Daniel Lourenço Piedade  
Coimbra 2005

UNIVERSIDADE DE COIMBRA  
FACULDADE DE CIÊNCIAS DO DESPORTO E EDUCAÇÃO FÍSICA

Estudo da Pressão Arterial Antes e Após o Teste Máximo  
Aeróbio e Anaeróbio.  
Comparação Entre Atletas Velocistas e Fundistas.

Monografia de Licenciatura em Ciências do Desporto e  
Educação Física, realizada no âmbito do Seminário de  
Fisiologia - **Estudo da pressão arterial antes e após o  
teste máximo aeróbio e anaeróbio. Comparação entre  
atletas velocistas e fundistas.**

Ano lectivo 2004/2005

**COORDENADOR:**  
Professor Doutor Fontes Ribeiro

**ORIENTADORA:**  
Professora Doutora Paula Tavares

## AGRADECIMENTOS

Terminada mais uma fase da minha vida e consciente de que nem tudo foi fácil, aprendi que sem o apoio, compreensão, incentivo e inter-ajuda de todos aqueles que já faziam parte da minha ou que nela surgiram, nada seria possível. Igualmente, descobri que a minha caminhada ainda agora começou e que muito ainda tenho a aprender. Porém, agora sinto que chegou o momento de a todos agradecer e reafirmar a minha gratidão.

Ao professor Dr. Fontes Ribeiro por ter possibilitado este trabalho e à professora Dr. Paula Tavares pela preciosa orientação e ajuda que me deu;

Aos colegas que se encontram a fazer Mestrado por, também eles, terem possibilitado este Seminário;

À Dr. Fátima Rosado por toda a ajuda prestada no laboratório;

Aos meus colegas de Seminário, pela inter-ajuda ao longo deste ano e em especial ao Alexandre Jacinto que soube estar presente nos bons e nos maus momentos;

A todos os voluntários que participaram neste estudo, pelo empenho e espírito de sacrifício durante a realização dos testes;

A todos os meus amigos de curso e do C2, pela boa camaradagem durante a minha vida académica;

Aos meus colegas de estágio e Orientador, por terem tornado este ano de estágio um pouco mais fácil e por se terem tornado bons amigos;

À Sylvie por ser a pessoa que é;

Aos meus Pais, e aos meus familiares mais próximos pelo apoio e carinho que sempre me deram.

# ÍNDICE

<b><u>ÍNDICE DE FIGURAS</u></b>	<b>XI</b>
<b><u>ÍNDICE DE QUADROS E TABELAS</u></b>	<b>XV</b>
<b><u>LISTA DE ABREVIATURAS</u></b>	<b>XVI</b>
<b><u>RESUMO</u></b>	<b>XVII</b>
<b><u>ABSTRACT</u></b>	<b>XIX</b>
<b><u>CAPÍTULO I – REVISÃO DA LITERATURA</u></b>	<b>1</b>
<b>Introdução</b>	<b>3</b>
<b>1. Pressão arterial</b>	<b>4</b>
1.1 Pressão arterial de repouso	4
1.2 Factores que influenciam a pressão arterial	5
<b>2. Regulação da pressão arterial</b>	<b>6</b>
2.1 Controlo rápido da pressão arterial	6
2.1.1 <u>O reflexo barorreceptor</u>	7
2.2 Controlo a longo prazo da pressão arterial	7
2.3 Mecanismos hormonais	7
2.3.1 <u>As catecolaminas</u>	7
2.3.2 <u>O sistema renina-angiotensina-aldosterona</u>	8
2.3.3 <u>Vasopresina ou ADH</u>	9
2.4 Mecanismos metabólicos da circulação	9
<b>3. Pressão arterial e exercício</b>	<b>10</b>
3.1 Efeitos agudos do exercício na pressão arterial	11
3.1.1 <u>Efeitos do exercício moderado</u>	12
3.1.2 <u>Efeitos do exercício máximo</u>	12
3.2 O treino da força e a pressão arterial	13

<b>4. Inatividade como factor de risco cardiovascular</b>	14
<b>5. Exercício e risco cardiovascular</b>	14
<b><u>CAPÍTULO II – OBJECTIVOS</u></b>	17
<b><u>CAPÍTULO III – METODOLOGIA</u></b>	21
<b>1. Amostra</b>	23
<b>2. Procedimentos experimentais</b>	23
<b>3. Análise antropométrica</b>	23
3.1 Massa corporal	23
3.2 Estatura	24
3.3 Índice de massa corporal	24
3.4 Pregas de gordura	24
<b>4. Teste aeróbio máximo</b>	25
<b>5. Teste anaeróbio máximo</b>	26
<b>6. Medição da pressão arterial</b>	28
<b>7. Monitorização da frequência cardíaca</b>	29
<b>8. Análise dos lactatos</b>	29
<b>9. Determinação do VO<sub>2</sub> máximo</b>	30
<b>10. Análise estatística dos dados</b>	31
<b><u>CAPÍTULO IV – RESULTADOS</u></b>	33

<b>1. Caracterização antropométrica da amostra</b>	35
<b>2. Teste aeróbio máximo</b>	36
2.1 Caracterização da amostra perante o teste	36
2.1.1 <u>Valores de VO2 máximo</u>	36
2.1.2 <u>Lactatos</u>	37
2.2 Avaliação da pressão arterial	38
2.2.1 <u>Pressão arterial de repouso</u>	39
2.2.2 <u>pressão arterial de recuperação</u>	41
<b>3. Teste anaeróbio máximo</b>	49
3.1 Caracterização da amostra perante o teste	49
3.1.1 <u>Peack Power</u>	49
3.1.2 <u>Lactatos</u>	49
3.2 Avaliação da pressão arterial	50
3.2.1 <u>Pressão arterial de repouso</u>	51
3.2.2 <u>pressão arterial de recuperação</u>	53
<b><u>CAPÍTULO V – DISCUSSÃO</u></b>	61
<b><u>CAPÍTULO VI – CONCLUSÕES</u></b>	73
<b><u>CAPÍTULO VII – BIBLIOGRAFIA</u></b>	77
<b><u>ANEXOS</u></b>	85

## ÍNDICE DE FIGURAS

### TESTE AERÓBIO MÁXIMO POR PATAMARES

**Figura 1:** Valores médios do consumo de oxigénio (VO<sub>2</sub> máximo específico) atingido durante o teste aeróbio máximo por patamares. Comparação entre o grupo controlo e os atletas velocistas e fundistas.

**Figura 2:** Comparação da concentração dos lactatos sanguíneos entre os três grupos que compuseram a amostra, cinco minutos antes do teste e cinco minutos após o teste.

**Figura 3:** Comparação entre os três grupos relativamente aos valores médios da pressão arterial sistólica de repouso medida na posição sentado e na bicicleta.

**Figura 4:** Comparação entre os três grupos relativamente aos valores médios da pressão arterial diastólica de repouso medida na posição sentado e na bicicleta.

**Figura 5:** Relação existente entre a pressão sistólica de repouso medida na posição sentado e a pressão sistólica de repouso medida na bicicleta.

**Figura 6:** Relação existente entre a pressão diastólica de repouso medida na posição sentado e a pressão sistólica de repouso medida na bicicleta.

**Figura 7:** Comparação entre os três grupos relativamente aos valores médios da pressão arterial sistólica de recuperação ao esforço medida aos 5 minutos na bicicleta e aos 15, 25 e 30 minutos na posição sentado.

**Figura 8:** Comparação entre os três grupos tendo em conta os valores relativos da pressão arterial sistólica de recuperação ao esforço medida aos 5 minutos na bicicleta e aos 15, 25 e 30 minutos na posição sentado.

**Figura 9:** Comparação entre os três grupos relativamente aos valores médios da pressão arterial diastólica de recuperação ao esforço medida aos 5 minutos na bicicleta e aos 15, 25 e 30 minutos na posição sentado.

**Figura 10:** Comparação entre os três grupos tendo em conta os valores relativos da pressão arterial diastólica de recuperação ao esforço medida aos 5 minutos na bicicleta e aos 15, 25 e 30 minutos na posição sentado.

**Figura 11:** Relação existente entre a pressão sistólica de repouso e a pressão sistólica de recuperação aos cinco minutos, medidas na bicicleta.

**Figura 12:** Relação existente entre a pressão diastólica de repouso e a pressão sistólica de recuperação aos cinco minutos, medidas na bicicleta.

**Figura 13:** Relação existente entre a pressão sistólica de repouso e as pressões sistólicas de recuperação (medições efectuadas na posição sentado).

**Figura 14:** Relação existente entre a pressão diastólica de repouso e as pressões diastólicas de recuperação (medições efectuadas na posição sentado).

**Figura 15:** Grau de recuperação ao esforço da pressão sistólica tendo em conta as diferenças relativas resultantes das medições efectuadas no pós teste (5, 15, 25 e 30 minutos) face aos valores de repouso.

**Figura 16:** Grau de recuperação ao esforço da pressão diastólica tendo em conta as diferenças relativas resultantes das medições efectuadas no pós teste (5, 15, 25 e 30 minutos) face aos valores de repouso.

## **TESTE ANAERÓBIO MÁXIMO**

**Figura 17:** Valores médios da potência máxima (watts) atingida pelos sujeitos durante o teste anaeróbio máximo. Comparação entre o grupo controlo e os atletas velocistas e fundistas.



**Figura 18:** Comparação da concentração dos lactatos sanguíneos entre os três grupos que compuseram a amostra, cinco minutos antes do teste e cinco minutos após o teste.

**Figura 19:** Comparação entre os três grupos relativamente aos valores médios da pressão arterial sistólica de repouso medida na posição sentado e na bicicleta.

**Figura 20:** Comparação entre os três grupos relativamente aos valores médios da pressão arterial diastólica de repouso medida na posição sentado e na bicicleta.

**Figura 21:** Relação existente entre a pressão sistólica de repouso medida na posição sentado e a pressão sistólica de repouso medida na bicicleta.

**Figura 22:** Relação existente entre a pressão diastólica de repouso medida na posição sentado e a pressão sistólica de repouso medida na bicicleta.

**Figura 23:** Comparação entre os três grupos relativamente aos valores médios da pressão arterial sistólica de recuperação ao esforço medida aos 5 minutos na bicicleta e aos 15, 25 e 30 minutos na posição sentado.

**Figura 24:** Comparação entre os três grupos tendo em conta os valores relativos da pressão arterial sistólica de recuperação ao esforço medida aos 5 minutos na bicicleta e aos 15, 25 e 30 minutos na posição sentado.

**Figura 25:** Comparação entre os três grupos relativamente aos valores médios da pressão arterial diastólica de recuperação ao esforço medida aos 5 minutos na bicicleta e aos 15, 25 e 30 minutos na posição sentado.

**Figura 26:** Comparação entre os três grupos tendo em conta os valores relativos da pressão arterial diastólica de recuperação ao esforço medida aos 5 minutos na bicicleta e aos 15, 25 e 30 minutos na posição sentado.

**Figura 27:** Relação existente entre a pressão sistólica de repouso e a pressão sistólica de recuperação aos cinco minutos, medidas na bicicleta.

**Figura 28:** Relação existente entre a pressão diastólica de repouso e a pressão sistólica de recuperação aos cinco minutos, medidas na bicicleta.

**Figura 29:** Relação existente entre a pressão sistólica de repouso e as pressões sistólicas de recuperação (medições efectuadas na posição sentado).

**Figura 30:** Relação existente entre a pressão diastólica de repouso e as pressões diastólicas de recuperação (medições efectuadas na posição sentado).

**Figura 31:** Grau de recuperação ao esforço da pressão sistólica tendo em conta as diferenças relativas resultantes das medições efectuadas no pós teste (5, 15, 25 e 30 minutos) face aos valores de repouso.

**Figura 32:** Grau de recuperação ao esforço da pressão diastólica tendo em conta as diferenças relativas resultantes das medições efectuadas no pós teste (5, 15, 25 e 30 minutos) face aos valores de repouso.

## ÍNDICE DE QUADROS E TABELAS

**Quadro I:** Limites para a pressão arterial sistólica e diastólica. Limite de normalidade e Estádios da hipertensão arterial.

### TESTE AERÓBIO MÁXIMO POR PATAMARES

**Tabela I:** Características dos três grupos, medidas em repouso e expressas em média e desvio padrão.

**Tabela II:** Efeito das alterações posicionais em repouso e da recuperação ao exercício na pressão arterial sistólica dos três grupos de sujeitos que participaram no teste.

**Tabela III:** Efeito das alterações posicionais em repouso e da recuperação ao exercício na pressão arterial diastólica dos três grupos de sujeitos que participaram no teste.

### TESTE ANAERÓBIO MÁXIMO

**Tabela IV:** Efeito das alterações posicionais em repouso e da recuperação ao exercício na pressão arterial sistólica dos três grupos de sujeitos que participaram no teste.

**Tabela V:** Efeito das alterações posicionais em repouso e da recuperação ao exercício na pressão arterial diastólica dos três grupos de sujeitos que participaram no teste.

## LISTA DE ABREVIATURAS

**ADH:** vasopressina ou hormona antidiurética

**bpm:** batimentos por minuto

**DC:** débito cardíaco

**IMC:** Índice de Massa Corporal

**ON:** óxido nítrico

**rpm:** rotações por minuto

**RVP:** resistência vascular periférica

**VES:** volume de ejeção sistólica

**V<sub>O2</sub>:** volume de oxigénio consumido por minuto

**V<sub>O2</sub>máx:** consumo máximo de oxigénio

**VS:** volume sanguíneo

## RESUMO

Os benefícios da actividade física são por todos reconhecidos. Porém, os riscos cardiovasculares que lhe podem estar associados são por vezes negligenciados ou mesmo desconhecidos. O estudo da pressão arterial (relação entre os valores de repouso e recuperação), têm-se mostrado um importante instrumento na análise do risco cardiovascular e da morte súbita.

O objectivo do nosso estudo foi determinar se o tipo de exercício pode desencadear uma resposta da pressão arterial em situação de recuperação, susceptível de causar risco cardiovascular para as pessoas. Para tal, foram escolhidas três populações: uma sedentária (controlo); uma com um treino maioritariamente aeróbio (atletas fundistas) e outra com características de treino anaeróbio típico (atletas velocistas). Cada uma destas populações foi sujeita a dois testes máximos: um aeróbio por patamares e outro anaeróbio. A pressão arterial foi medida em repouso (na posição sentado e no cicloergómetro) e depois do teste aos 5, 15, 25 e 30 minutos.

Antes dos testes, todos os indivíduos foram caracterizados antropométricamente. O teste aeróbio máximo por patamares foi realizado num cicloergómetro (Monark®, modelo 824), e seguiu um esquema semelhante ao teste de balke. O teste foi iniciado com uma carga de 50 W com incrementos de 25 W de dois em dois minutos. O teste anaeróbio máximo, correspondente ao teste de wingate, foi também realizado em cicloergómetro e teve a duração de 30 segundos. A carga máxima utilizada neste teste foi aferida através de um teste força – velocidade realizado antes.

A análise estatística dos dados foi feita pela análise de variância com um intervalo de confiança de 95%.

O desempenho dos três grupos de voluntários mostrou-se de acordo com o seu perfil de treino (ou ausência dele – grupo controlo). Enquanto o grupo de fundistas mostrou uma melhor capacidade respiratória no teste aeróbio, o grupo de atletas velocistas atingiu os valores mais elevados de peak power no teste de wingate. Os valores de lactatos colhidos após os testes reforçaram a caracterização do esforço desenvolvido pelos três grupos.

No que diz respeito ao comportamento da pressão arterial, podemos afirmar que os resultados obtidos estão de acordo com a revisão da literatura tendo a resposta da pressão arterial sido relativamente semelhante em ambos os testes. O seu

comportamento não evidenciou risco cardiovascular para nenhum dos grupos envolvidos no estudo.

Contudo, depois de fazer uma análise em termos relativos do grau de recuperação, percebemos que o grupo controlo atingiu mais rapidamente (e em ambos os testes), os valores de repouso mais rapidamente que atletas velocistas e fundistas. Tal facto sugere ter ocorrido uma resposta hipotensiva ao esforço por parte do grupo controlo que não se fez sentir nos atletas. Por outro lado todos os grupos recuperaram mais lentamente no teste anaeróbio (pressão sistólica), especialmente nos primeiros minutos que sucederam o final do teste. Na origem desta resposta parece ter estado a grande subida da frequência cardíaca e do volume de ejeção sistólica (VES) durante este teste, que se reflectiu numa elevação excessiva da pressão arterial, e por conseguinte numa recuperação mais retardada.

Apesar de aparentemente os resultados não indicarem uma disfunção do sistema nervoso autónomo no controlo da pressão arterial em situação de recuperação, percebeu-se que o exercício muito intenso pode, na presença de determinados factores ser um “inimigo” do coração. Convém deste modo fazer uma prescrição do exercício que se adapte às capacidades e necessidades individuais de cada um.

## ABSTRACT

The benefits of physical activity are well known by everybody. Although, the cardiovascular dangers that can be associated to it are many times neglected or even unknown. The study of blood pressure (relation between rest and recovery values), has revealing as an important mean on the analyse of cardiovascular risk and sudden death.

The objective of our study was to determine if the exercise type can unchain a blood pressure response to recovery, admitting cardiovascular risk. To do so, three different types of population have been chosen: a sedentary one (control); one with exercise mostly aerobic (endurance athletes) and another with typical anaerobic exercise characteristics (sprinter athletes). Each one of these populations was submitted to two maximal tests: an aerobic step test and an anaerobic test. Blood pressure was measured at rest (in the seat position and in the cycloergometer) and in the post-exercise at 5, 15, 25 and 30 minutes.

Before the tests, all the participants were distinguished anthropometrically. The aerobic maximum test was performed in a cycloergometer (Monark, model 824), and followed a plan similar to the balke`s test. The test began with a charge of 50 W with addition of 25 W every two minutes.

The anaerobic test, mainly the wingate test, was also performed in a cycloergometer with the duration of 30 seconds. The maximum charge used in the test was gauged through a strength-speed test performed before.

The statistics analysis of the data was achieved by the variance analysis with a reliable interval of 95%.

The performance of the three groups of volunteers agreed with their exercise profile (or absence of it – control group). While the endurance group shown a better respiratory capacity in the aerobic test, the sprinters group reached the maximum peak power value on the anaerobic test. The lactate value picked up after the test reinforced the effort developed by the three groups.

Concerning the behaviour of blood pressure, we can say that our results agree with the literature and blood pressure results are relatively similar in both tests. blood pressure behaviour doesn't revealed cardiovascular risk for none of the groups involved in the study.

However, after an analyse in terms of relative degree of recuperation, we understood that after the tests, the control group reached (in both tests) rest values faster than sprinters or long distance runners.

That fact suggests the occurrence of a hypotensive response to the exercise of the control group that doesn't happen in athletes. In the other side all of the groups recovered slowly in the anaerobic test (systolic blood pressure), especially in the first minutes of the post-exercise.

Behind this response it looks to be a great elevation of the heart rate and stroke volume during the anaerobic test that induced an excessive blood pressure elevation, and for consequence, led to a retarded recovery.

Even if apparently the results are not related with a dysfunction on the autonomic nervous system control, we understood that strenuous exercise, combined with other factors, can be an enemy of the heart.

Therefore we must prescribe exercise adapted to the fitness and individual needs of each one.



## **CAPÍTULO I – REVISÃO DA LITERATURA**

## INTRODUÇÃO

Muitos estudos vieram atribuir à actividade física um importante papel no combate ao sedentarismo e à correcção de alguns factores de risco cardiovascular, nomeadamente a hipertensão arterial, a insulino-resistência, a hiperglicemia, a obesidade, as dislipidemias, o tabagismo e o "stresse".

Por este motivo, as campanhas mediáticas de sensibilização para a prática desportiva têm vindo a crescer e a sedimentar o conceito que o exercício físico é um valor em si mesmo, inquestionável.

O problema é que não existem verdades absolutas e neste caso específico, a fronteira que separa os benefícios e os malefícios do exercício ainda não foi completamente explorada. As pesquisas diferenciam o exercício aeróbio (de intensidade e duração moderada e praticado regularmente) do esforço intenso apontando o primeiro como sendo bom para a saúde e o segundo como potencial causador de problemas cardiovasculares em especial nos sujeitos menos activos.

A distância que vai entre o bom e o mau carece de estudos mais aprofundados, ainda para mais numa altura em que há uma mediatização crescente dos casos de morte súbita no Desporto.

Para já, e enquanto não surgem respostas mais concretas a esta problemática, não podemos admitir como verdade absoluta que qualquer tipo de actividade, praticada em quaisquer circunstâncias resulte sempre em ganho para a saúde individual. A actual certeza que a inactividade é um factor de risco cardiovascular que deve ser combatido pela prática do exercício físico, não pode permitir a generalização da utilização indiscriminada de todas as práticas desportivas.

As alterações cardiovasculares produzidas pelo exercício têm sido alvo de muitos trabalhos mas as respostas fisiológicas produzidas por sujeitos com diferentes condicionamentos (atletas velocistas versus atletas fundistas), em esforços que solicitam vias energéticas distintas ainda não foram completamente clarificadas. Este trabalho de Seminário faz parte de um estudo mais abrangente que pretende esclarecer esta problemática. O objectivo foi estudar a pressão arterial tendo em conta as variáveis descritas no parágrafo anterior e nesse sentido a revisão da literatura que se segue tentará elucidar o leitor acerca dos mecanismos que controlam a pressão arterial em situação de exercício.

## 1. PRESSÃO ARTERIAL

O músculo cardíaco funciona como uma “bomba” geradora de pressão responsável pela movimentação do sangue no nosso corpo. Esta pressão constituída no início de cada ciclo cardíaco é capaz de fazer o sangue circular através de todo o sistema vascular suprindo as necessidades do nosso organismo.

A pressão arterial pode então ser definida como a força que o sangue exerce contra as paredes das artérias sanguíneas. Ao longo de cada ciclo cardíaco a pressão nas artérias vai sofrendo alterações, sendo mais alta na fase correspondente à sístole ventricular e mais baixa na fase correspondente à diástole ventricular.

Regra geral, utiliza-se como unidade de medida da pressão arterial os milímetros de mercúrio (mmHg).

### 1.1. Pressão arterial em repouso

Clinicamente, a monitorização periódica da pressão arterial de repouso é um bom indicador da probabilidade que as pessoas têm de desenvolver doenças cardiovasculares, sendo normal encontrar em indivíduos saudáveis valores na ordem dos 120/80 mmHg (Powers e Howley, 2001). Se a pressão arterial é alta, medicação apropriada ou mudanças no estilo de vida devem ser recomendadas pois é provável que a pessoa em causa padeça de alguma doença do aparelho cardiovascular. Diversos estudo na área da Cardiologia já provaram que a hipertensão (quadro I) e as doenças cardíacas e do aparelho circulatório que lhes estão associadas são actualmente uma das principais causas de morte na nossa sociedade.

**Quadro I:** Limites para a pressão arterial sistólica e diastólica. Limite de normalidade e estádios da hipertensão arterial. (Powers e Howley, 2001).

Pressão Arterial (mmHg)		
Sistólica	Diastólica	Categoria
< 130	< 85	Normal
130 – 139	85 – 89	Normal Limítrofe
140 – 159	90 – 99	Hipertensão Leve (estágio 1)
160 – 179	100 – 109	Hipertensão Moderada (estágio 2)
> 180	> 110	Hipertensão Severa (estágio 3)
≥ 210	≥ 120	Hipertensão Muito Severa (estágio 4)
> 140	< 90	Hipertensão Sistólica Isolada

## **1.2. Factores que influenciam a pressão arterial**

O grande número de estudos já efectuados mostrou-nos que a pressão arterial está intimamente relacionada com a idade, o sexo e alguns factores de ordem social.

É sabido que tanto a pressão arterial sistólica como a pressão arterial diastólica aumentam com a idade. O envelhecimento das paredes dos vasos sanguíneos responsável por um aumento das resistências vasculares periféricas (RVP) explica este aumento (DeSouza et al, 2000).

As mulheres mais novas têm em geral valores de pressão arterial mais baixos que os homens da mesma idade devido à protecção hormonal. Este padrão tende a inverter-se quando a mulher alcança a menopausa.

Os factores socioculturais determinam também decididamente a evolução dos valores padrão da pressão arterial. Os indivíduos que vivem nas cidades, sujeitos a múltiplos tipos de stresse, apresentam valores de pressão arterial superiores relativamente aos sujeitos que vivem em zonas pouco industrializadas e no campo.

As pessoas com hábitos alimentares baseados nas dietas ricas em gordura e com excesso de sal revelam uma tendência semelhante, isto é risco de desenvolver hipertensão arterial.

A pressão arterial tem um ritmo circadiano sendo superior durante o dia e nos períodos de vigília e mais baixa durante os períodos de sono.

Importantes são também as adaptações circulatórias que se produzem aquando das alterações de postura. Devido ao efeito da gravidade, quando um indivíduo se coloca de pé, aumenta o volume sanguíneo (VS) nas extremidades dos membros inferiores o que dificulta o regresso do sangue ao coração. Isto provoca uma diminuição do volume de ejeção sistólico (VES) baixando conseqüentemente o débito cardíaco (DC). Esta situação levaria em princípio a um estado de hipotensão se não fosse a activação imediata do reflexo barorreceptor e uma subida dos níveis de neurotransmissores do sistema nervoso simpático.

Para além destas relações, Powers e Howley (2001) referem haver outros motivos que influenciam a magnitude da pressão arterial. Eles mencionam na sua obra trabalhos de outros autores que dizem haver uma ligação entre a pressão arterial alta e as fibras musculares do tipo II. Referem que a pressão arterial média é maior em sujeitos com uma grande percentagem de fibras musculares do tipo II e que a hipertensão está associada a uma menor vascularização do músculo-esquelético. Estes factos reforçam o papel do treino aeróbio no aumento da densidade capilar e na capacidade que o músculo

tem de oxidar a glicose e os ácidos gordos sanguíneos (não podemos esquecer que apesar de afectar em pequena escala a distribuição das fibras musculares, o exercício aeróbio pode “dar” às fibras musculares do tipo II características semelhantes aquelas encontradas nas fibras do tipo I).

Mas se estes dados indicam o exercício aeróbio mais ou menos intenso como uma forma de prevenção não farmacológica na prevenção e tratamento da hipertensão, será que o exercício anaeróbio surte os mesmos efeitos ou benefícios?

## **2. REGULAÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL**

Vários são os mecanismos responsáveis pelo controlo e regulação da pressão arterial. Parte deles tem uma acção bastante rápida podendo alterar a pressão arterial em poucos segundos enquanto outros produzem efeitos somente depois de algumas horas ou dias.

Assim temos:

- Os mecanismos neuronais;
- Os mecanismos hormonais;
- Os mecanismos metabólicos da circulação;
- O mecanismo rim-líquidos corporais.

### **2.1. Controlo rápido da pressão arterial**

A regulação nervosa é capaz de alterar a pressão arterial antes de qualquer outro mecanismo. As fibras nervosas simpáticas e parassimpáticas conectam o sistema nervoso autónomo ao aparelho cardiovascular regulando a actividade cardíaca e a resistência da árvore vascular. O sistema nervoso simpático é um potente vasoconstritor e cardiocelerador da função cardiovascular e por isso é o “aliado” número quando por alguma razão existe a necessidade de aumentar a pressão arterial. Ao ser estimulado este Sistema:

- 1- Contraí a maioria das arteríolas do corpo o que aumenta a RVP;
- 2- Contraí as veias o que ajuda o sangue a sair das zonas mais periféricas do corpo e a regressar em maior quantidade ao coração;
- 3- Age sobre o coração aumentando a frequência cardíaca e a sua força contráctil. Ao mesmo tempo existe uma inibição do sistema nervoso parassimpático que em relação à actividade cardíaca tem uma acção contrária ao sistema simpático.

### **2.1.1. O reflexo barorreceptor**

Existem alguns processos subconscientes que ajudam a manter os níveis de pressão arterial próximos dos valores normais. A maioria são mecanismos reflexos de feedback negativo dos quais o reflexo barorreceptor é o mais conhecido.

A elevação da pressão distende os barorreceptores localizados nas paredes dos grandes vasos, o que promove o envio de sinais para a área sensorial do centro vasomotor, informando que há um aumento da pressão arterial. A resposta reflexa será uma diminuição imediata da pressão arterial, devido à inibição da área vasoconstritora e estimulação da área vasodilatadora.

Pelo contrário, quando há uma diminuição da pressão arterial, os barorreceptores irão interromper o envio de estímulos para a área sensorial do centro vasomotor, revertendo a estimulação da área vasodilatadora e a inibição da área vasoconstritora.

### **2.2. Controlo a longo prazo da pressão arterial**

O sistema rim-líquidos-corporais exerce um controlo a longo prazo, que pode regular a pressão arterial por dias, semanas ou meses. Sempre que há uma subida na pressão arterial, ocorre um aumento do fluxo sanguíneo renal o que provoca uma maior filtração e aumento da diurese. Isto promove uma diminuição do volume dos líquidos extra celulares e do VS, diminuindo o DC o que faz baixar a pressão arterial.

Pelo contrário, sempre que há uma baixa na pressão arterial, diminui o fluxo sanguíneo para o rim havendo por consequência uma menor filtração e uma diminuição da eliminação de líquidos (diurese). Se o líquido não é eliminado aumenta o VS, o DC e consequentemente produz-se um aumento da pressão arterial.

### **2.3 Mecanismos hormonais**

#### **2.3.1. As catecolaminas**

A noradrenalina é o mediador químico natural dos neurónios simpáticos pós-ganglionares sendo também produzida pela medula supra-renal. Ao estimular os receptores  $\alpha$  e  $\beta$  aumenta as RVP, o VES e o fluxo coronário produzindo ao mesmo tempo bradicardia. Isto leva a um aumento da pressão arterial sem que contudo se altere o DC.

A adrenalina, produzida quase exclusivamente na medula supra-renal também estimula os receptores  $\alpha$  e  $\beta$  sendo os seus efeitos contudo mais fortes nos receptores  $\beta$ . A sua secreção aumenta a frequência cardíaca e o VES, elevando o DC. Esta hormona induz

uma vasodilatação muscular e coronária que causam uma descida das RVP. Deste modo, a adrenalina provoca uma elevação da pressão sistólica influenciando pouco a pressão diastólica.

Durante o exercício, a concentração de noradrenalina sobe de forma linear com a frequência cardíaca. De facto, o exercício potencia a libertação de uma grande quantidade de catecolaminas supra-renais quer nos indivíduos treinados quer nos indivíduos sedentários. No nível basal estes têm níveis arteriais mais baixos de catecolaminas relativamente aos outros. Durante o exercício esta tendência inverte-se (Gallego, 1992).

Ainda durante o exercício as catecolaminas inibem a secreção de insulina aumentando a de glucagon o que demonstra o importante papel destas hormonas no metabolismo energético.

### **2.3.2. Sistema renina-angiotensina-aldosterona**

Sempre que existe uma diminuição da pressão arterial, ocorre uma diminuição do fluxo sanguíneo para os tecidos. A diminuição de fluxo sanguíneo renal estimula a secreção de renina pelo rim. A renina é uma hormona que promove a conversão do angiotensinogénio (uma proteína plasmática) em angiotensina I. A angiotensina I vai aos pulmões, onde é convertida em angiotensina II, pela acção de uma enzima presente no tecido pulmonar. A angiotensina II, por sua vez, promove três efeitos:

- 1 - Vasoconstrição, que promove um aumento das RVP e conseqüente aumento da pressão arterial;
- 2 - Aumento da reabsorção renal de sódio: sempre que o sódio é reabsorvido, a água também é reabsorvida. O aumento da reabsorção de sódio e água promove um aumento do VS. Se há aumento do VS, há um aumento do retorno venoso, aumento do DC e conseqüente aumento da pressão arterial.
- 3 - Estímulo para a secreção de aldosterona: a angiotensina estimula a glândula adrenal (córteX) a secretar aldosterona. A aldosterona, por sua vez, também promove um aumento na reabsorção renal de sódio.

### **2.3.3. Vasopressina ou ADH**

Sempre que há uma diminuição da pressão arterial, ocorre uma diminuição do volume dos líquidos extra-eculares. Isto promove uma desidratação dos osmorreceptores presentes no hipotálamo. Os osmorreceptores enviam sinais para a secreção da hormona antidiurética (ADH) pela neurohipófise. A ADH irá promover dois efeitos:

- 1 - Vasoconstrição, que promove um aumento das RVP e conseqüente aumento da pressão arterial;
- 2 - Aumento da reabsorção renal de água, com conseqüente aumento da volemia, aumento do DC e aumento da pressão arterial.

Quando os osmorreceptores são estimulados, eles também enviam sinais para o centro da sede, estimulando a ingestão de água.

### **2.4. Mecanismos metabólicos da circulação**

Investigações recentes levaram à descoberta de um importante vasodilatador, o óxido nítrico (ON). O ON é produzido no endotélio das arteriolas e sua produção promove a relaxação do músculo liso destes vasos, levando a uma vasodilatação e conseqüente incremento do fluxo sanguíneo. Novas evidências sugerem que o ON trabalha em conjunto com outros factores que regulam o fluxo sanguíneo.

Num estudo levado a cabo por Clarkson et al (1999) onde se pretendia esclarecer o papel do exercício na restauração a função endotelial, conclui-se que dez semanas de treino combinado (aeróbio e anaeróbio), bastam para aumentar a vasodilatação dependente do endotélio. Parece que a contração muscular e o aumento do fluxo sanguíneo levam o endotélio a libertar ON que vai mediar a vasodilatação.

Chang et al. (2003) preconizam que aumentos exagerados da pressão arterial pelo exercício se devem a uma disfunção dos mecanismos que levam o ON a causar vasodilatação. Assim, ao considerarmos que valores demasiado altos da pressão arterial induzidos pelo exercício significam risco cardiovascular, temos que admitir que a medição da pressão arterial aquando do stresse máximo, oferece melhores prognósticos que medições em repouso. É que uma prematura subida na pressão arterial durante o exercício aumenta o risco de mortalidade cardiovascular. Por outro lado o funcionamento correcto deste mecanismo aumenta a vasoreactividade e diminui a rigidez dos vasos sanguíneos reduzindo as complicações que advêm da doença aterosclerótica e da velhice. Em última análise, o ON e o seu papel na vasodilatação, são mais um argumento a favor da actividade física.



### 3. PRESSÃO ARTERIAL E EXERCÍCIO

A resposta da pressão arterial ao exercício visa garantir um fluxo sanguíneo adequado a todos os músculos envolvidos na actividade. A pressão arterial depende do DC, que varia em função da contractilidade cardíaca, da frequência cardíaca, do VS e das RVP.

Quer os exercícios dinâmicos quer os exercícios estáticos aumentam a pressão arterial sistólica. Já a pressão arterial diastólica sofre poucas alterações com o exercício dinâmico e aumenta com o exercício estático (Chicharro e Vaquero, 1995).

Mesmo antes de começar, o exercício induz um aumento do tónus simpático e uma elevação na secreção de catecolaminas. Isto conduz a um aumento da frequência cardíaca e conseqüente aumento do retorno venoso (devido à venoconstrição), o que provoca um aumento do DC. Por este motivo, os dois tipos de exercício provocam uma elevação da pressão arterial sistólica.

No exercício dinâmico produz-se vasodilatação muscular o que diminui as RVP e explica a pouca variação da pressão arterial diastólica durante o exercício. Por outro lado, esta pressão aumenta no exercício estático porque o número de unidades motoras é menor e porque a contracção isométrica impede que se produza vasodilatação arteriolar. Durante os exercícios dinâmicos de intensidade constante, a pressão arterial altera-se em função da potência desenvolvida, do nível de condição física e das características individuais. Se a intensidade permanece constante, a pressão arterial estabiliza. Um indivíduo treinado pode atingir valores mais altos de pressão sistólica relativamente a um sujeito saudável não treinado.

Quando o exercício termina existe uma descida rápida da pressão arterial resultante da diminuição do DC, da vasodilatação e do retorno venoso. Assim não será de todo aconselhável parar bruscamente a actividade física, sobretudo em sujeitos onde a resposta fisiológica do pós exercício contemple um acumulo patológico de sangue nos músculos activos por vasodilatação (devido por exemplo a problemas de controlo relacionados com o sistema nervoso autónomo), o que vai provocar uma resposta hipotensiva acompanhada de vertigens, mau estar e por vezes síncope ( Krediet et al, 2004).

Durante o exercício de intensidade crescente, a pressão arterial sistólica aumenta de forma progressiva em função do DC e a pressão arterial diastólica aumenta pouco.

A uma determinada percentagem do consumo máximo de oxigénio ( $V_{O_2}$  máx) a pressão arterial é consideravelmente mais alta quando o trabalho é feito com os membros superiores. Isto explica-se devido a uma maior resistência ao fluxo sanguíneo oferecida

pela vascularização do membro superior. Esta forma de exercício representa pois um maior stresse para o sistema cardiovascular devido a um maior trabalho a que é submetido o coração e por isso, este tipo de exercício não é recomendável a indivíduos com problemas cardiovasculares.

### **3.1 Efeitos agudos do exercício na pressão arterial**

A resposta da pressão arterial depende do tipo e da intensidade da contracção muscular realizada.

Sabendo à partida que no exercício dinâmico o músculo alonga e encurta durante as contracções e que no exercício estático ele se contrai de forma isométrica, convém não esquecer que na maioria dos movimentos intervêm os dois tipos de contracção. Nos movimentos onde predominam as contracções dinâmicas produz-se uma diminuição das RVP que atenuam o efeito produzido pelo aumento do DC. Deste modo a pressão arterial média aumenta apenas de forma moderada.

Comparativamente ao exercício dinâmico, a elevação do DC durante o exercício isométrico é menor. O inverso acontece relativamente às RVP.

Nos últimos anos começou a atribuir-se à resposta aguda da pressão arterial, um importante papel no prognóstico de futuros casos de hipertensão. Têm-se feito vários estudos para estabelecer valores normais e valores exagerados de pressão arterial em tipos distintos de exercício. Alguns autores defendem que valores acima dos 230 mmHg para a pressão sistólica e 110 mmHg para a pressão diastólica, correspondem a uma resposta hipertensiva ao exercício.

Entre os mecanismos que estão por detrás desta resposta exagerada encontram-se: a acção central e periférica das catecolaminas, as disfunções do sistema nervoso autónomo, alterações do reflexo barorreceptor ou capacidade de vasodilatação muscular diminuída.

Para além disto, em condições normais, está provado que a pressão arterial depois do exercício é menor relativamente à pressão arterial antes do exercício devido a uma inibição da estimulação simpática e ao efeito vasodilatador do péptido atrial natriurético. Este efeito imediato do exercício, poderá contribuir para uma diminuição da pressão arterial com o tempo.

No período de recuperação que segue o término da actividade física existe um conjunto de factores que determinam uma descida rápida da pressão arterial.

A diminuição da pressão arterial está ligada, por um lado, a um cessar da estimulação simpática do coração e do sistema vascular, e por outro, a uma paragem da contracção muscular que durante o exercício ajuda muito no retorno do sangue à circulação central. Deste modo, a recuperação inactiva pode provocar descidas bruscas da pressão arterial, susceptíveis de levar, como já foi referido, a um estado grave de hipotensão.

### **3.1.1 Efeitos do exercício moderado**

Espera-se que a pressão arterial sistólica aumente de forma linear e que a pressão diastólica se altere pouco durante o exercício aeróbio progressivo. No cicloergómetro, por cada incremento de 50 W, o aumento da pressão andar­á entre os 10 e os 15 mmHg. No tapete rolante o aumento da pressão arterial sistólica é ligeiramente inferior ao verificado no cicloergómetro.

O facto de a pressão arterial diastólica sofrer poucas variações durante o exercício deve-se como já foi referido a uma vasodilatação dos vasos sanguíneos presentes nos músculos envolvidos na actividade. Em princípio, o exercício que implica os membros superiores é responsável por aumentos maiores da pressão arterial diastólica pois as RVP não estão tão diminuídas como aquando do exercício realizado com o trem inferior.

### **3.1.2. Exercício máximo**

Numa situação de exercício muito intenso, onde o objectivo é chegar ao limite, torna-se difícil medir a pressão arterial pelo que, muitas vezes, se opta por efectuar a medição imediatamente após o término da actividade. Esta medição deve ser efectuada, pelas razões apontadas anteriormente, com o indivíduo em causa a fazer a sua recuperação activa.

Quando a intensidade do exercício é muito grande, próximo do máximo, a pressão arterial estabiliza para depois começar a descer simultaneamente à acidose que se vai produzindo progressivamente. O aumento da concentração de lactato diminui as RVP e a contractilidade cardíaca que por sua vez induzem uma descida na pressão arterial.

A pressão arterial sistólica máxima em indivíduos normais andar­á nos 200 mmHg. Pressões sistólicas mais altas na ordem dos 220 mmHg são um bom indicador da susceptibilidade que o sujeito em causa tem de desenvolver hipertensão arterial. Valores extremos, já próximos dos 300 mmHg são já um sinónimo de risco cardiovascular.

As variações verificadas na pressão diastólica não são tão grandes; ainda assim, alguma atenção deve ser dispensada se a pressão arterial diastólica sobe acima dos 100 mmHg.

### **3.2. O treino da força e a pressão arterial**

O treino da força, em especial os exercícios isométricos, impõem ao coração uma sobrecarga de pressão o que dificulta a saída de sangue dos ventrículos. Esta situação obriga a uma adaptação cardíaca e o ganho de força faz-se a partir do aumento da massa cardíaca, isto é, a partir da sua hipertrofia. Este aumento é normalmente moderado obrigando quase sempre (mesmo nos indivíduos mais treinados) aquando do esforço a um aumento do DC e conseqüente subida da pressão arterial. A maior ou menor variação da pressão arterial depende de certa forma do grau de hipertrofia cardíaca.

As alterações que estes tipos de treino induzem na pressão arterial de repouso são ainda algo controversas havendo estudos que referem existir uma diminuição significativa da pressão arterial e outros como o de M. H. Stone et al (1991), referido por Ribeiro (1992) que afirmam não haver alteração.

Durante o treino da força propriamente dito existe um consenso comum acerca da subida da pressão arterial para valores bastante elevados, sendo que os valores mais altos se verificam durante as últimas repetições, já num contexto de fadiga muscular evidente. Nos atletas menos experientes a pressão arterial é maior que o que explica a adaptação que leva os atletas mais experientes a levantar cargas maiores com menores valores de pressão arterial.

Uma das explicações para o facto de se verificarem pressões arteriais muito elevadas durante o treino da musculação é a manobra de Valsalva que consiste em expirar fortemente com a glote da garganta fechada. Não há saída de ar e a pressão intratorácica aumenta muito. Como consequência, o retorno venoso à circulação central vai ser impedido o que eleva sobremaneira a pressão arterial. Os exercícios efectuados pelos membros superiores provocam aumentos da pressão arterial superiores aos realizados com os membros inferiores. O facto de a menor quantidade de músculos nos braços provocar uma maior obstrução à passagem do sangue explica o fenómeno.

Segundo Ribeiro (1992), uma sobrecarga da pressão arterial em esforço poderá ser prejudicial nos indivíduos com problemas cardiovasculares. A propósito refere que estes indivíduos devem começar a treinar com cargas não superiores a 70% de uma repetição

máxima (1 RM). A manobra de valsalva deve ser evitada e a intensidade dos exercícios crescer progressivamente.

Este autor diz ainda que os aumentos no fluxo coronário devem acompanhar em proporção a realização de exercícios pesados. Neste sentido, torna-se imprescindível haver (tal como o demonstram os estudos realizados no porco) uma boa capacidade vasodilatadora que acompanhe os aumentos da frequência cardíaca, da tensão na parede e da velocidade de encurtamento das fibras (que por sua vez vão precisar de um aporte cada vez maior de oxigénio).

Se estas exigências não forem cumpridas, o risco cardiovascular poderá aumentar principalmente nos sedentários. Ainda assim não está provada a ocorrência de isquémia do miocárdio em atletas normais.

#### **4. INACTIVIDADE COMO FACTOR DE RISCO CARDIOVASCULAR**

Durante muitos anos acreditou-se que a actividade física desempenhava um papel pouco importante na prevenção das doenças cardiovasculares não havendo consenso acerca da promoção da saúde pelo exercício. Contudo, nas últimas décadas, a comunidade científica tem vindo a estabelecer associações entre o nível de condição física e a probabilidade de ocorrência das doenças cardiovasculares. As pesquisas efectuadas mostram que em relação aos sedentários, as pessoas activas estão mais protegidas contra os problemas de coração porque o exercício age sobre os factores de risco como a hipertensão, o colesterol elevado ou a resistência à insulina.

Os estilos de vida sedentários não sendo uma causa directa, podem então ser um factor relativo de risco cardiovascular.

Para além disso, o exercício promove um intrincado conjunto de adaptações cardiovasculares e nervosas produzidas por mecanismos algo complexos, alguns deles ainda não completamente deslindados.

É sabido que os diversos factores de risco não actuam isoladamente. Muitas vezes eles agem em conjunto sendo frequente observar num mesmo indivíduo vários problemas metabólicos como a hipertensão, a diabetes, as deslipidémias e a obesidade.

#### **5. EXERCÍCIO E RISCO CARDIOVASCULAR**

Morrer durante a prática desportiva é um fenómeno pouco frequente mas que faz as manchetes dos jornais, especialmente quando a vítima é conhecida do público em geral.

Estima-se que o risco de morrer subitamente aumente significativamente durante o exercício vigoroso, nomeadamente em sujeitos pouco condicionados ou habituados a um estilo de vida sedentário. A este propósito calculou-se, a partir dum estudo efectuado em jogadores ocasionais de Hóquei, uma probabilidade de dez mortes anuais por cada 500 000 sujeitos, caso cada um deles praticasse esta exigente modalidade 30 vezes por ano (Atwal et al, 2002).

Os episódios de morte súbita que afectam indivíduos acima dos 30 anos, são devidos a arritmias cardíacas resultantes muitas vezes da doença aterosclerótica das artérias coronárias. Por outro lado, abaixo dos 30 anos, a cardiomiopatia hipertrófica (entre outros problemas do coração), é um factor genético fortemente associado à morte súbita no desporto.

Para além destas causas sabe-se actualmente que uma anomalia do sistema nervoso autónomo, responsável pelo correcto funcionamento do coração e do aparelho vascular, poderá estar na origem de graves problemas cardiovasculares.

Como a frequência cardíaca reflecte bem a actividade do sistema nervoso autónomo, tem-se analisado o seu comportamento durante o esforço e também durante o período de recuperação no sentido de esclarecer as causas que estão por detrás dos casos de morte súbita. O aumento da frequência cardíaca concomitante ao exercício é fruto da diminuição do tónus vagal e da activação simpática. Em condições normais, depois do exercício existe uma descida da frequência cardíaca que depende da reactivação do sistema parassimpático. Deste modo, uma descida muito lenta da frequência cardíaca [inferior a 25 batimentos por minuto (bpm)] durante a recuperação ao esforço indica a existência duma anormalidade do controlo vagal, associada por sua vez a um aumento da mortalidade (Cole et al, 1999).

A pressão arterial que resulta da interação entre o DC e as RVP é também, tal como a frequência cardíaca, um excelente indicador do balanço existente entre a actividade do sistema nervoso simpático e do sistema nervoso parassimpático. Por este motivo pretendeu-se com este estudo, analisar em dois protocolos distintos (teste aeróbio máximo por patamares e teste anaeróbio máximo), o padrão de recuperação da pressão arterial de dois grupos de atletas da modalidade de Atletismo (velocistas e fundistas), comparativamente a um grupo controlo composto por indivíduos sedentários.

Sabendo de antemão que a resposta da pressão arterial ao exercício depende, entre outros factores do grau e do tipo de condicionamento quisemos saber se existe uma relação entre o tipo de activação muscular e o risco cardiovascular.

## **CAPÍTULO II – OBJETIVOS**

Está provado que o exercício físico tem um grande potencial na prevenção e tratamento de problemas cardiovasculares.

Sabe-se contudo que a resposta fisiológica ao exercício depende da sua especificidade e da condição do sujeito (sedentário; treinado) pelo que o possível aporte de benefícios é função de muitos factores.

Tendo em conta estes pressupostos, esta pesquisa pretendeu determinar recorrendo à avaliação da pressão arterial se o tipo de activação muscular (exercício aeróbio máximo vs exercício anaeróbio) pode potenciar risco cardiovascular.

**Objectivos Específicos:**

Analisar dentro de cada um dos subgrupos que constituíram a amostra (sedentários, velocistas e fundistas), a resposta da pressão arterial após dois protocolos de esforço distintos;

Comparar as diferenças calculadas entre as medições repouso e a as medições efectuadas durante a recuperação no sentido de avaliar em termos relativos as diferenças entre grupos;

Dentro de cada grupo, analisar o comportamento da pressão arterial, relacionando as medições efectuadas no nível basal com as medições efectuadas durante o período de recuperação;

Averiguar eventuais diferenças no comportamento da pressão arterial, existentes entre os dois protocolos de esforço, no período de recuperação



## **CAPÍTULO III – METODOLOGIA**

## **1. AMOSTRA**

Este estudo implicou a participação de 21 voluntários do sexo masculino com idades compreendidas entre os 18 e os 33 anos. Destes 21 sujeitos, 14 eram atletas federados, velocistas e fundistas, da modalidade de Atletismo enquanto que os restantes sete eram estudantes do ensino secundário e superior. Esta amostra serviu assim para constituir três grupos.

O grupo de atletas velocistas ( $n = 7$ ) incluía sujeitos habituados a treinar e a competir em curtas distâncias na modalidade de Atletismo. O grupo de atletas fundistas ( $n = 7$ ) era composto por indivíduos que treinavam e competiam normalmente em grandes distâncias, também na modalidade de Atletismo. O grupo controlo ( $n = 7$ ) era constituído por estudantes sedentários sem hábitos regulares de prática desportiva.

No sentido de padronizar cada um dos grupos que constituíam a amostra e de afastar do estudo indivíduos com problemas de saúde incompatíveis com a realização dos testes, cada um dos sujeitos participou numa consulta médica tendo efectuado entre outros, um electrocardiograma, uma colheita de sangue e uma medição da pressão arterial.

Para além disto, e antes de iniciarem os testes, todos foram devidamente informados acerca dos objectivos do estudo tendo dado o seu consentimento por escrito e preenchido um inquérito sobre o estilo de vida que levavam no momento.

## **2. PROCEDIMENTOS EXPERIMENTAIS**

Exceptuando algumas desistências, cada um dos sujeitos realizou em sessões distintas dois protocolos de esforço. Numa primeira visita ao Centro de Estudos Biocinéticos, efectuaram o teste aeróbio máximo por patamares. Passados alguns dias, e já depois de uma sessão onde determinaram a carga ideal, realizaram o teste anaeróbio máximo.

Associados aos protocolos estavam a medição da pressão arterial, a monitorização da frequência cardíaca e a quantificação dos lactatos sanguíneos. Aquando da primeira sessão foi ainda efectuado um exame antropométrico geral.

## **3. ANÁLISE ANTROPOMÉTRICA**

### **3.1. Massa Corporal**

A massa corporal foi determinada numa balança SECA (modelo 714), devidamente calibrada, com uma escala de medida até às gramas. Em calções, os sujeitos subiram para a balança descalços tendo permanecido na posição anatómica (corpo totalmente

imóvel sobre a balança, com braços estendidos ao lado do tronco e olhar dirigido para a frente) enquanto se efectuava a medição. Os valores foram registados em quilogramas com aproximação às décimas.

### 3.2. Estatura

Consideramos a estatura como a medida correspondente à distância que vai da plataforma onde assenta a planta do pé ao vertex da cabeça (posicionada segundo o plano de Frankfurt). Para a medição da estatura utilizámos o estadiómetro modelo HARPENDN com uma precisão até às décimas de centímetro. A medição realizou-se com os sujeitos descalços e virados de costas para a régua do estadiómetro. Quando o observador baixava o cursor, este deveria tocar no *vertex* da cabeça do sujeito, devendo este baixar-se e retirar-se do local para permitir a obtenção da medida assinalada. Os valores foram registados em centímetros, com aproximação à primeira casa decimal.

### 3.3. Índice de Massa Corporal

O Índice de Massa Corporal (IMC) é um indicador frequentemente utilizado para estimar o excesso de peso e a obesidade. O seu valor é determinado dividindo a massa corporal (Kg) pelo quadrado da estatura (m<sup>2</sup>).

$$\text{IMC} = \text{massa corporal (kg)} / \text{estatura}^2 \text{ (m)}$$

### 3.4. Pregas de Gordura

As pregas de gordura foram determinadas através de um adipómetro marca SLIMGUIDE<sup>®</sup> com precisão até às décimas de centímetro e pressão de 10g/mm<sup>2</sup>.

As medidas foram realizadas sempre do lado direito do sujeito, nos locais determinados e com a musculatura relaxada.

O adipómetro foi suportado pela mão direita e a prega de gordura foi destacada com firmeza dos tecidos subjacentes através dos dedos polegar e indicador da mão esquerda, simulando uma pinça. O adipómetro foi então colocado perpendicularmente à prega, a 1 cm de distância dos dedos que a seguravam. Para que a pressão exercida pelas pontas do adipómetro pudesse ser efectuada, aguardaram-se 2 segundos antes de fazer a leitura em milímetros. Para cada prega realizou-se uma série de três medições, considerando-se como valor final a média ponderada daí resultante. Foram medidas as seguintes pregas:

- Prega de gordura subcapular;

- Prega de gordura bicipital;
- Prega de gordura suprailíaca;
- Prega de gordura axilar média;
- Prega de gordura abdominal;
- Prega de gordura geminal;
- Prega de gordura crural.

Foi efectuado também o cálculo da percentagem de massa gorda com base no método de faulkner (1974) em que X é o resultado do somatório de quatro pregas de gordura cutânea (subscapular, tricipital, suprailíaca e abdominal). O cálculo efectuou-se através da seguinte equação:

$$\underline{\% \text{ MG} = X 0,153 + 5,783}$$

#### **4. TESTE AERÓBIO MÁXIMO**

O teste aeróbio máximo é um protocolo progressivo e por patamares que consiste em pedalar a uma velocidade constante de 60 rotações por minuto (rpm) durante o máximo de tempo possível. É um teste sem intervalos e cada um dos patamares de esforço tem a duração de 2 minutos. No final a carga máxima suportada pelo sujeito permite determinar de forma indirecta o  $V_{O_2}$  máx.

O teste aeróbio máximo por patamares foi realizado num cicloergometro Monark<sup>®</sup>, modelo 824 E, que foi atentamente verificado segundo as instruções do fabricante antes de cada sessão. Foi ainda utilizado um sistema electrónico de contagem e um cronómetro Lorus<sup>®</sup>, modelo R23 utilizado para controlar o tempo de aquecimento e teste. Depois de ajustada a altura do selim ao sujeito deu-se início ao aquecimento que teve a duração de 6 minutos. Nos primeiros 4 minutos o sujeito pedalou contra uma resistência de 50 W, correspondente à carga exercida pelo suporte de pesos do cicloergometro, a uma cadência de 60 rpm. Nos 2 minutos seguintes o sujeito desceu do cicloergometro e efectuou uma série de três alongamentos que envolveram alguns músculos dos membros inferiores (quadríceps, isquiotibiais e adutores).

Sentado novamente no cicloergometro e com os pés bem fixos aos pedais através das correias de fixação, o investigador pediu ao sujeito que começasse a pedalar contra a resistência criada pelo peso do cesto de suporte de pesos. Quando atingiu as 60 rpm o investigador levantou o cesto, fez uma contagem decrescente e iniciou o teste. Este

começou com uma carga de 50 W tendo todos os dois minutos havido um acréscimo de carga de 25 W ( ½ quilograma).

Mesmo se os incentivos para continuar foram constantes, interrompeu-se o teste por razões de segurança, sempre que:

- O participante pediu para parar;
- O participante manifestou dificuldades em manter a cadência 60 rpm,
- O participante atingiu a frequência cardíaca máxima;
- O participante manifestou sinais de fadiga, dispneia, tonturas, náuseas, vômitos, dores musculares intensas, câibras, espasmos ou descoordenação motora.

Não obstante estes critérios, o participante foi sempre incentivado a continuar e a dar o seu melhor.

Após o teste, o sujeito parou de pedalar tendo realizado uma recuperação passiva que durou pelo menos 5 minutos. Este período serviu para que os investigadores fossem libertando o participante do equipamento usado, para que fosse efectuada a colheita de lactatos e a primeira medição da pressão arterial em período recuperatório.

## **5. TESTE ANAERÓBIO MÁXIMO**

O teste anaeróbio máximo foi realizado num cicloergómetro Monark® 824E, ao qual se encontrava ligado um sensor fotoeléctrico com ligação a um computador. O programa utilizado foi o SMI Power para IBM e Compatíveis (DOS), versão 3.02.

Antes de se realizar qualquer teste, o cicloergómetro foi verificado de modo a nos certificarmos que tudo estava dentro dos parâmetros necessários.

Antes da realização de cada teste, procedemos à verificação da posição da fita de tensão de resistência (deve estar colocada na superfície de contacto da roda). De seguida, procedeu-se à calibração do cesto, em que se colocava 4 Kg no cesto, fazendo girar a roda. Com este movimento, o cesto deveria elevar-se a partir da posição estática entre 3 a 8 cm (valores recomendados nas instruções do fabricante). Caso contrário, o comprimento da corda deveria ser devidamente ajustado. A altura do selim foi ajustada para cada sujeito, de modo a que o joelho ficasse ligeiramente flectido, quando o pedal se encontrasse na parte mais baixa da sua trajectória. A altura adequada a cada sujeito foi registada no primeiro teste realizado para este estudo, o teste aeróbio máximo, de maneira a não interferir nos resultados obtidos.

Foram utilizadas correias para fixar os pés do sujeito ao pedal.

Em preparação para o teste, cada sujeito realizou um aquecimento com a duração de 4 minutos pedalando a 60 rpm no cicloergometro. Durante os 4 minutos do aquecimento realizaram-se três sprints máximos, com a duração de 2 a 3 segundos cada, contra a resistência já determinada anteriormente, numa sessão onde foi determinada a carga ideal através da realização de um teste força – velocidade.

O primeiro sprint foi realizado no final do primeiro minuto do aquecimento e os restantes realizados no final de cada minuto seguinte. No final destes sprints, o indivíduo continuou a pedalar durante 1 minuto. Completados os 4 minutos do aquecimento, o sujeito descia do cicloergometro para a realização de uma série de três alongamentos estandardizados, durante 2 minutos, envolvendo os músculos quadricípete, isquiotibiais e adutores.

Posteriormente foi pedido ao sujeito que regressasse ao cicloergometro, para se dar início ao teste.

A todos os sujeitos foram dadas instruções estandardizadas para que pedalassem o mais rápido possível desde o início do teste e para que mantivessem a velocidade máxima ao longo do período de 30 segundos, não devendo levantar-se do selim, pois tal comportamento poderia influenciar os resultados finais.

De seguida, o sujeito foi solicitado para que pedlasse a um ritmo constante de 60 rpm contra uma resistência mínima. Alcançado este objectivo, iniciou-se uma contagem decrescente, usando as vozes de; “TRÊS”, “DOIS”, “UM”, “VAI”. A expressão “VAI” assinalou o início do teste, momento em que o sujeito começou. Durante o sprint o sujeito foi incentivado vigorosamente a pedalar o mais rápido possível, com o intuito de atingir o pico de velocidade, durante o teste (30 segundos).

A realização deste teste permitiu determinar o valor máximo de potência alcançado pelo sujeito, o peak power. Peak power é considerada como a potência mecânica mais elevada, conseguida aproximadamente nos primeiros 5-8 segundos do teste, e que traduz a capacidade que o sujeito tem em produzir a maior quantidade de trabalho possível no menor tempo.

## 6. MEDIÇÃO DA PRESSÃO ARTERIAL

Em ambos os protocolos deste estudo foram efectuadas seis medições da pressão arterial recorrendo a um esfigmomanómetro, ANEROID SPHYGMOMANOMETER da Hico Medical, a saber:

- Nível de repouso com o sujeito sentado numa cadeira;
- Nível de repouso com o sujeito sentado no cicloergómetro;
- Recuperação 5 minutos após o término do teste no cicloergómetro;
- Recuperação 15 minutos após o término do teste numa cadeira;
- Recuperação 25 minutos após o término do teste numa cadeira;
- Recuperação 30 minutos após o término do teste numa cadeira.

Os dados resultantes das medições da pressão arterial foram o objecto de estudo deste seminário e como tal houve a necessidade de adoptar um método que lhe atribuísse a devida validade.

A técnica utilizada, incluiu os seguintes passos:

- 1 – Durante os 5 minutos que precederam a medição, foi pedido ao sujeito que permanecesse sentado junto a uma mesa com o braço em supinação e ao nível do coração;
- 2 – Certificou-se que o vestuário do sujeito não interferia com a colocação da braçadeira nem com a circulação de sangue no braço;
- 3 – Depois de descobrir a artéria braquial, colocou-se a braçadeira cerca de 2,5 cm acima do espaço antecubital;
- 4 - Colocou-se o diafragma do estetoscópio sobre a artéria braquial ao nível do espaço antecubital tendo a preocupação de que este não tocasse a roupa, a braçadeira ou os tubos do Esfigmomanómetro;
- 5 - No momento da medição o cotovelo do sujeito estava confortavelmente apoiado na mesa e em extensão sem deixar contudo de se encontrar ao nível do coração;
- 6 – Verificou-se a inexistência de ar entre o diafragma e a pele;
- 7 – Bombeou-se ar para a braçadeira até esta atingir uma pressão ligeiramente acima (30 mmHg) da pressão sistólica esperada. De seguida libertou-se a pressão existente na braçadeira a uma velocidade que rondou os 2-3 mmHg por segundo;

8 – Registou-se no manómetro o primeiro barulho que correspondia à pressão arterial sistólica, tendo-se insuflado novamente a braçadeira um pouco acima deste valor para confirmar a medida;

9 – Depois de obtida a primeira medida, continuou a libertar-se a pressão da braçadeira até perto da pressão diastólica esperada. Esta foi registada no momento em que deixou de existir ruído. A confirmação foi feita à semelhança da primeira medição;

10 – Considerou-se como valor final, a média calculada a partir dos dois registos.

## **7. MONITORIZAÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA**

Para a monitorização da frequência cardíaca foram utilizados cardio-frequencímetros da marca Polar<sup>®</sup>, modelo 810, série S e transmissores também da marca Polar<sup>®</sup>, modelo T81 – Coded. O cardio-frequencímetro foi programado para monitorizar de forma continua a frequência cardíaca, tendo efectuado registos todos os 15 segundos.

A recepção do sinal começou 30 minutos antes do teste e terminou 30 minutos após o seu término.

## **8. ANÁLISE DOS LACTATOS**

A quantificação dos lactatos era neste estudo importante pois seria uma importante variável para caracterizar os diferentes grupos que constituíram a amostra. Os lactatos foram analisados 5 minutos antes do início do protocolo e 5 minutos depois do seu término.

Os procedimentos adoptados foram os seguintes:

1- Segurando a mão direita do sujeito, limpou-se e desinfectou-se o dedo indicador com álcool etílico e deixou-se secar;

2- De seguida picou-se o dedo com Unistrix<sup>®</sup> Extra e pressionou-se ligeiramente o dedo até formar uma gota de sangue suficiente para perfazer 10 µl;

3- Colocou-se o sangue no tubo capilar da marca Dr. Lange<sup>®</sup> e quando a quantidade de sangue estava ligeiramente acima da marca, acertou-se com papel absorvente;

4- Com a ajuda de uma micropipeta da marca Dr. Lange injectou-se o sangue numa solução tampão de “Lactat Enzymat” agitando-se de seguida por forma misturar o sangue.

5- A análise da concentração de lactato nas amostras sanguíneas foi realizada segundo o protocolo do Mini-espectofotómetro marca Dr. Lange Lp 20. O sangue foi analisado logo que possível, e sempre dentro das 2 horas seguintes à recolha. A temperatura



ambiente nunca ultrapassou os 30°C. Quando estes valores de temperatura se verificaram, o sangue foi analisado imediatamente.

6- Depois de se terem limpo os kits contendo o sangue e de terem sido colocados por ordem sobre a bancada, ligou-se o aparelho pressionando “Mode”. Após o aparecimento da indicação que mostrava a prontidão do aparelho para a realização da leitura, foram introduzidos por ordem, cada uma das covetes, a fim de que fosse feita a leitura de todos os *brancos*. As covetes foram novamente colocadas por ordem à medida que iam sendo retiradas do aparelho.

7- Após a leitura do último *branco* retirou-se a tampa verde da primeira covete e colocou-se a tampa azul (que continha o reagente), previamente numerada e mantida no frigorífico até ao momento da medição.

8- De seguida inverteu-se a covete duas vezes seguidas, ao mesmo tempo que se pressionava a tecla “\*” (asterisco). Após a realização deste procedimento inseriu-se a primeira covete no aparelho.

9- De seguida mudou-se a tampa da covete, inverteu-se duas vezes, tendo-se realizado o mesmo procedimento para todas as covetes. Após a indicação do valor de lactato relativo à primeira covete, esta era retirada, inserindo-se depois cada uma das seguintes pela mesma ordem que haviam sido lidos os *brancos*, até obter os valores de todas as leituras. Os valores de concentração de lactato, registados após cada leitura, foram expressos em mmol/l.

## 9. DETERMINAÇÃO DO $V_{O_2}$ MÁXIMO

Apesar do teste aeróbio máximo por patamares permitir calcular indirectamente o  $V_{O_2}$  máx através da carga máxima alcançada, foi efectuada uma determinação directa dos gases expirados recorrendo-se a um analisador de gases MetaMax Ergospirometry System da Córtes Biophysite GmbH e a um computador com software Metamax capture Analisis para Windows.

Antes do aquecimento colocou-se a máscara no voluntário que foi ligada ao material necessário à captura dos dados pelo software logo após o término do mesmo. O início da recolha dos dados coincidiu com o início do teste e o seu término no momento em que o teste se deu por concluído.

## **10. ANÁLISE ESTATÍSTICA DOS RESULTADOS**

Todo o trabalho estatístico foi realizado com a ajuda dos programas SPSS 9.0 para Windows e Excel. A estatística descritiva efectuou-se a partir do cálculo das médias e do erro padrão das variáveis em estudo e a análise de variância (ANOVA) foi utilizada no intuito de detectar diferenças significativas entre os grupos em estudo.

## **CAPÍTULO IV – RESULTADOS**

## 1. Caracterização da Amostra

O estudo apresentado teve como amostra três grupos distintos de indivíduos, a saber: um grupo controlo formado por sedentários, um grupo de velocistas formado por atletas federados nesta especialidade na modalidade de Atletismo e um grupo de fundistas igualmente formado por atletas federados na modalidade de Atletismo. Na tabela I estão sumariadas as características dos três grupos, medidas em repouso.

No que concerne à caracterização morfológica, é de referir, que não existiram diferenças relativamente à idade, estatura e IMC. Porém, no que respeita à massa corporal e à percentagem de massa gorda as variações foram significativas e como tal os resultados foram distintos entre si.

Assim, observaram-se diferenças ( $p < 0,05$ ), quanto à massa corporal, entre os atletas fundistas ( $69,20 \pm 2,61$  kg) e os sedentários ( $80,42 \pm 3,72$  kg). Quer os velocistas ( $13,05 \pm 1,07$  %) quer os fundistas ( $14,4 \pm 0,66$  %) apresentaram valores percentuais de massa gorda superiores ( $p < 0,05$ ) aos sujeitos do grupo controlo ( $20,24 \pm 1,97$  %). Também nas pregas de gordura cutânea se verificaram diferenças entre o grupo controlo, que apresentou sempre valores médios mais elevados, comparativamente aos outros dois grupos. Nas pregas geminal e crural estas diferenças só se manifestaram entre o grupo controlo e os atletas velocistas.

Em relação às variáveis fisiológicas, a FC foi em média de  $77,20 \pm 3,09$  bpm para o grupo controlo;  $67,14 \pm 2,22$  bpm para o grupo dos velocistas e  $60,57 \pm 4,63$  bpm para o grupo dos fundistas. As diferenças só foram relevantes entre os atletas fundistas e o grupo controlo. Na avaliação da pressão arterial sistólica e diastólica, não ocorreram divergências entre os grupos.

**Tabela I:** Características dos três grupos, tendo em conta as medidas em repouso, expressas em média e desvio padrão (IMC - Índice de Massa Corporal; FC - Frequência Cardíaca; PA - Pressão Arterial; \*-p<0,05 em relação ao grupo controlo; #-p <0,01 em relação ao grupo controlo).

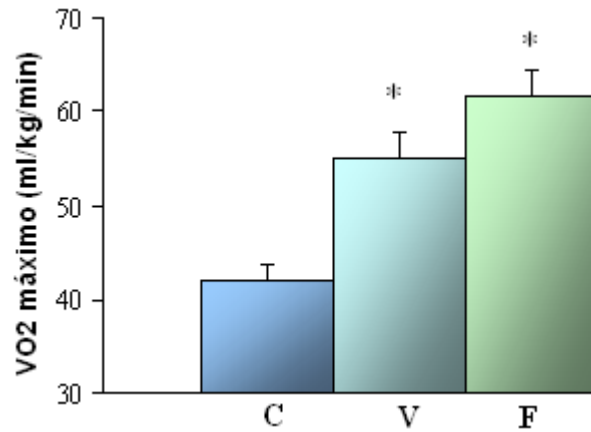
	Controlo n = 5	Velocistas n = 7	Fundistas n = 7
<b>Idade (anos)</b>	24,40 ± 0,68	22,00 ± 1,53	22,57 ± 2,08
Massa corporal (kg)	80,42 ± 3,72	71,79 ± 3,20	69,20 ± 2,61 *
<b>Estatura (m)</b>	1,81 ± 0,02	1,76 ± 0,01	1,75 ± 0,02
<b>IMC (kg/m<sup>2</sup>)</b>	24,50 ± 1,28	23,02 ± 0,76	22,50 ± 0,68
<b>% de massa gorda</b>	20,24 ± 1,97	13,05 ± 1,07 *	14,4 ± 0,66 *
<b>FC de repouso</b>	77,20 ± 3,09	67,14 ± 2,22	60,57 ± 4,63 *
<b>PA sistólica</b>	126,20 ± 5,75	118,57 ± 2,15	118,71 ± 3,01
<b>PA diastólica</b>	74,20 ± 3,69	71,00 ± 2,33	66,86 ± 3,51
<b>Pregas de gordura</b>			
- <i>Tricipital</i>	11,78 ± 1,46	5,43 ± 0,79 #	6,79 ± 0,64 #
- <i>Subscapular</i>	15,34 ± 2,87	7,79 ± 0,55 #	8,04 ± 0,59 #
- <i>Bicipital</i>	6,54 ± 1,09	2,44 ± 0,29 #	2,49 ± 0,14 #
- <i>Suprailíaca</i>	14,68 ± 2,12	7,51 ± 1,47 *	7,70 ± 1,14 *
- <i>Axilar Média</i>	12,70 ± 2,29	5,41 ± 0,64 #	5,17 ± 0,56 #
- <i>Abdominal</i>	16,54 ± 2,17	8,21 ± 1,62 #	6,54 ± 0,56 #
- <i>Geminal</i>	6,52 ± 0,73	4,26 ± 0,44 *	4,53 ± 0,83
- <i>Crural</i>	10,48 ± 2,01	5,57 ± 0,81 *	7,23 ± 1,20

## 2. Teste Aeróbio Máximo

### 2.1 Caracterização da amostra perante o teste

#### 2.1.1. Valores de V<sub>O<sub>2</sub></sub> máximo

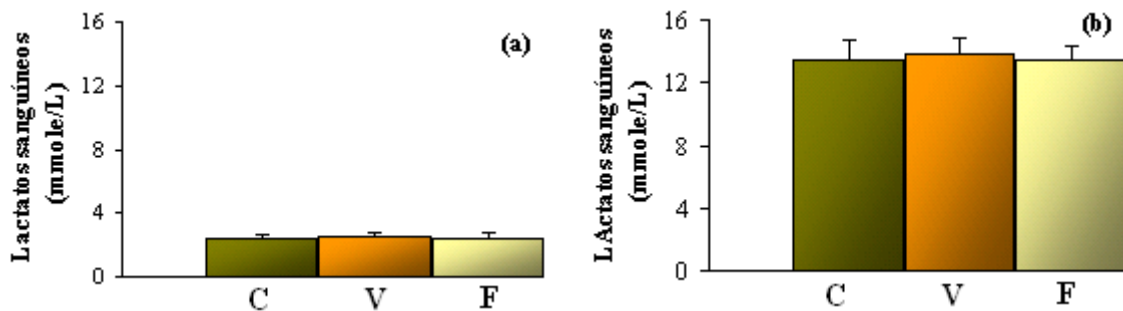
Na avaliação do consumo máximo de oxigénio (Figura 1) verificaram-se diferenças tendo os fundistas (61,73 ± 2,63 ml/kg/min) seguidos dos velocistas (55,10 ± 2,72 ml/kg/min) alcançado valores superiores face ao grupo controlo (41,98 ± 1,78 ml/kg/min).



**Figura 1:** Valores médios do consumo de oxigénio (VO2 máximo específico) atingido durante o teste aeróbio máximo por patamares. Comparação entre o grupo Controlo (C), os atletas Velocistas (V) e os atletas Fundistas (F). \* -  $p < 0,05$  em relação ao grupo ao grupo controlo.

### 2.1.2 Lactatos

Relativamente à análise dos lactatos (Figura 2) foram efectuadas duas recolhas, a primeira 5 minutos antes do início do teste e a segunda 5 minutos após o seu terminus. Em ambas não se registaram diferenças entre os atletas e os sedentários.



**Figura 2:** Comparação da concentração dos lactatos sanguíneos entre os três grupos que compuseram a amostra, cinco minutos antes do teste (a) e cinco minutos após o teste (b). C - grupo Controlo; V - grupo dos Velocistas; F - grupo dos Fundistas

## 2.2 Avaliação da Pressão Arterial

Nas tabelas II e III apresentamos as medições da pressão arterial sistólica e diastólica e respectivas variações de acordo com o grupo, com o tempo e com a posição.

**Tabela II:** Efeito das alterações posicionais e da recuperação ao exercício na pressão arterial sistólica dos três grupos de sujeitos que participaram no teste. Os valores estão expressos em média e erro padrão. \* -  $p < 0,05$  em relação às medições efectuadas em repouso; # -  $p < 0,01$  em relação às medições efectuadas em repouso.

		<b>Controlo n = 5</b>	<b>Velocistas n = 7</b>	<b>Fundistas n = 7</b>
<b>Relação entre as medições de repouso</b>	<b>Repouso sentado</b>	126,20 ± 5,75	118,57 ± 2,15	118,71 ± 3,01
	<b>Repouso bicicleta</b>	130,60 ± 6,11	128,00 ± 3,30	126,71 ± 3,21
	<b>Diferença</b>	-4,40 ± 2,20	-9,43 ± 2,59 *	-8,00 ± 2,31 *
<b>Relação entre as medições na bicicleta</b>	<b>Repouso bicicleta</b>	130,60 ± 6,11	128,00 ± 3,30	126,71 ± 3,21
	<b>Recuperação 5'</b>	124,00 ± 9,92	128,14 ± 6,06	129,71 ± 4,81
	<b>Diferença</b>	6,60 ± 3,88	-0,14 ± 6,25	-3,00 ± 3,33
<b>Relação entre as medições efectuadas com os sujeitos sentados</b>	<b>Basal sentado</b>	126,20 ± 5,75	118,57 ± 2,15	118,71 ± 3,01
	<b>Recuperação 15'</b>	114,20 ± 18,47	113,71 ± 3,77	116,43 ± 3,79
	<b>Diferença</b>	12,00 ± 4,35	4,86 ± 3,25	2,29 ± 2,33
<b>Relação entre as medições efectuadas com os sujeitos sentados</b>	<b>Basal sentado</b>	126,20 ± 5,75	118,57 ± 2,15	118,71 ± 3,01
	<b>Recuperação 25'</b>	113,20 ± 6,77	109,57 ± 3,32	114,00 ± 3,53
	<b>Diferença</b>	13,00 ± 1,67 #	9,00 ± 3,07 *	4,71 ± 1,60 *
<b>Relação entre as medições efectuadas com os sujeitos sentados</b>	<b>Basal sentado</b>	126,20 ± 5,75	118,57 ± 2,15	118,71 ± 3,01
	<b>Recuperação 30'</b>	115,00 ± 5,62	107,71 ± 2,81	114,57 ± 3,08
	<b>Diferença</b>	11,20 ± 3,26 *	10,86 ± 3,39 *	4,14 ± 2,42

**Tabela III:** Efeito das alterações posicionais e da recuperação ao exercício na pressão arterial diastólica dos três grupos de sujeitos que participaram no teste. Os valores estão expressos em média e erro padrão.

\* -  $p < 0,05$  em relação às medições efectuadas em repouso; # -  $p < 0,01$  em relação às medições efectuadas em repouso.

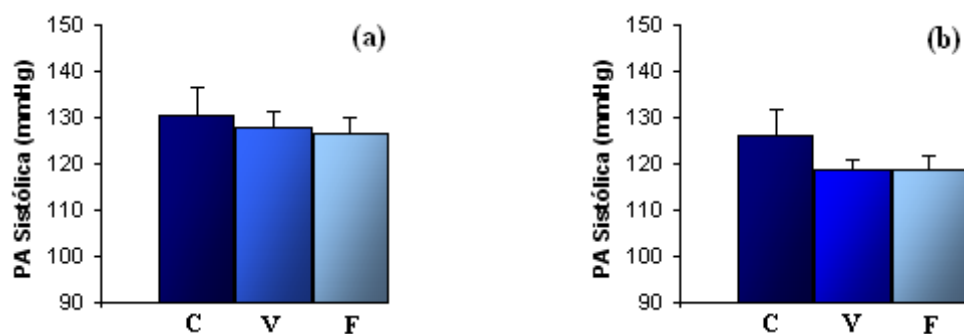
		<b>Controlo n = 5</b>	<b>Velocistas n = 7</b>	<b>Fundistas n = 7</b>
<b>Relação entre as medições Basais</b>	<b>Basal sentado</b>	74,20 ± 3,69	71,00 ± 2,33	66,86 ± 3,51
	<b>Basal bicicleta</b>	78,60 ± 3,99	74,86 ± 3,14	76,86 ± 1,32
	<b>Diferença</b>	-4,40 ± 1,81	-3,86 ± 3,13	-10,00 ± 2,50 #
<b>Relação entre as medições na bicicleta</b>	<b>Basal Bicicleta</b>	78,60 ± 3,99	74,86 ± 3,14	76,86 ± 1,32
	<b>Recuperação 5'</b>	56,00 ± 4,00	63,86 ± 4,13	59,57 ± 3,12
	<b>Diferença</b>	22,60 ± 3,84 #	11,00 ± 4,34 *	17,29 ± 3,01 #
<b>Relação entre as medições efectuadas com os sujeitos sentados</b>	<b>Basal sentado</b>	74,20 ± 3,69	71,00 ± 2,33	66,86 ± 3,51
	<b>Recuperação 15'</b>	66,20 ± 5,00	68,71 ± 3,44	62,86 ± 3,60
	<b>Diferença</b>	8,00 ± 3,55	2,29 ± 3,34	4,00 ± 3,64
<b>Relação entre as medições efectuadas com os sujeitos sentados</b>	<b>Basal sentado</b>	74,20 ± 3,69	71,00 ± 2,33	66,86 ± 3,51
	<b>Recuperação 25'</b>	68,00 ± 4,64	68,57 ± 3,14	67,86 ± 3,06
	<b>Diferença</b>	6,20 ± 3,93	2,43 ± 2,84	-1,00 ± 2,10
<b>Relação entre as medições efectuadas com os sujeitos sentados</b>	<b>Basal sentado</b>	74,20 ± 3,69	71,00 ± 2,33	66,86 ± 3,51
	<b>Recuperação 30'</b>	70,80 ± 5,12	70,57 ± 2,96	69,00 ± 2,63
	<b>Diferença</b>	3,40 ± 3,03	0,43 ± 2,29	-2,14 ± 1,86

### 2.2.1 Pressão Arterial em Repouso

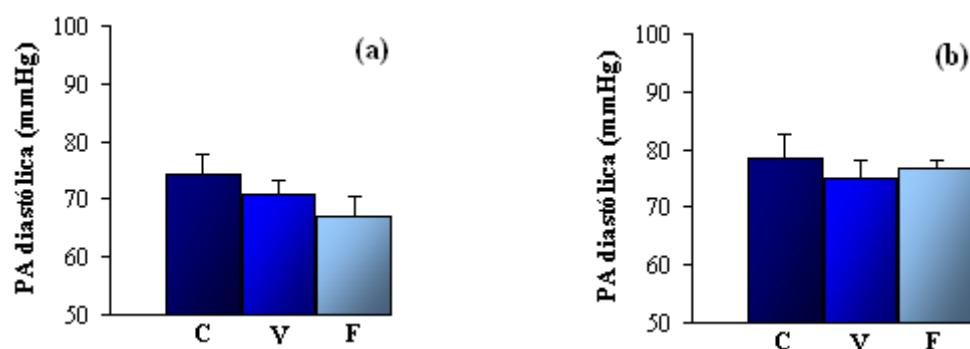
Na avaliação da pressão arterial de repouso foi feito um estudo tendo em conta a análise comparativa entre os diferentes grupos, quer na posição de sentado quer no cicloergómetro, e dentro de cada grupo com o objectivo de constatar eventuais alterações, provocadas pela mudança posicional.

Ao compararmos os diferentes grupos foi notória a inexistência de variações significativas tanto na pressão sistólica (Figura 3) como na diastólica (Figura 4).



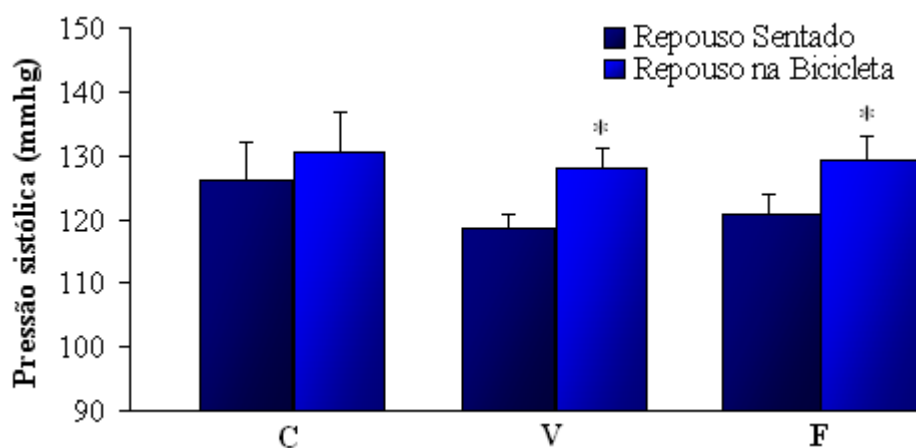


**Figura 3:** Comparação entre os três grupos relativamente aos valores médios da pressão arterial sistólica de repouso medida na posição sentado (a) e na bicicleta (b). C – grupo Controlo; V – grupo dos Velocistas; F – grupo dos Fundistas.

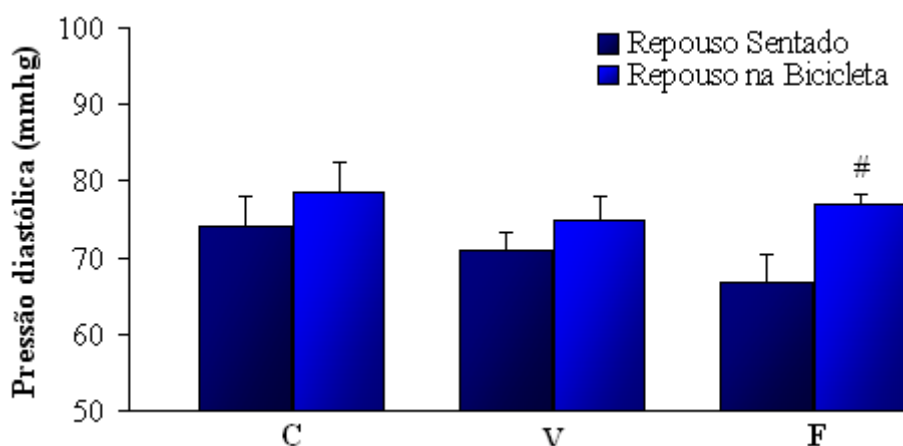


**Figura 4:** Comparação entre os três grupos relativamente aos valores médios da pressão arterial diastólica de repouso medida na posição sentado (a) e na bicicleta (b). C – grupo Controlo; V – grupo dos Velocistas; F – grupo dos Fundistas.

Contudo, na análise da pressão sistólica específica de cada grupo (Figura 5), os velocistas ( $118,57 \pm 2,15$  mmHg versus  $128,00 \pm 3,30$  mmHg) e os fundistas ( $118,71 \pm 3,01$  mmHg versus  $126,71 \pm 3,21$  mmHg) registaram um aumento ( $p < 0,05$ ) da medição efectuada na bicicleta face à posição de sentado. Na diastólica (Figura 6) observou-se apenas um aumento ( $p < 0,01$ ) no grupo dos fundistas ( $66,86 \pm 3,51$  versus  $76,86 \pm 1,32$ ).



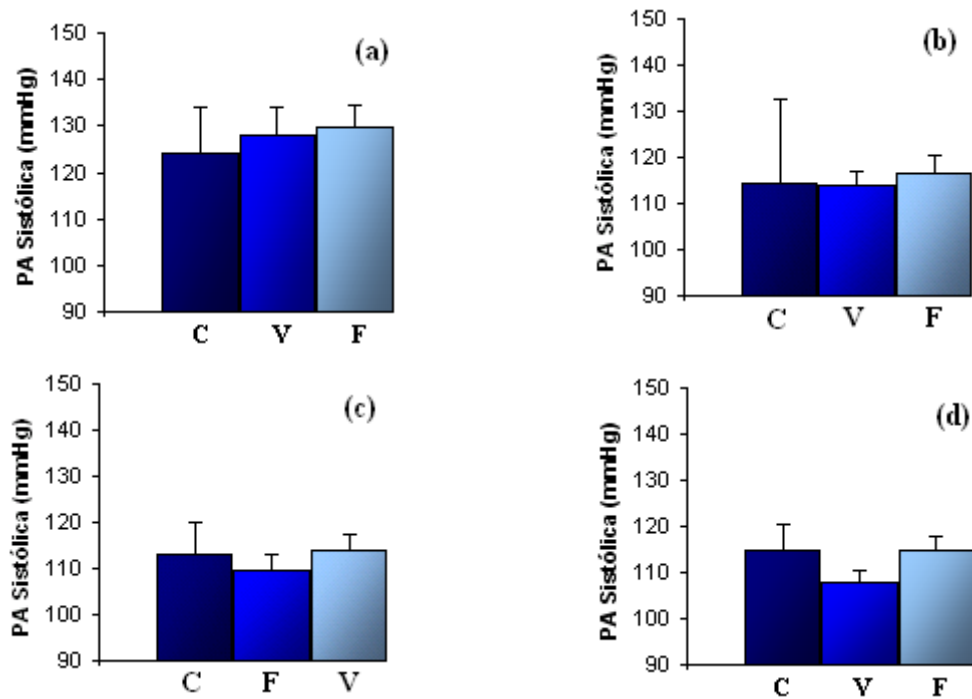
**Figura 5:** Relação existente entre a pressão sistólica de repouso medida na posição sentado e a pressão sistólica de repouso medida na bicicleta. C – grupo Controle; V – grupo dos Velocistas; F – grupo dos Fundistas; \* -  $p < 0,05$  em relação à medição sentado.



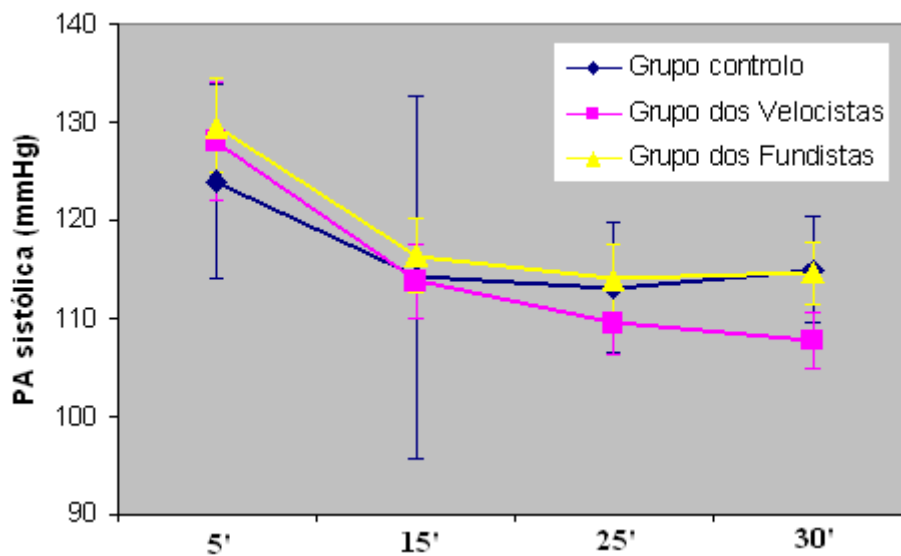
**Figura 6:** Relação existente entre a pressão diastólica de repouso medida na posição sentado e a pressão diastólica de repouso medida na bicicleta. C – grupo Controle; V – grupo dos Velocistas; F – grupo dos Fundistas; # -  $p < 0,01$  em relação à medição sentado.

### 2.2.2 Pressão Arterial de Recuperação

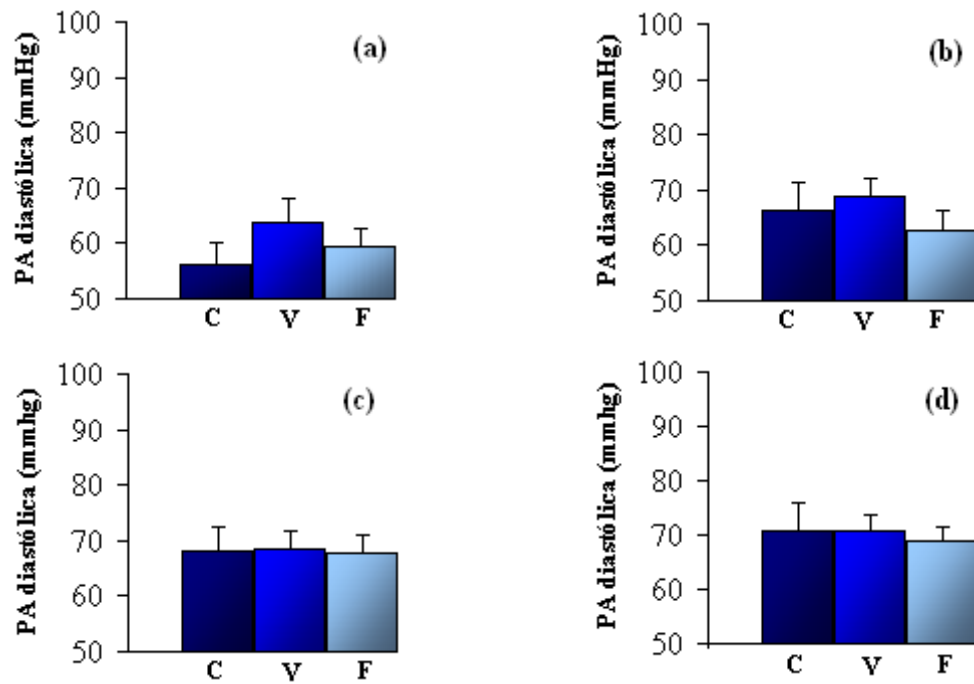
Durante a recuperação, começou por comparar-se a pressão sistólica (Figura 7 e 8) e a pressão diastólica (Figura 9 e 10) entre os diferentes grupos em quatro medições, respectivamente, aos 5, 15, 25 e 30 minutos tendo os resultados sido semelhantes em todos os momentos mencionados.



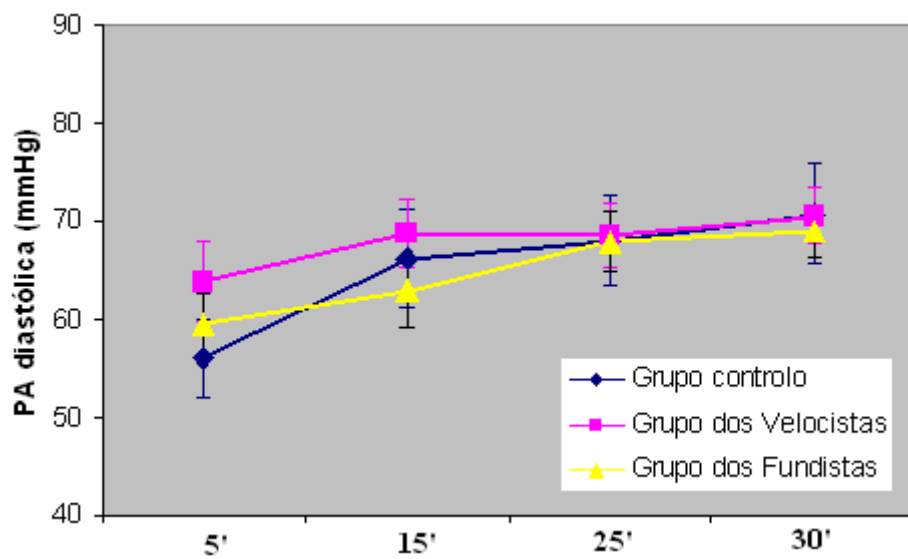
**Figura 7:** Comparação entre os três grupos relativamente aos valores médios da pressão arterial sistólica de recuperação ao esforço medida aos 5 minutos na bicicleta (a) e aos 15 (b), 25 (c) e 30 (d) minutos na posição sentado. C – grupo Controlo; V – grupo dos Velocistas; F – grupo dos Fundistas.



**Figura 8:** Comparação entre os três grupos tendo em conta os valores da pressão arterial sistólica de recuperação ao esforço medida aos 5 minutos na bicicleta e aos 15, 25 e 30 minutos na posição sentado.



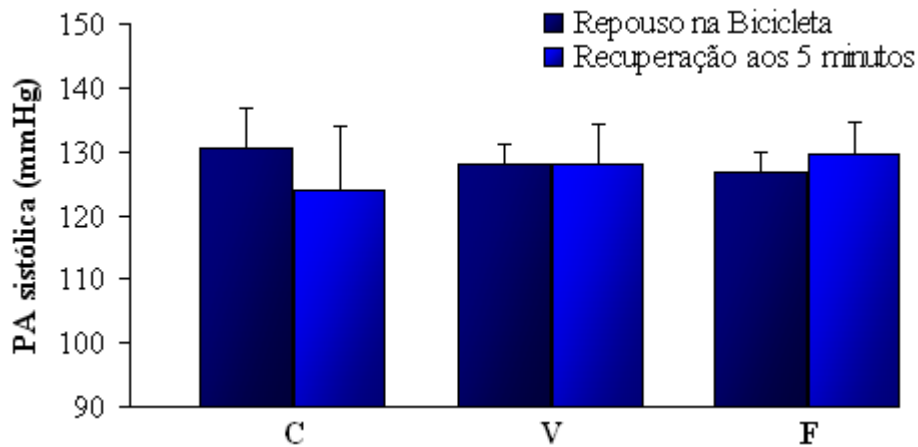
**Figura 9:** Comparação entre os três grupos relativamente aos valores médios da pressão arterial diastólica de recuperação ao esforço medida aos 5 minutos na bicicleta (a) e aos 15 (b), 25 (c) e 30 (d) minutos na posição sentado. C – grupo controlo; V – grupo dos velocistas; F – grupo dos fundistas.



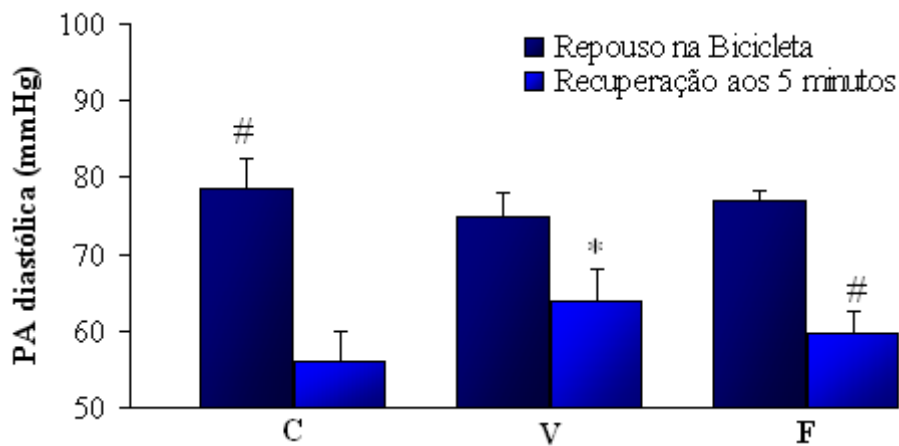
**Figura 10:** Comparação entre os três grupos tendo em conta os valores relativos da pressão arterial diastólica de recuperação ao esforço medida aos 5 minutos na bicicleta e aos 15, 25 e 30 minutos na posição sentado. C – grupo controlo; V – grupo dos velocistas; F – grupo dos fundistas.

Seguidamente, analisou-se especificamente dentro de cada grupo, a evolução de cada um dos momentos de recuperação face aos valores de repouso, isto é compararam-se os cinco minutos de recuperação com a medição de repouso (Figura 11 e 12) efectuada na bicicleta tendo-se observado depois a evolução aos 15, 25 e 30 minutos (Figura 13 e 14) relativamente à medição de repouso sentado. Obtiveram-se os seguintes resultados:

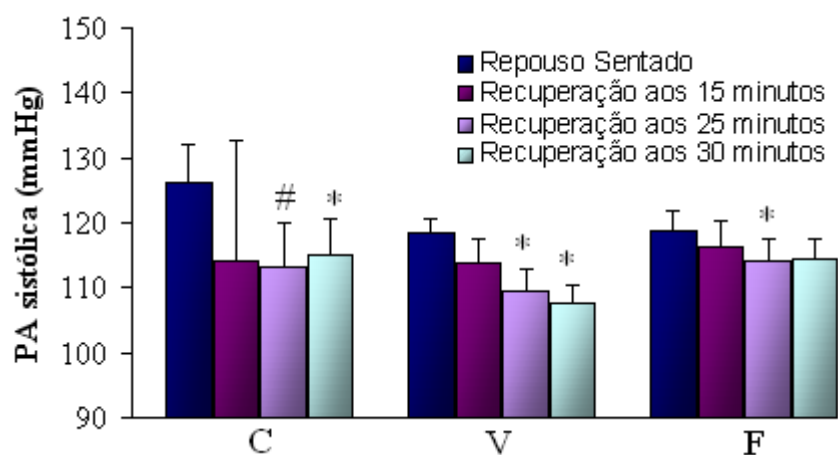
- Grupo Controlo – a pressão sistólica não apresentou variações aos 5 e aos 15 minutos, tendo ocorrido uma diminuição da pressão aos 25 ( $126,20 \pm 5,75$  mmHg versus  $113,20 \pm 6,77$  mmHg,  $p < 0,01$ ) e aos 30 minutos ( $126,20 \pm 5,75$  mmHg versus  $115,00 \pm 5,62$  mmHg,  $p < 0,05$ ). A pressão diastólica caiu para valores inferiores aos de repouso aos 5 minutos ( $78,60 \pm 3,99$  mmHg versus  $56,00 \pm 4,00$  mmHg,  $p < 0,01$ ), tendo voltado aos valores de repouso logo de seguida.
- Grupo dos Velocistas – da mesma forma que o grupo controlo, a pressão sistólica não apresentou variações aos 5 e aos 15 minutos tendo, no entanto, baixado para níveis inferiores aos de repouso aos 25 ( $118,57 \pm 2,15$  mmHg versus  $109,57 \pm 3,32$  mmHg,  $p < 0,05$ ) e aos 30 minutos ( $118,57 \pm 2,15$  mmHg versus  $107,71 \pm 2,81$  mmHg,  $p < 0,05$ ). A pressão diastólica decaiu até aos primeiros 5 minutos ( $74,86 \pm 3,14$  mmHg versus  $63,86 \pm 4,13$  mmHg,  $p < 0,05$ ) e voltou a subir até aos valores de repouso não tendo ocorrido diferenças nos outros três momentos relativamente às medições de repouso.
- Grupo dos Fundistas – Tal como os sedentários e os velocistas, a pressão sistólica nos fundistas não apresentou variações significativas relativamente às medições de repouso aos 5 e aos 15 minutos. Um valor médio mais baixo relativamente ao repouso foi encontrado aos 25 minutos ( $118,71 \pm 3,01$  mmHg versus  $114,00 \pm 3,53$  mmHg,  $p < 0,05$ ). Aos 30 minutos a pressão voltou aos valores de repouso. A pressão diastólica também decaiu significativamente relativamente ao valor de repouso durante os primeiros 5 minutos ( $76,86 \pm 1,32$  mmHg versus  $59,57 \pm 3,12$  mmHg,  $p < 0,01$ ). O seu comportamento durante o restante período de recuperação foi semelhante aos outros dois grupos.



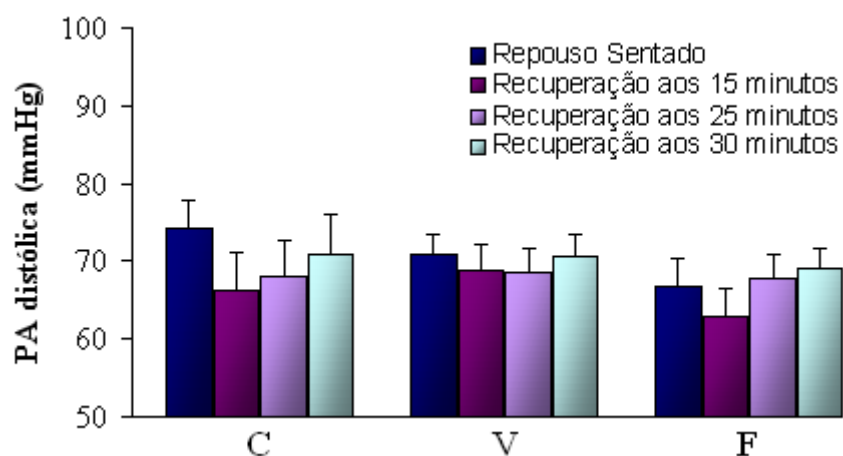
**Figura 11:** Relação existente entre a pressão sistólica de repouso e a pressão sistólica de recuperação aos cinco minutos, medidas na bicicleta. C – grupo Controlo; V – grupo dos Velocistas; F – grupo dos Fundistas.



**Figura 12:** Relação existente entre a pressão diastólica de repouso e a pressão diastólica de recuperação aos cinco minutos, medidas na bicicleta. C – grupo Controlo; V – grupo dos Velocistas; F – grupo dos Fundistas; \* -  $p < 0,05$  em relação à medição de repouso efectuada na bicicleta; # -  $p < 0,01$  em relação à medição de repouso efectuada na bicicleta.

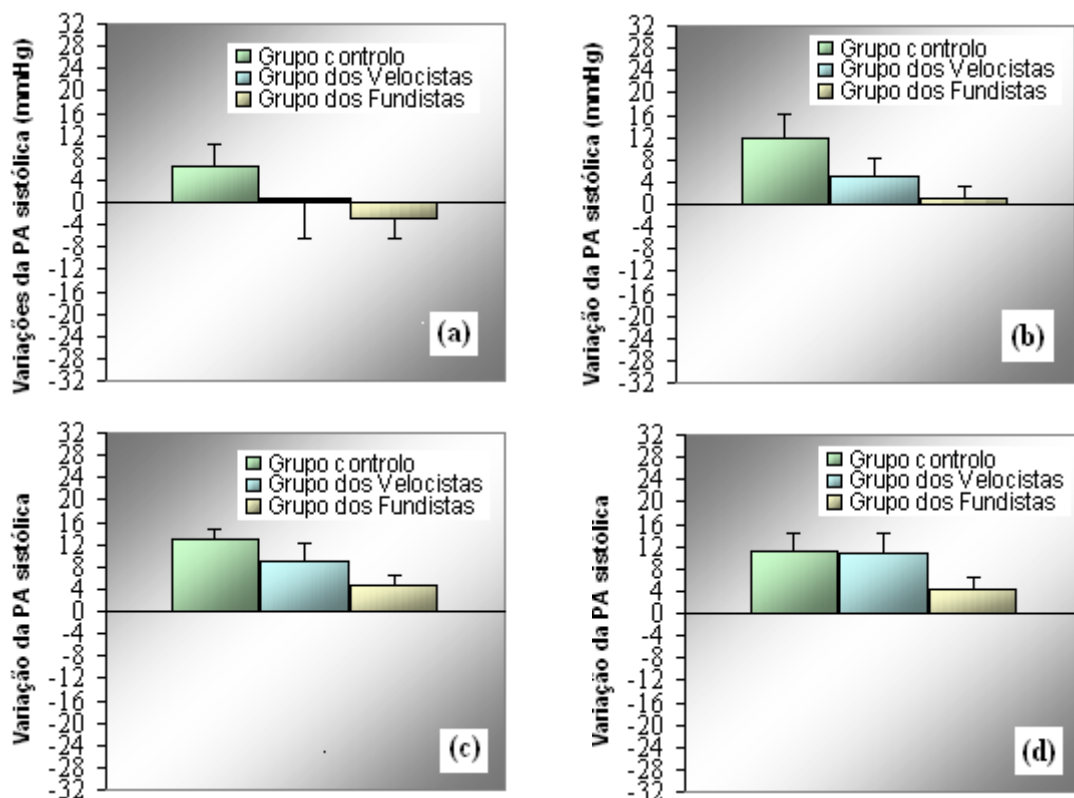


**Figura 13:** Relação existente entre a pressão sistólica de repouso e as pressões sistólicas de recuperação (medições efectuadas na posição sentado). C – grupo Controlo; V – grupo dos Velocistas; F – grupo dos Fundistas \* -  $p < 0,05$  em relação à medição de repouso efectuada na posição sentado; # -  $p < 0,01$  em relação à medição de repouso efectuada na posição sentado.



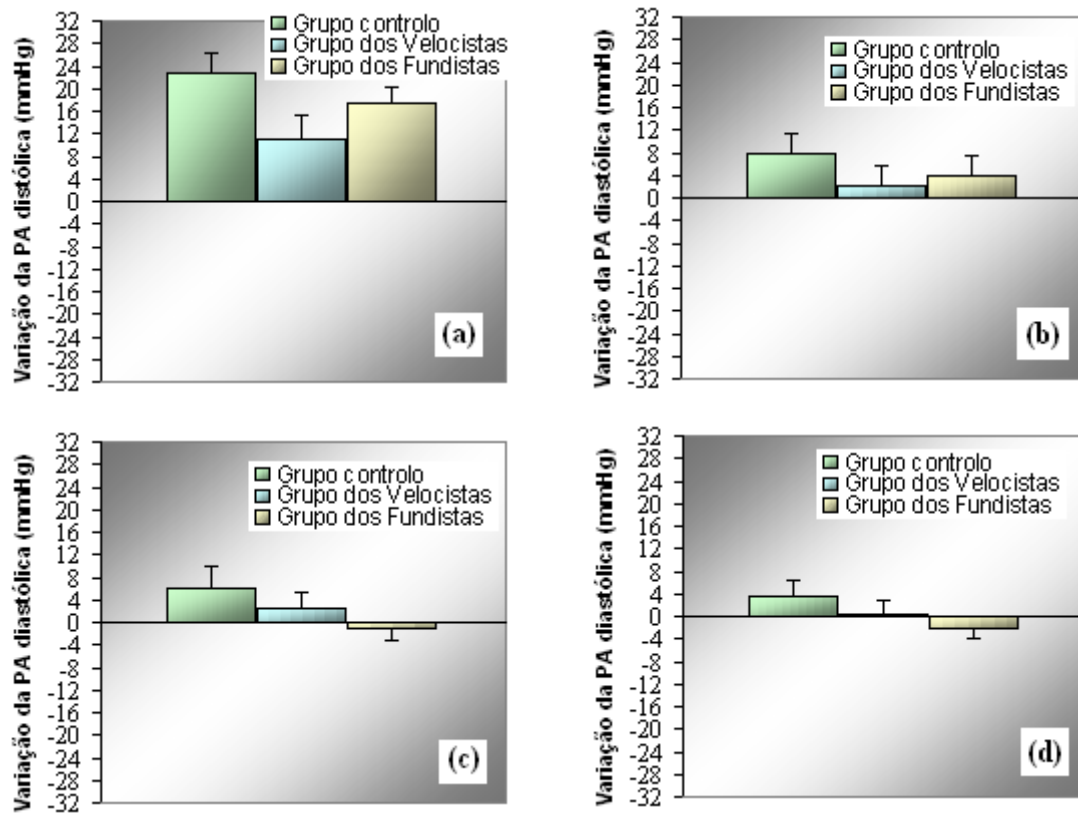
**Figura 14:** Relação existente entre a pressão diastólica de repouso e as pressões diastólicas de recuperação (medições efectuadas na posição sentado). C – grupo Controlo; V – grupo dos Velocistas; F – grupo dos Fundistas.

No final relacionaram-se os três grupos tendo em conta as variações relativas de pressão sistólica (Figura 15) e diastólica (Figura 16) verificadas durante a recuperação. Verificou-se que a pressão sistólica se comporta de maneira idêntica em todos os grupos, voltando os valores ao longo da recuperação até aos níveis de repouso. Apesar de não termos constatado diferenças na recuperação da diastólica face ao repouso, no gráfico 16 temos a percepção que em todos os grupos recuperou da ligeira descida provocada pelo exercício.



**Figura 15:** Grau de recuperação ao esforço da pressão sistólica tendo em conta as diferenças relativas resultantes das medições efectuadas no pós teste (5, 15, 25 e 30 minutos) face aos valores de repouso.





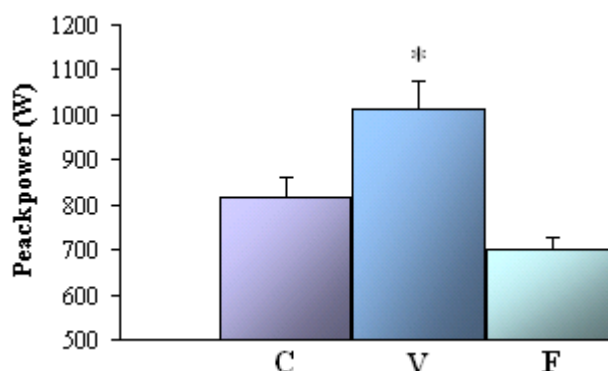
**Figura 16:** Grau de recuperação ao esforço da pressão diastólica tendo em conta as diferenças relativas resultantes das medições efectuadas no pós teste (5, 15, 25 e 30 minutos) face aos valores de repouso.

### 3. Teste anaeróbio máximo

#### 3.1 Caracterização da amostra perante o teste

##### 3.1.1 Peack power

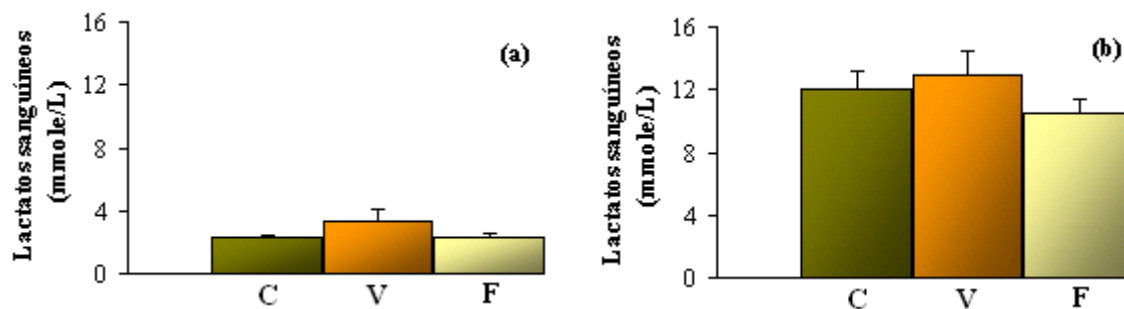
O teste anaeróbio máximo permitiu determinar a potência máxima desenvolvida por todos os indivíduos implicados no estudo. O grupo dos velocistas ( $1011,60 \pm 65,08$  W) alcançou um valor superior ( $p < 0,05$ ) em relação aos sedentários ( $814,57 \pm 46,68$  W,) e aos fundistas ( $702,60 \pm 25,78$  W).



**Figura 17:** Valores médios da potência máxima atingida pelos sujeitos durante o teste anaeróbio máximo. Comparação entre o grupo Controlo e os atletas Velocistas e Fundistas. \* -  $p < 0,05$  diferença significativa em relação ao grupo controlo.

##### 3.1.2 Lactatos

Relativamente à análise dos lactatos (Figura 18) foram efectuadas duas recolhas, a primeira 5 minutos antes do início do teste e a segunda 5 minutos após o seu terminus. Em ambas não se registaram diferenças entre os atletas e os sedentários.



**Figura 18:** Comparação da concentração dos lactatos sanguíneos entre os três grupos que compuseram a amostra, 5 minutos antes do teste (a) e 5 minutos após o teste (b). C - grupo Controlo; V - grupo dos Velocistas; F - grupo dos Fundistas.

### 3.2 Avaliação da Pressão Arterial

Nas tabelas IV e V apresentámos respectivamente as medições da pressão arterial sistólica e diastólica e respectivas variações de acordo com o grupo, com o tempo e com a posição.

**Tabela IV:** Efeito das alterações posicionais e da recuperação ao exercício na pressão arterial sistólica dos três grupos de sujeitos que participaram no teste. Os valores estão expressos em média e erro padrão.

\* -  $p < 0,05$  em relação às medições efectuadas em repouso; # -  $p < 0,01$  em relação às medições efectuadas em repouso.

		<b>Controlo n = 5</b>	<b>Velocistas n = 7</b>	<b>Fundistas n = 7</b>
<b>Relação entre as medições Basais</b>	<b>Repouso sentado</b>	123,40 ± 6,00	111,00 ± 5,10	125,00 ± 5,24
	<b>Repouso na bicicleta</b>	124,60 ± 9,55	116,60 ± 4,37	133,20 ± 2,89
	<b>Diferença</b>	-1,20 ± 4,08	-5,60 ± 3,14	-8,20 ± 5,03
<b>Relação entre as medições na bicicleta</b>	<b>Repouso na Bicicleta</b>	124,60 ± 9,55	116,60 ± 4,37	133,20 ± 2,89
	<b>Recuperação 5'</b>	129,20 ± 17,12	137,40 ± 8,23	140,00 ± 6,52
	<b>Diferença</b>	-4,60 ± 8,90	-20,80 ± 7,08 *	-6,80 ± 6,47
<b>Relação entre as medições efectuadas com os sujeitos sentados</b>	<b>Repouso sentado</b>	123,40 ± 6,00	111,00 ± 5,10	125,00 ± 5,24
	<b>Recuperação 15'</b>	121,00 ± 8,12	119,00 ± 5,57	126,00 ± 3,67
	<b>Diferença</b>	2,40 ± 2,48	-8,00 ± 4,64	-1,00 ± 1,87
<b>Relação entre as medições efectuadas com os sujeitos sentados</b>	<b>Repouso sentado</b>	123,40 ± 6,00	111,00 ± 5,10	125,00 ± 5,24
	<b>Recuperação 25'</b>	115,40 ± 6,71	106,00 ± 4,00	122,00 ± 4,90
	<b>Diferença</b>	8,00 ± 2,10 *	5,00 ± 7,42	3,00 ± 1,22
<b>Relação entre as medições efectuadas com os sujeitos sentados</b>	<b>Repouso sentado</b>	123,40 ± 6,00	111,00 ± 5,10	125,00 ± 5,24
	<b>Recuperação 30'</b>	111,80 ± 7,50	104,00 ± 2,92	121,00 ± 5,10
	<b>Diferença</b>	11,60 ± 1,96 #	7,00 ± 3,74	4,00 ± 1,00 *

**Tabela V:** Efeito das alterações posicionais e da recuperação ao exercício na pressão arterial diastólica dos três grupos de sujeitos que participaram no teste. Os valores estão expressos em média e erro padrão.

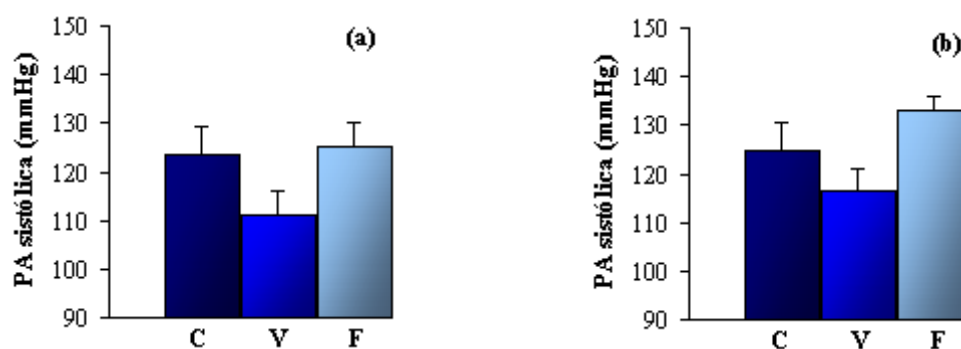
\* -  $p < 0,05$  em relação às medições efectuadas em repouso; # -  $p < 0,01$  em relação às medições efectuadas em repouso.

		<b>Controlo n = 5</b>	<b>Velocistas n = 7</b>	<b>Fundistas n = 7</b>
<b>Relação entre as medições Basais</b>	<b>Basal sentado</b>	68,00 ± 3,15	66,00 ± 3,67	67,00 ± 4,90
	<b>Basal bicicleta</b>	75,20 ± 4,14	73,40 ± 3,94	79,00 ± 4,85
	<b>Diferença</b>	-7,20 ± 1,66 *	-7,40 ± 2,18 *	-12,00 ± 1,22 #
<b>Relação entre as medições na bicicleta</b>	<b>Basal Bicicleta</b>	75,20 ± 4,14	73,40 ± 3,94	79,00 ± 4,85
	<b>Recuperação 5'</b>	51,00 ± 7,48	59,00 ± 3,32	75,00 ± 3,87
	<b>Diferença</b>	24,20 ± 7,23 *	14,40 ± 5,46	4,00 ± 4,30
<b>Relação entre as medições efectuadas com os sujeitos sentados</b>	<b>Basal sentado</b>	68,00 ± 3,15	66,00 ± 3,67	67,00 ± 4,90
	<b>Recuperação 15'</b>	54,80 ± 3,77	60,20 ± 3,61	67,00 ± 3,39
	<b>Diferença</b>	13,20 ± 2,40 #	5,80 ± 1,91 *	0,00 ± 2,74
<b>Relação entre as medições efectuadas com os sujeitos sentados</b>	<b>Basal sentado</b>	68,00 ± 3,15	66,00 ± 3,67	67,00 ± 4,90
	<b>Recuperação 25'</b>	60,60 ± 4,04	64,20 ± 2,94	67,00 ± 4,90
	<b>Diferença</b>	7,40 ± 2,79	1,80 ± 1,93	
<b>Relação entre as medições efectuadas com os sujeitos sentados</b>	<b>Basal sentado</b>	68,00 ± 3,15	66,00 ± 3,67	67,00 ± 4,90
	<b>Recuperação 30'</b>	64,80 ± 2,50	66,00 ± 2,92	71,60 ± 3,01
	<b>Diferença</b>	3,20 ± 2,40	0,00 ± 3,54	-4,60 ± 2,77

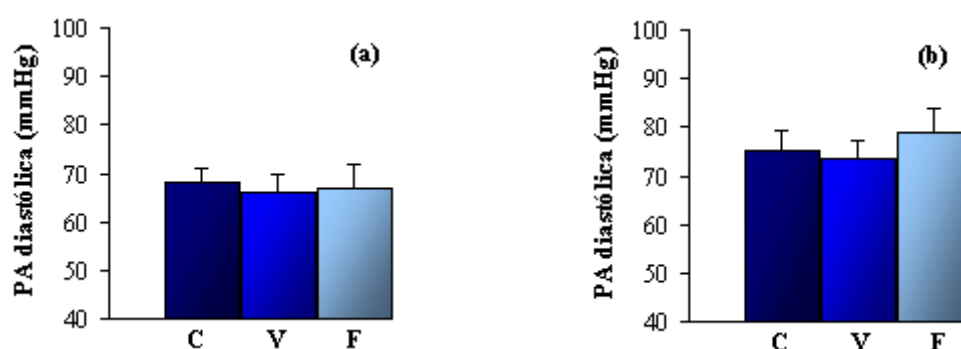
### 3.2.1 Pressão Arterial em Repouso

Antes do teste anaeróbio máximo ter começado foi feito um estudo da pressão arterial tendo em conta a análise comparativa entre os diferentes grupos, quer na posição de sentado quer no cicloergómetro, e dentro de cada grupo com o objectivo de constatar eventuais alterações, provocadas pela mudança posicional.

Ao compararmos os diferentes grupos foi notória a inexistência de diferenças significativas tanto na pressão sistólica (Figura 19) como na diastólica (Figura 20).

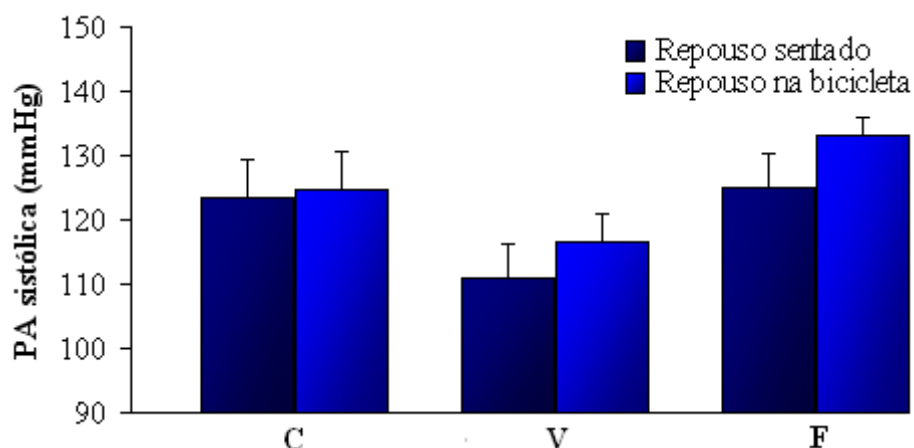


**Figura 19:** Comparação entre os três grupos relativamente aos valores médios da pressão arterial sistólica de repouso medida na posição sentado (a) e na bicicleta (b). C – grupo Controlo; V – grupo dos Velocistas; F – grupo dos Fundistas.

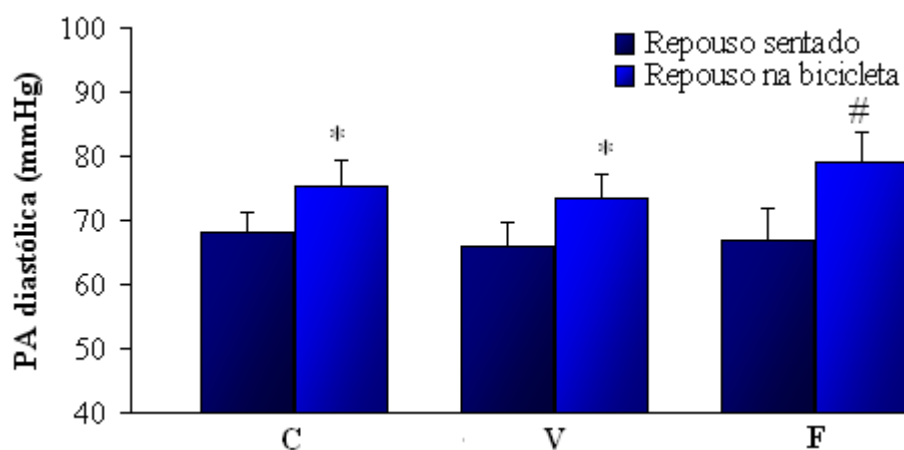


**Figura 20:** Comparação entre os três grupos relativamente aos valores médios da pressão arterial diastólica de repouso medida na posição sentado (a) e na bicicleta (b). C – grupo Controlo; V – grupo dos Velocistas; F – grupo dos Fundistas.

Em todos os grupos a análise da pressão sistólica (Figura 21) mostrou uma igualdade entre a medição efectuada na posição sentado e a medição efectuada na bicicleta. Na diastólica (Figura 22) a medição efectuada na bicicleta foi superior em todos os grupos relativamente à medição sentado ( $68,00 \pm 3,15$  mmHg versus  $75,20 \pm 4,14$  mmHg,  $p < 0,05$ ), ( $66,00 \pm 3,67$  mmHg versus  $73,40 \pm 3,94$  mmHg,  $p < 0,05$ ) e ( $67,00 \pm 4,90$  mmHg versus  $79,00 \pm 4,85$  mmHg,  $p < 0,01$ ) para o grupo controlo, velocistas e fundistas respectivamente.



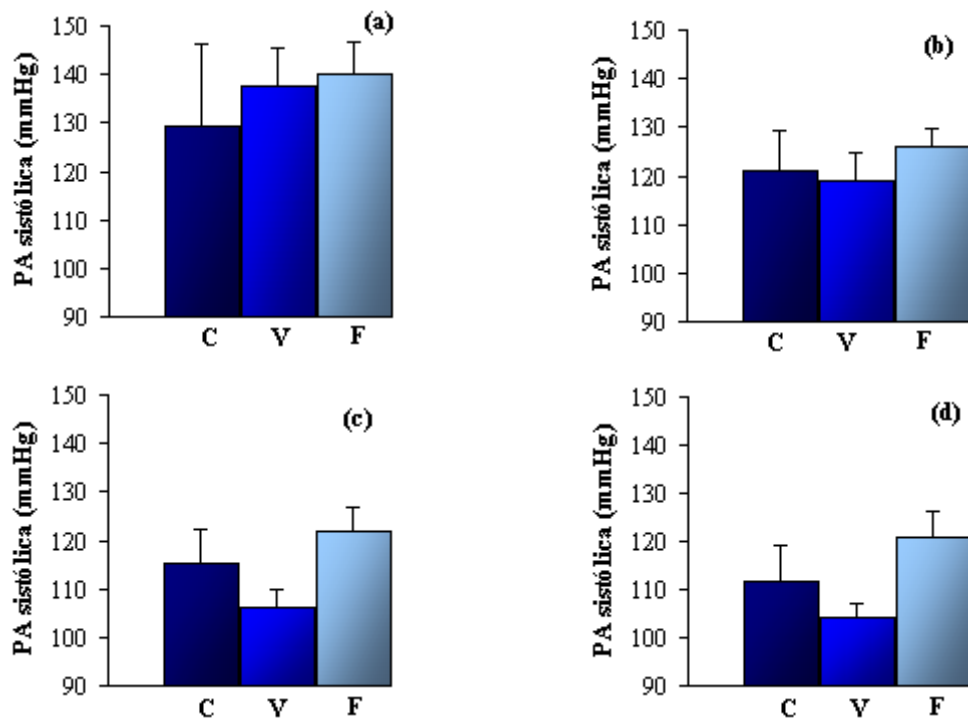
**Figura 21:** Relação existente entre a pressão sistólica de repouso medida na posição sentado e a pressão sistólica de repouso medida na bicicleta. C – grupo Controlo; V – grupo dos Velocistas; F – grupo dos Fundistas.



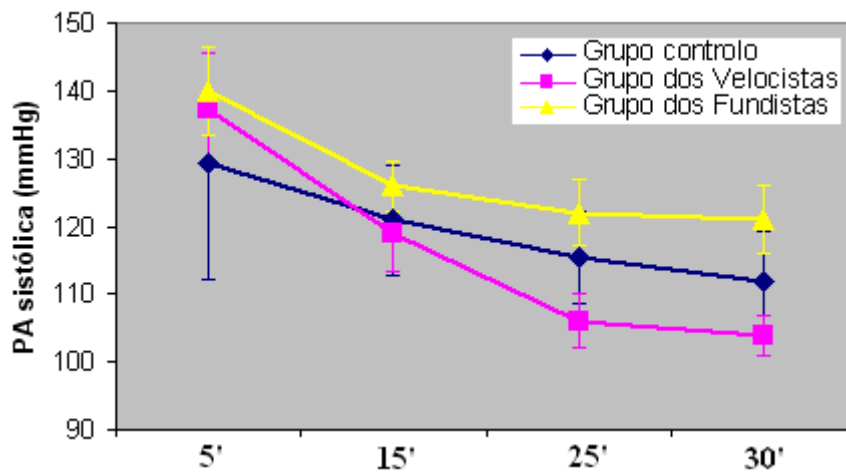
**Figura 22:** Relação existente entre a pressão diastólica de repouso medida na posição sentado e a pressão sistólica de repouso medida na bicicleta. C – grupo Controlo; V – grupo dos Velocistas; F – grupo dos Fundistas; # -  $p < 0,01$  em relação à medição sentado; \* -  $p < 0,01$  em relação à medição sentado.

### 3.2.2 Pressão Arterial de Recuperação

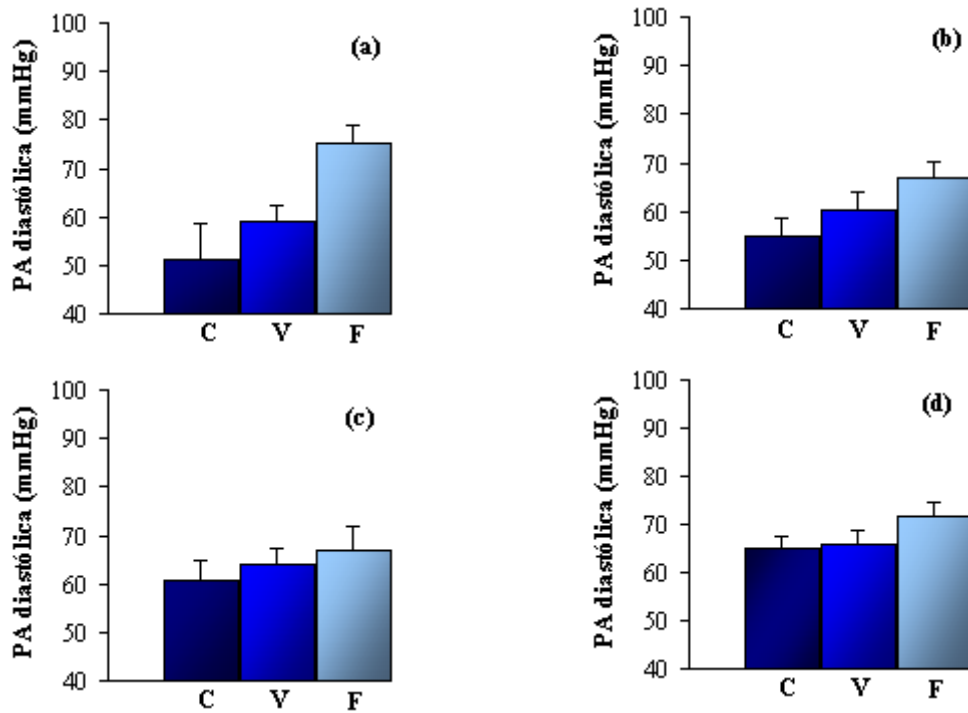
Durante a recuperação, começou por comparar-se a pressão sistólica (Figura 23 e 24) e a pressão diastólica (Figura 25 e 26) entre os diferentes grupos em quatro medições, respectivamente, aos 5, 15, 25 e 30 minutos tendo os resultados sido semelhantes.



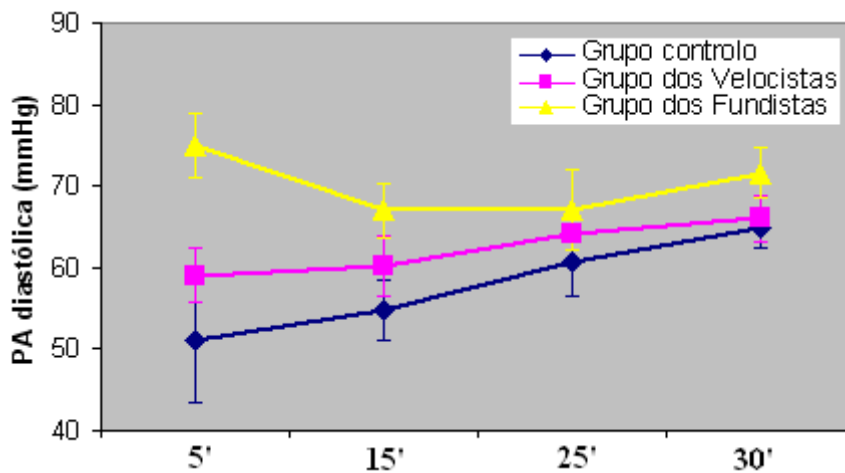
**Figura 23:** Comparação entre os três grupos relativamente aos valores médios da pressão arterial sistólica de recuperação ao esforço medida aos 5 minutos na bicicleta (a) e aos 15 (b), 25 (c) e 30 (d) minutos na posição sentado (a). C – grupo Controlo; V – grupo dos Velocistas; F – grupo dos Fundistas.



**Figura 24:** Comparação entre os três grupos tendo em conta os valores da pressão arterial sistólica de recuperação ao esforço medida aos 5 minutos na bicicleta e aos 15, 25 e 30 minutos na posição sentado. C – grupo Controlo; V – grupo dos Velocistas; F – grupo dos Fundistas.



**Figura 25:** Comparação entre os três grupos relativamente aos valores médios da pressão arterial diastólica de recuperação ao esforço medida aos 5 minutos na bicicleta (a) e aos 15 (b), 25 (c) e 30 (d) minutos na posição sentado (a). C – grupo Controlo; V – grupo dos Velocistas; F – grupo dos Fundistas.

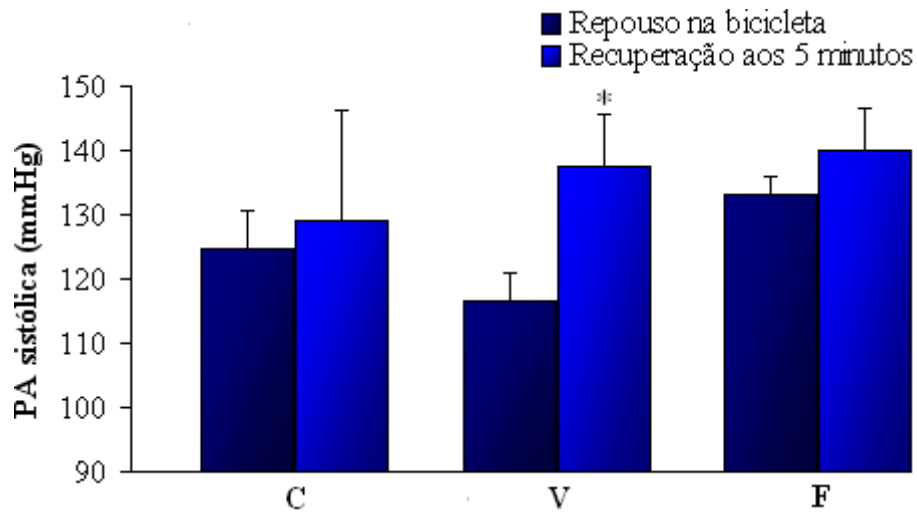


**Figura 26:** Comparação entre os três grupos tendo em conta os valores da pressão arterial diastólica de recuperação ao esforço medida aos 5 minutos na bicicleta e aos 15, 25 e 30 minutos na posição sentado. C – grupo controlo; V – grupo dos velocistas; F – grupo dos fundistas.

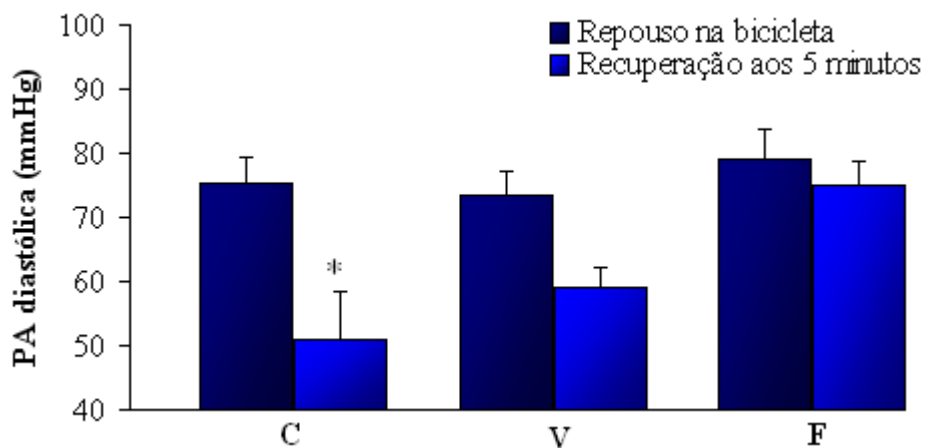


Seguidamente, analisou-se especificamente dentro de cada grupo, a evolução de cada um dos momentos de recuperação face aos valores de repouso, isto é compararam-se os cinco minutos de recuperação com a medição de repouso (Figura 27 e 28) efectuada na bicicleta tendo-se depois registado a evolução aos 15, 25 e 30 minutos (Figura 29 e 30) relativamente à medição de repouso sentado. Obtiveram-se os seguintes resultados:

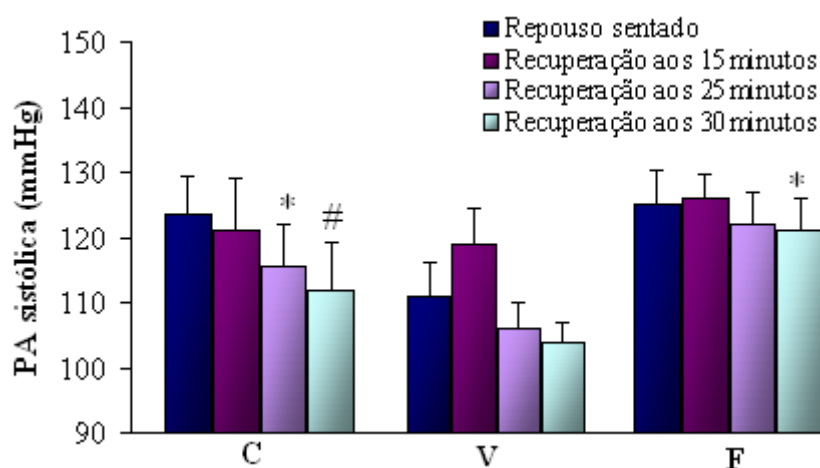
- Grupo Controlo - a pressão sistólica não apresentou variações aos cinco e aos 15 minutos relativamente às medições de repouso. Contudo, verificou-se uma diminuição da PA aos 25 ( $123,40 \pm 6,00$  mmHg versus  $115,40 \pm 6,71$  mmHg,  $p < 0,05$ ) e aos 30 minutos ( $123,40 \pm 6,00$  mmHg versus  $111,80 \pm 7,50$  mmHg,  $p < 0,01$ ). A pressão arterial diastólica caiu para valores inferiores aos de repouso aos cinco minutos ( $75,200 \pm 4,14$  mmHg versus  $51,00 \pm 7,48$  mmHg,  $p < 0,05$ ) e aos 15 minutos ( $68,00 \pm 46,15$  mmHg versus  $54,80 \pm 3,77$  mmHg,  $p < 0,01$ ) tendo voltado gradualmente aos valores de repouso até aos 30 minutos.
- Grupo dos Velocistas – a pressão sistólica aos cinco minutos do período de recuperação revelou-se superior aos níveis de repouso ( $137,40 \pm 8,23$  mmHg versus  $116,60 \pm 4,37$  mmHg,  $p < 0,05$ ). Progressivamente a pressão sistólica foi regressando aos valores de repouso. A pressão diastólica manteve-se mais ou menos constante tendo sofrido um decréscimo apenas aos 15 minutos ( $66,00 \pm 3,67$  mmHg versus  $60,20 \pm 3,61$  mmHg,  $p < 0,05$ ). Aos 30 minutos o seu nível era igual ao primeiro valor de repouso medido.
- Grupo dos Fundistas – Relativamente à pressão sistólica, depois de nos cinco minutos pós exercício se ter registado um valor de  $140 \pm 6,52$  mmHg, semelhante ao valor de repouso ( $133,20 \pm 2,89$  mmHg), houve uma diminuição progressiva até que aos 30 minutos se atingiu um valor mais baixo ( $p < 0,05$ ) relativamente ao valor de repouso ( $121,00 \pm 5,10$  mmHg). O protocolo não induziu alterações significativas na pressão diastólica.



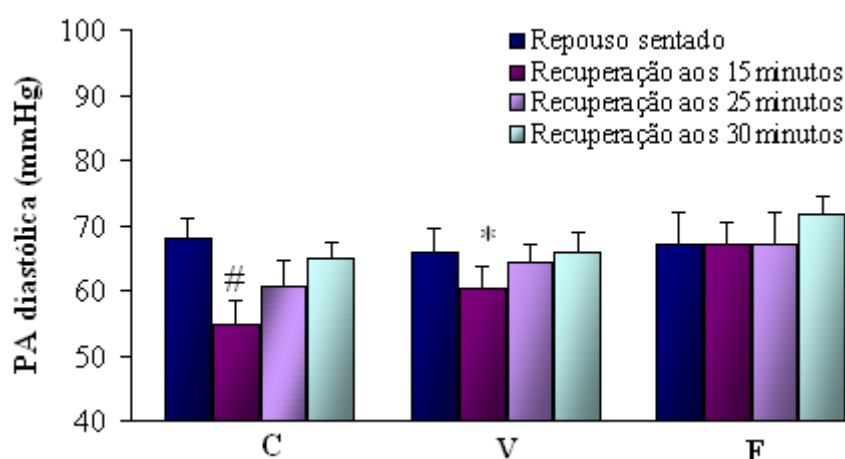
**Figura 27:** Relação existente entre a pressão sistólica de repouso e a pressão sistólica de recuperação aos cinco minutos, medidas na bicicleta. C – grupo Controlo; V – grupo dos Velocistas; F – grupo dos Fundistas. \* -  $p < 0,05$  em relação à medição de repouso efectuada na bicicleta.



**Figura 28:** Relação existente entre a pressão diastólica de repouso e a pressão diastólica de recuperação aos cinco minutos, medidas na bicicleta. C – grupo Controlo; V – grupo dos Velocistas; F – grupo dos Fundistas; \* -  $p < 0,05$  em relação à medição de repouso efectuada na bicicleta.

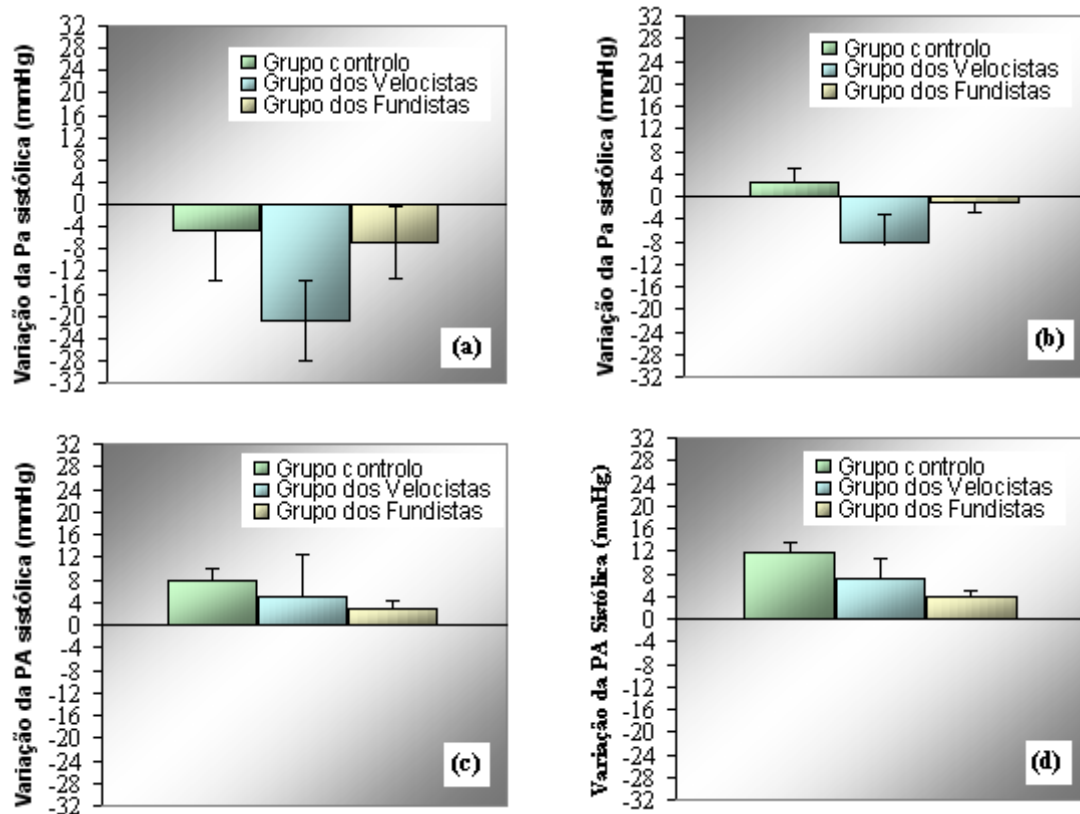


**Figura 29:** Relação existente entre a pressão sistólica de repouso e as pressões sistólicas de recuperação (medições efectuadas na posição sentado). C – grupo Controlo; V – grupo dos Velocistas; F – grupo dos Fundistas \* -  $p < 0,05$  em relação à medição de repouso efectuada na posição sentado; # -  $p < 0,01$  em relação à medição de repouso efectuada na posição sentado.

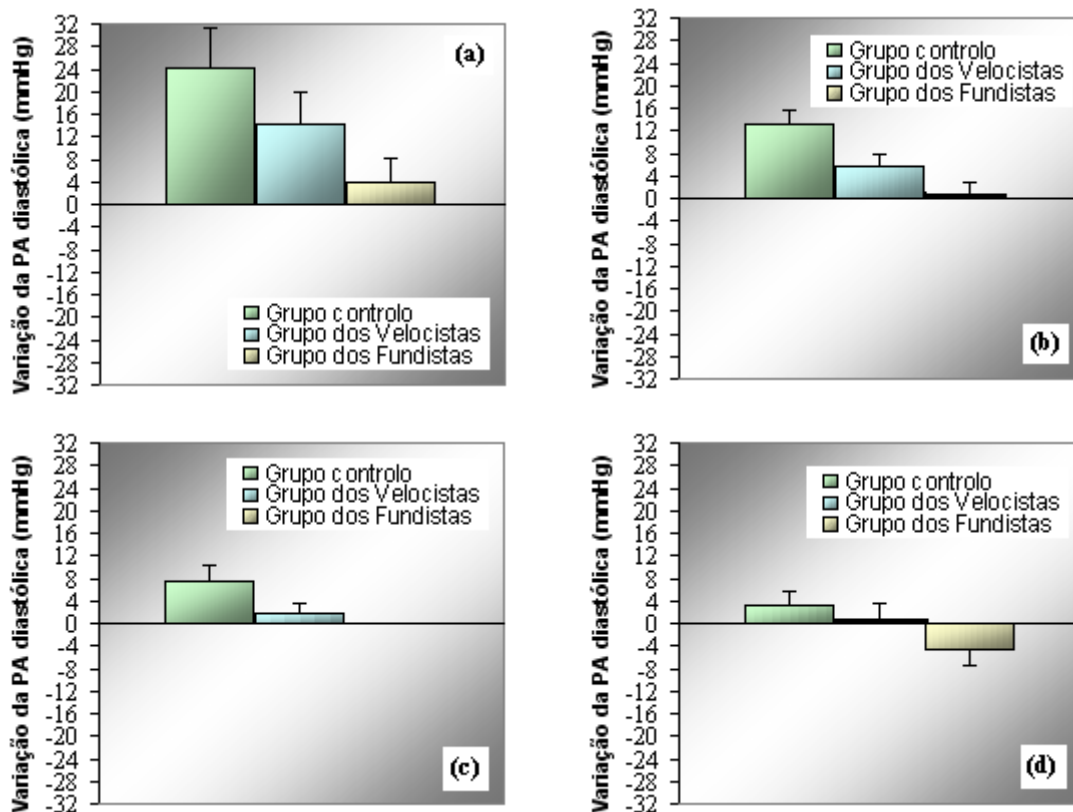


**Figura 30:** Relação existente entre a pressão diastólica de repouso e as pressões diastólicas de recuperação (medições efectuadas na posição sentado). C – grupo Controlo; V – grupo dos Velocistas; F – grupo dos Fundistas. \* -  $p < 0,05$  em relação à medição de repouso efectuada na posição sentado; # -  $p < 0,01$  em relação à medição de repouso efectuada na posição sentado.

Depois de terminado o teste relacionaram-se, tal como para o primeiro teste os três grupos tendo em conta as variações relativas de pressão sistólica (Figura 31 ) e diastólica (Figura 32) verificadas durante a recuperação. O comportamento da pressão arterial no teste anaeróbio máximo foi praticamente idêntico ao primeiro teste. Neste caso contudo a pressão sistólica tardou um pouco mais a recuperar. Por outro lado o comportamento relativo da pressão diastólica foi praticamente igual.



**Figura 31:** Grau de recuperação ao esforço da pressão sistólica tendo em conta as diferenças relativas resultantes das medições efectuadas no pós teste (5, 15, 25 e 30 minutos) face aos valores de repouso.



**Figura 32:** Grau de recuperação ao esforço da pressão diastólica tendo em conta as diferenças relativas resultantes das medições efectuadas no pós teste (5, 15, 25 e 30 minutos) face aos valores de repouso.

## **CAPÍTULO V – DISCUSSÃO**

Sabe-se há muito que a prática regular da actividade física tem um grande benefício para a saúde, nomeadamente na prevenção e tratamento dos problemas cardiovasculares. Para além disso, é uma boa forma de ocupar os tempos livres e de interacção com os outros e com a natureza.

Por outro lado, e porque o fenómeno desportivo tem um grande impacto na nossa sociedade, os meios de comunicação social têm vindo a documentar cada vez mais os casos de morte súbita no Desporto obrigando alguns a repensar o exercício e os benefícios que lhe estão associados.

Neste sentido, saber se o tipo de activação muscular (exercício aeróbio máximo versus exercício anaeróbio máximo) pode potenciar risco cardiovascular é hoje um importante tema de investigação por parte de médicos e profissionais da Educação Física.

O nosso estudo que envolveu a realização de dois testes de esforço máximo (um teste máximo aeróbio e um teste máximo anaeróbio) por parte de três grupos de sujeitos (um grupo de sedentários, um grupo de atletas velocistas e um grupo de atletas fundistas), pretendeu determinar recorrendo à avaliação da pressão arterial se o exercício pode desencadear uma resposta da pressão arterial em situação de recuperação, susceptível de causar risco cardiovascular para as pessoas.

O ponto de partida da nossa investigação consistiu em “provar” que cada um dos três grupos que constitui a nossa amostra representava fielmente a população donde provinha, o que nos possibilitaria extrair do trabalho conclusões válidas e rigorosas.

Neste sentido, antes de realizar os testes de esforço, cada um dos voluntários fez uma caracterização antropométrica. Para além disso, também se avaliou o consumo máximo de oxigénio durante o teste aeróbio, o peak power durante o teste anaeróbio e os lactatos em ambos os testes.

Relativamente à análise antropométrica, os indivíduos sedentários alcançaram os valores mais altos de percentagem de massa gorda, calculada através das pregas de gordura. Trabalhos efectuados nesta área apontam para resultados idênticos. Jones et al, (2002) por exemplo, encontraram 10,9% de massa gorda nos atletas fundistas masculinos (ciclistas, triatletas e corredores de fundo), o que contrasta bem com os 19,2% encontrados nos indivíduos sedentários.

A prática regular de exercício fundamenta estes resultados porque é responsável pela grande mobilização dos ácidos gordos (provenientes das gorduras viscerais e cutâneas) no processo de obtenção de energia.

O exercício físico (a par duma dieta equilibrada), constitui deste modo um meio bastante eficaz na redução da massa gorda e peso corporal através da manutenção/aumento da massa magra (Ross et al, 2000; Shono et al, 2002; Pollock et al, 1997).

Deste modo, e perante tais resultados, concluímos que o estilo de vida sedentário levado pelos indivíduos do grupo controlo levou a que estes acumulassem sob a forma de pregas de gordura aquela energia que os atletas estão habituados a “gastar” durante o treino e as competições.

Curiosamente, não se verificaram diferenças entre os grupos de atletas. Ribeiro, (1992) sugere a este propósito, e na tentativa de interpretar valores idênticos, encontrados entre atletas de diferentes modalidades, que o consumo energético total e o tipo de dieta, podem neste contexto, ser mais importantes que o tipo de exercício

No que diz respeito à capacidade ventilatória, analisada durante o teste aeróbio máximo, confirmou-se o que outros estudos têm evidenciado (Hirakoba e Yunoki, 2002; Jones et al, 2002), isto é, que os indivíduos treinados (em especial os fundistas), têm uma maior capacidade ventilatória relativamente aos sujeitos pouco activos. Esta capacidade aeróbia aumentada nos sujeitos treinados resulta de um aumento da captação, fixação e utilização do oxigénio decorrente do(s) treino(s) que preveligia(m) a via oxidativa de produção de energia. O treino dinâmico que envolve a participação de grandes massas musculares (corrida, ciclismo, natação), levado a cabo em sessões de 20 a 60 minutos, a uma intensidade de 50 a 85% do  $V_{O_2}$  máx, parece estar na base de aumentos bastante consideráveis da capacidade ventilatória (Mahler et al, 2000). Por outro lado, a diferença que se observou entre velocistas ( $55,10 \pm 2,72$  ml/kg/min) e fundistas ( $61,73 \pm 2,63$  ml/kg/min) indica que o tipo de treino levado a cabo pelos velocistas solicita bastante mais o metabolismo anaeróbio que o treino dos fundistas, reflectindo-se num  $V_{O_2}$  máx mais pobre (Melhim, 2001; Ribeiro, 1992).

Aquando do teste anaeróbio máximo, os velocistas atingiram, relativamente aos fundistas e aos sedentários os valores mais elevados de peak power. A este propósito, um estudo desenvolvido McKenna, (1997) encontrou aumentos pequenos mas significantes do *peak power* (4%) depois de um período de treino baseado em sprints de índole anaeróbia. Segundo este mesmo autor, a melhoria na performance deve-se a



uma redução progressiva da fadiga que ocorre durante o processo de treino. A causa dessa diminuição gradual da fadiga resulta por sua vez duma diminuição da fadiga do sistema nervoso central (factores centrais) e dos músculos contrácteis envolvidos no exercício (factores periféricos).

Ainda em relação ao teste anaeróbio, os indivíduos sedentários, atingiram curiosamente, um *peak power* ligeiramente superior (mas não significativo) em relação aos fundistas. Segundo Thayer et al, (2000), o treino aeróbio, próprio dos atletas fundistas, promove uma transição das fibras musculares do tipo II para fibras musculares do tipo I, nomeadamente através duma proliferação de capilares em redor das fibras tipo I (16%) e do tipo IIa (17%), levando a que grande parte da população de fibras musculares tenha as características das fibras de contracção lenta (Shono et al, 2002). Deste modo, o facto dos indivíduos sedentários terem à partida (dado não sofrerem a influência do treino) uma maior população de fibras musculares do tipo II relativamente aos fundistas, poderá explica valor *de peak power* por eles alcançado.

Relativamente aos lactatos, os valores obtidos no final, foram idênticos em ambos os testes. Estes resultados pressupõem que nos últimos segundos do teste aeróbio o organismo teve de recorrer, tal como o fez durante praticamente todo o teste anaeróbio, ao metabolismo anaeróbio para suprir as necessidades energéticas impostas pela elevada intensidade dos patamares de esforço (McKenna, 1997). Na parte final deste teste, ocorreu um aumento do nível de ácido láctico para valores semelhantes aos alcançados no teste anaeróbio, o que determinou o terminus do teste.

Estes resultados vieram assim atribuir o crédito necessário aos indivíduos que fizeram parte da nossa amostra, o que nos permitiu validar as conclusões relativas à discussão dos resultados da pressão arterial – o fulcro do nosso trabalho.

Antes de iniciar a discussão dos resultados relativos à pressão arterial, pareceu-nos apropriado resumir brevemente os mecanismos que a controlam e os factores que influenciam a sua resposta em situação de exercício.

Assim, depois de perceber que a pressão arterial resulta do produto entre o DC (que por sua vez resulta do produto entre a frequência cardíaca e o VES) e as RVP (fruto do controlo autónomo e de outros factores relaxantes existentes no sistema vascular), verificámos que a pressão arterial sistólica aumenta durante o exercício devido ao aumento da frequência e contractilidade cardíaca (induzidas pela estimulação simpática); devido à vasoconstrição periférica (induzida pela estimulação nervosa e

hormonal) das zonas não participantes na actividade; e devido ao retorno venoso favorecido pela acção da “bomba muscular”.

Por outro lado percebemos que a pressão diastólica se mantém em situação de exercício ou pode até baixar devido à vasodilatação dos grupos musculares em actividade.

Após o terminus do esforço ocorre normalmente uma resposta hipotensiva fruto da diminuição do DC. As RVP também vão continuar durante algum tempo diminuídas no período pós teste porque o organismo não cessa de imediato todo o metabolismo energético que o exercício despoletou.

No que diz respeito ao nosso estudo, podemos afirmar que a resposta da pressão arterial foi relativamente semelhante em ambos os testes. Como veremos mais adiante, as variações da pressão arterial não contribuíram de forma significativa para o risco cardiovascular em nenhum dos grupos envolvidos no estudo. Os resultados por nós obtidos, sugerem que os mecanismos que regulam a pressão arterial actuam da mesma forma independentemente do tipo de esforço desenvolvido.

Sabendo que a descida da pressão arterial e da frequência cardíaca após o esforço resultam do balanço existente entre a estimulação do sistema nervoso simpático e a actividade vagal, deduzimos que uma anormalidade deste controlo está possivelmente associada a um aumento do risco cardiovascular que pode levar à morte em exercício (Jouven et al, 2005). Por outro lado, pensámos que a associação que se poderá fazer entre uma má recuperação ao esforço (reflexo dum problema no sistema nervoso autónomo) e o risco cardiovascular não têm necessariamente que ver com outros factores de risco como a aterosclerose. Assim sendo, é possível que em indivíduos saudáveis, uma má recuperação ao esforço tenha origem, por exemplo, numa estimulação excessiva do sistema nervoso simpático.

Começámos por analisar o comportamento da pressão arterial no teste aeróbio máximo. Verificámos logo após o seu terminus, em todos os grupos, uma diminuição da pressão sistólica, inclusive para valores inferiores aos níveis de repouso. Associada a esta diminuição esteve uma diminuição progressiva da frequência cardíaca devida à acção do sistema parasimpático no coração (Kannankeril et al, 2004). A diminuição/manutenção das RVP durante o exercício fez com que a pressão diastólica baixasse e é por isso que após cinco minutos se registaram nos três grupos pressões

diastólicas consideravelmente mais baixas face aos valores de repouso, tal como evidencia o trabalho de Crisafulli et al, (2003).

Durante os restantes minutos de recuperação a pressão sistólica foi diminuindo, tendo atingido aos 25' e em todos os grupos, valores mais baixos comparativamente às pressões medidas em repouso. A pressão diastólica regressou aos valores de repouso aos 15 minutos tendo-se mantido a partir daí estável.

Neste primeiro teste a alteração posicional da cadeira para a bicicleta não causou em nenhum dos grupos diferenças significativas, possivelmente porque no cicloergometro o indivíduo se encontra também sentado, e nesse sentido a magnitude da resposta do reflexo barorreceptor não é tão grande como quando o mesmo indivíduo se coloca de pé depois de ter estado deitado.

Relativamente ao teste anaeróbio máximo, a pressão arterial comportou-se praticamente da mesma forma que no teste aeróbio. Em termos absolutos a pressão sistólica não sofreu alterações depois da mudança posicional, tendo baixado até aos níveis de repouso (com excepção para o grupo dos velocistas) após cinco minutos. De facto enquanto que no teste aeróbio, aos cinco minutos todos tinham atingido já os valores de repouso, neste teste tal não aconteceu, tendo a resposta hipotensiva ocorrido mais tarde no grupo dos velocistas. Estes resultados sugerem que os velocistas alcançaram durante o teste anaeróbio máximo valores de pressão arterial sistólica bastante elevados. Possivelmente, o aumento do DC e correspondente derivação do sangue para grupos musculares ricos em fibras do tipo II pouco vascularizadas fez com que os valores de pressão subissem muito durante o teste (Houmard et al, 2000), o que se reflectiu na recuperação. A pressão diastólica apresentou aos cinco minutos, no grupo dos sedentários, valores significativamente mais baixos relativamente aos valores de repouso. Nos velocistas os valores mais baixos da pressão diastólica só se manifestaram mais baixos aos 15 minutos enquanto que o grupo dos fundistas parece ter recuperado os valores de repouso logo aos cinco minutos. Apesar de algumas nuances relativamente ao teste aeróbio, estes resultados mostraram haver um comportamento idêntico da variável independentemente do teste.

No nosso estudo para além da comparação dos valores absolutos, que revelaram um comportamento idêntico da pressão arterial em ambos os testes, foi efectuada uma análise do grau de recuperação através das variações de pressão calculadas entre os valores de recuperação e os valores de repouso.

Em termos relativos, esta análise mostrou os atletas (velocistas e fundistas) recuperaram os seus valores de repouso ligeiramente mais tarde que o grupo dos sedentários (o que não significa uma pior recuperação). Por outro lado, a recuperação do teste anaeróbio máximo (pressão sistólica) comparativamente ao teste aeróbio também se processou mais lentamente. Porquê?

Para começar esta problemática da recuperação, importa salientar, que a rápida descida da pressão arterial nos indivíduos sedentários após o exercício, se deveu muito provavelmente a um efeito que se manifestou pouco nos atletas – o fenómeno hipotensivo agravado pela recuperação passiva. A este propósito, num estudo em que confrontou os efeitos da recuperação activa com os efeitos da recuperação passiva, Crisafulli et al. (2003), afirmou que a não participação muscular no período pós-exercício, leva à redução da estimulação central, fazendo com que a contractilidade e frequência cardíaca desçam bruscamente. Além disso a “bomba muscular” que ajudaria a manter estável o retorno venoso cessa o que leva a uma diminuição do VES e consequentemente do DC. Provavelmente, foi isto que levou a um estado hipotensivo agravado nos sedentários, pelo que este autor em conjunto com outros, defende a existência de uma recuperação activa logo após a actividade física.

Depois, e na tentativa de finalizar uma resposta à primeira parte da questão, apesar de não termos tido acesso aos valores da pressão arterial em esforço máximo, os resultados obtidos na recuperação do teste aeróbio por parte dos fundistas (no nosso estudo os fundistas eram aos cinco minutos o grupo que tinha a pressão sistólica mais alta) permitiram-nos inferir o seguinte: como em termos proporcionais o VES atinge os valores mais elevados nos atletas de endurance (Powers e Howley, 2001), elevando o DC e consequentemente a pressão arterial até níveis muito altos, tal facto poderá explicar a “demorada” recuperação dos atletas, em especial dos fundistas).

Os grandes valores de pressão arterial atingidos muito provavelmente pelos fundistas durante o teste aeróbio e posterior recuperação, foram em nossa opinião consequência duma resposta induzida pelas alterações que o treino crónico produziu nestes indivíduos. Segundo nós, este raciocínio deve ser tomado em consideração antes de

atribuir a estes resultados um significador em termos de risco cardiovascular ou sinal de uma futura hipertensão.

Relativamente à segunda parte da questão, a recuperação da pressão arterial terá sido mais lenta no teste anaeróbio dado que o exercício agudo muito intenso (anaeróbio-aeróbio e anaeróbio) requer uma rápida subida da frequência e da pressão arterial o que terá “atrasado a recuperação. Por outro lado, uma vez que existem evidências, provenientes de estudos realizados em humanos e animais (Belardinelli, 2003; Atwal, 2002), que indicam que tais subidas podem estar na origem de arritmias, questionamos a implicação destes resultados no aparelho cardiovascular. Assim, depois de analisar alguma da bibliografia que aborda esta problemática, percebemos que alguns desportos como o Futebol, o Rugby, o Ténis ou o Atletismo (corridas de velocidade), que solicitam predominantemente as vias energéticas anaeróbias, produzem frequentes e abruptos aumentos da frequência e da pressão arterial que podem, especialmente em indivíduos com doença aterosclerótica, levar à ruptura de placas e contribuir para a ocorrência de arritmias. Segundo Belardinelli (2003), as arritmias ventriculares, podem resultar duma isquémia do miocárdio que por sua vez advém do súbito/forte aumento da frequência cardíaca em situação de exercício intenso. Parece que o exercício muito intenso (através do sistema nervoso autónomo) ao mesmo tempo que influencia o grau de vasodilatação das artérias que abastecem os grandes grupos musculares, também promove uma forte vasoconstrição das artérias coronárias. Este acontecimento associado ao aumento da frequência cardíaca (taquicardia) faz com que o oxigénio chegue em menor taxa ao coração o que aumenta a instabilidade eléctrica do coração e a acidose das células cardíacas perturbando a correcta contractilidade cardíaca.

A estimulação vagal é neste contexto (Kannankeril et al, 2004) um importante protector da integridade do sistema cardiovascular pois previne a “morte cardíaca” durante estes períodos de risco acrescido.

No que diz respeito à pressão diastólica os valores de recuperação aos cinco minutos apresentaram-se mais próximos dos valores de repouso no teste anaeróbio que no teste aeróbio (em qualquer dos casos apresentando valores inferiores ou muito inferiores no caso dos sedentários). Uma possível explicação reside no carácter do trabalho que requer muitas vezes contrações isométricas (repare-se que no teste anaeróbio os indivíduos contraíam com firmeza os braços para segurar o guiador da bicicleta, para ajudar a desenvolver a potência máxima com os membros inferiores), originadoras duma forte pressão intramuscular (incremento nas RVP) que impede o avanço do fluxo

sanguíneo e leva a um aumento exagerado da pressão arterial diastólica (Houmard, 2000). Contrariando um pouco este raciocínio, o grupo controlo revelou valores bastante baixos na pressão arterial diastólica que se ficaram a dever a um estado de hipotensão induzido pelo exercício ou pela recuperação passiva.

As pressões arteriais de recuperação mais elevadas no teste anaeróbio estão portanto de acordo com estas investigações. No entanto, o que terá levado os velocistas a revelar uma recuperação mais retardada relativamente ao grupo dos fundistas? Alguns trabalhos têm vindo a mostrar que as sessões de treino crónico de tipo intervalado constituídas por séries de exercícios de curta duração e de grande intensidade (altamente anaeróbios) aumentam a capacidade que o organismo tem de produzir/libertar catecolaminas. Jacob et al (2004) concluiu que os atletas velocistas obtêm uma resposta adrenérgica ao exercício supra-máximo muito mais elevada relativamente aos atletas de endurance e numa maior escala relativamente aos indivíduos sedentários. No seu estudo refere que na presença de um qualquer estímulo (como é o caso do exercício) os atletas habituados a solicitar frequentemente a via anaeróbia láctica têm uma maior capacidade de libertar adrenalina (indicador da resposta da medula supra-renal ao exercício) que ajuda ao aumento da frequência cardíaca, do VES e conseqüentemente do DC.

Neste sentido, uma recuperação mais lenta por parte dos velocistas no teste anaeróbio máximo (pressão sistólica) poderá ter-se ficado a dever às características específicas que o treino de índole anaeróbio induz nestes sujeitos.

Posto isto, e porque o nosso estudo pretendia avaliar a influência de dois tipos de exercício distintos na integridade do sistema cardiovascular, questionamos ainda a validade do teste anaeróbio a este respeito porque se sabe que a actividade de índole anaeróbia recorre frequentemente a fontes de energia “rápidas”, normalmente depósitos de glicogénio existentes nos músculos para produzir trabalho. Neste tipo de esforços curtos como a contribuição da via oxidativa é mais lenta e pouco relevante na produção de ATP, a mobilização do sistema cardiovascular é baixa (Melhim, 2001). Note-se que a frequência cardíaca máxima normalmente nunca é atingida durante esforços violentos e pouco duráveis no tempo, pelo que faz mais sentido atribuir às variações de pressão arterial um significado meramente vascular.

Na nossa discussão relativa à intensidade do esforço interessa mencionar que o treino muito intenso implica uma subida da estimulação simpática em detrimento da actividade vagal (Tellamo et al, 2002), pelo que interessa estudar seriamente as contribuições deste tipo de exercício na disfunção do sistema vascular e até que ponto uma resposta alterada da pressão arterial (como vimos, o grau de variação é diferente consoante o tipo exercício independentemente do comportamento padrão ser o mesmo) e da actividade simpática representam um sério risco para a integridade cardiovascular. O nosso estudo apresenta ainda a limitação de a análise ter sido feita em esforços máximos. Mesmo se a contribuição das vias energéticas e a duração foram muito diferentes entre os dois protocolos, uma análise do grau de recuperação poderia ter revelado variações da pressão arterial mais distintas e esclarecedoras se tivéssemos relacionado o teste anaeróbio com um teste aeróbio sub máximo.

Começando por fazer um balanço do que foi discutido, interessa dizer que, tal como muitas outras formas de terapia, o exercício tem riscos e benefícios. O exercício agudo pode causar arritmias quando a sua intensidade é muito elevada, quando este é realizado apenas esporadicamente, quando o indivíduo que o pratica têm algum problema (placas de aterosclerose numa grande artéria (coronária) ou quando a resposta do sistema nervoso simpático ao exercício é muito elevada (Atwal, 2002).

Acima de tudo convém sublinhar que o exercício é aceite pela maioria dos investigadores como uma terapia bastante segura se, o tipo, frequência e duração são factores tidos em conta no momento da sua prescrição. Interessa pois que este seja correctamente tolerado e adaptado às necessidades individuais de cada um.

A propósito dos problemas cardíacos, Belardinelli (2003), verificou que existem evidências do benefício directo da actividade física desportiva na prevenção de arritmias. Refere que o exercício regular melhora o balanço da actividade do sistema nervoso autónomo favorecendo em certa medida a componente vagal, aumenta a perfusão e contractilidade do miocárdio e incrementa a vasodilatação dependente do tecido endotelial nas artérias coronárias.

O exercício é acima de tudo um “agressor” do normal funcionamento do organismo pelo que a sua prática deve ser devidamente programada e prolongada no tempo, não deixando nunca de ser incentivada.

## **CAPÍTULO VI – CONCLUSÕES**



O nosso estudo mostrou que o padrão de evolução da pressão arterial foi semelhante em ambos os testes e nos três grupos que constituíram a amostra, quer antes quer no período de recuperação.

Apesar do comportamento da pressão arterial não ter directamente evidenciado risco cardiovascular, constatámos através dos resultados obtidos que o exercício muito vigoroso (em especial o de índole anaeróbio) promoveu uma recuperação mais lenta, sugerindo que durante o teste anaeróbio, o sistema vascular foi sujeito a um grande stresse.

Em termos relativos, os sedentários foram o grupo que mais sofreu do fenómeno hipotensivo do pós-esforço (em especial no teste aeróbio) levando-nos a concluir que a recuperação passiva surte efeitos negativos, especialmente nos indivíduos com menos condicionamento.

Por outro lado, a certeza de que os estilos de vida sedentários (associados a problemas de hipertensão, ao Colesterol elevado ou a resistência à insulina) podem ser combatidos pela prática regular da actividade física não pode nunca constituir uma verdade absoluta. A associação que se tem feito entre o desporto e a morte súbita sugere uma forte ligação entre o desenvolvimento da doença aterosclerótica e a prática pontual e muito intensa da actividade física. Deste modo, na presença de problemas cardiovasculares como a doença aterosclerótica ou a hipertensão, o exercício incorrectamente doseado, poderá constituir ele próprio, um factor de risco relativo para o aparelho cardiovascular.

Concluindo, a resposta da pressão arterial a diferentes tipos de exercício é semelhante entre atletas e sedentários o que nos leva a crer que uma resposta alterada da pressão arterial durante o exercício poderá advir doutros factores como por exemplo problemas de controlo do sistema nervoso autónomo, a idade (previsivelmente ligada ao aparecimento de disfunções dos sistemas que regulam o funcionamento do coração e do aparelho vascular) ou o sexo.

A presença ou ausência de factores de risco cardiovascular deverá constituir sempre uma importante orientação no momento de prescrever a actividade física.

## **CAPÍTULO VII – BIBLIOGRAFIA**

1. Adams, Gene M. (1998). *Exercise physiology: Laboratory Manual*. 3<sup>a</sup> ed. edição. MacGraw-hill.
2. Atwal, S., Porter, J. e MacDonald, P. (2002). *Cardiovascular effects of strenuous exercise in adult recreational hockey: the Hockey Heart Study*. C.M.A.J. 166(3), 303 – 307.
3. Banz, W., Maher, M., Thompson, W., Bassett, D., Moore, W., Ashraf, M., Keefer, D., e Zemel, M. (2003). *Effects of Resistance versus Aerobic Training on Coronary Artery Disease Risk Factors*. Exp Biol Med. 228, 434 – 440.
4. Belardinelli, R. (2003). *Arrhythmias during acute and chronic exercise in chronic heart failure*. Intern. J. Cardiol. 90, 213 – 218.
5. Brown, M., Dengel, D., Hogikyan, R. e Supiano, M. (2002). *Sympathetic activity and heterogenous blood pressure response to exercise training in hypertensives*. J. Appl. Physiol. 92, 1434 – 1442.
6. Carnethon, M., Jacobs, D., Sidney, S., Steferfeld, B., Gidding, S., Shoushtari, C. e Liu, K. (2005). *A longitudinal study of physical activity and heart rate recovery: Cardia, 1987 – 1993*. Med. Sci. Sports Exerc. 37(4), 606 – 612.
7. Carter, R., Wilson, T., Watenpugh, D., Smith, M., e Crandall, C. (2002). *Effects of mode of exercise recovery on thermoregulatory and cardiovascular responses*. J. Appl. Physiol. 93, 1918 – 1924.
8. Chang, H., Chung, J., Choi, B., Choi, T., Choi, S., Yoon, M., Hwang, G., Shin, J., Tahk, S, e Choi B. (2003). *Endothelial dysfunction and alteration of nitric oxide/cyclic GMP pathway in patients with exercise-induced hypertension*. Yonsei Med. J. 44(6), 1014-1020.
9. Chicharro, José L. e Vaquero, Almudena F. (1995). *Fisiologia del Ejercicio*. Editorial Medica Panamericana.

- 
- 10.** Cole, Christopher R., Blackstone, Eugene H., Pashkow, Frederic J., Snader, Claire E. e Lauer, Michael S. (1999). *Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality*. N. Engl. J. Med. 341(18), 1351-1357.
- 11.** Cottin, F., Durbin, F. e Papelier, Y. (2004). *Heart rate variability during cycloergometric exercise or judo wrestling eliciting the same heart rate level*. Eur. J. Appl. Physiol. 91, 177 – 184.
- 12.** Crisafulli, A., Orrù, V., Melis, F., Tocco, F. e Concu, A. (2003). *Hemodynamics during active and passive recovery from a single bout of supramaximal exercise*. Eur. J. Appl. Physiol. 89, 209 – 216.
- 13.** Hirakoba, K., e Yumoki, T. (2002). *Blood lactate changes during isocapnic buffering in sprinters and long distance runners*. J. Physiol. Anthropol. 21(3), 143 – 149.
- 14.** Houmard, J., Weidner, M., Koves, T., Hickner, R., e Cortright, R. (2000). *Association between muscle fibre type and blood pressure levels during exercise in men*. A. J. H. 13, 586 – 592.
- 15.** Izdebska, E., Cybulska, I., Izdebski, J., Makowiecka-Ciesla, M. e Trzebski, A. (2004). *Effects of moderate physical training on blood pressure variability and hemodynamic pattern in mildly hypertensive subjects*. J. Physiol. Pharmacol. 55(4), 713-724.
- 16.** Jacob, C., Zouhal, H., Prioux, J., Delamarche, A., Ferrer, D. e Delamarche, P. (2004). *Effect of the intensity of training on catecholamine responses to supramaximal exercise in endurance-trained men*. Eur. J. Appl. Physiol. 91, 35 – 40.
- 17.** Jones, P., Shapiro, L., Keisling, G., Quaife, R., e Seals, D. (2002). *Is autonomic support of arterial blood pressure related to habitual exercise status in healthy men?*. J. Physiol. 540(2), 702 – 706.

- 
18. Jouven, X., Empana, Jean-Philippe, Schwartz, Peter J., Desnos, M., Courbon, D. e Ducimetière, P., (2005). *Heart-rate profile during exercise as a predictor of sudden death*. N. Engl. J. Med. 352(19), 1951-1958.
19. Kannankeril, P., Le, F., Kadish, A. e Goldberger, J. (2004). *Parasympathetic effects on heart rate recovery after exercise*. J. Investig. Med. 52(6), 394 – 401.
20. Krediet, C., Wilde, A., Wieling, W., e Halliwill, J., (2004). *Exercise related syncope, when it's not the heart*. Clin Auton Res. 14(1), 1/25-1/36.
21. Kulics, J., Collins, H. e DiCarlo, S. (1999). *Postexercise hypotension is mediated by reductions in sympathetic nerve activity*. Am. J. Physiol. 276(45), H27 – H32.
22. Mahler, D., Froelicher, V., Houston, N. e York, T. (2000). Manual do ACSM para Teste de esforço e prescrição de exercício. 5.<sup>a</sup> ed. Revinter.
23. McKenna, M., Heigenhauser, G., McKeivie, R., MacDougall, D. e Jones, N. (1997). *Sprint training enhances ionic regulation during intense exercise in men*. J. Physiol. 501(3), 687 – 702.
24. Melhim, A. (2001). *Aerobic and anerobic power responses to the practice of taekwon-do*. Br. J. Sports Med. 35, 231 – 235.
25. Miyai, N., Arita, M., Miyashita, K., Morioka, I., Shiraishi, T. e Nishio, I., (2002). *Blood pressure response to heart rate during exercise test and risk of future hypertension*. Hypertension. 39, 761-766.
26. Mustonen, P., Lepantalo, M., e Lassila, R. (1998). *Physical exertion induces thrombin formation and fibrin degradation in patients with peripheral atherosclerosis*. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 18, 244 - 249.
27. Pollock, M., Mengelkoch, L., Graver, J., Lowenthal, D., Limacher, M., Foster, C. e Wilmore, J. 1997). *Twenty-year follow-up of aerobic power and body composition of older track athletes*. J. Appl. Physiol. 82, 1508 – 1516.

- 
28. Poole, J., Lawrenson, L., Kim, J., Brown, C. e Richardson, R. (2003). *Vascular and metabolic response to cycle exercise in sedentary men: effect of age*. Am. J. Physiol. 284, H1251 - H1259.
29. Powers, Scott K., e Howley, Edward T. (2001). *Exercise Physiology: Theory and Application to Fitness and Performance*. 4rd ed. New York: McGraw-Hill.
30. Ribeiro, B., (1992). *O Treino do Músculo*. 3ª ed. Editorial Caminho.
31. Ross, R., Dagnone, D., Jones, P., Smith, H., Paddags, A., Hudson, R., e Janssen, I. (2000). *Reduction in obesity and related comorbid condition after diet-induced weight loss or exercise-induced weigh loss in men*. Ann. Intern. Med. 133, 92 – 103.
32. Senitko, A., Charkoudian, N. e Halliwill, J. (2002). *Influence of endurance training status and gender on postexercise hypotension*. J. App. Physiol. 92, 2368 – 2374.
33. Shono, N., Urata, H., Saltin, B., Mizuno, M., Harada, T., Shindo, M. e Tanaka, H. (2002). *Effects of low intensity aerobic training on skeletal muscle capillary and blood lipoprotein profiles*. J. Atheroscler. Thromb. 9, 78 – 85.
34. Takahashi, T., e Miyamoto, Y. (1998). *Influence of light physical activity on cardiac responses during recovery from exercise in humans*. Eur. J. Appl. Physiol. 77, 305 – 311.
35. Tellamo, F., Legramante, J., Pigozzi, F., Spataro, A., Norbiato, G., Lucini, D. e Pagani, M. (2002). *Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes*. Circulation. 105, 2719 – 2724.
36. Thayer, R., Collins, J., Noble, E. e Taylor, A. (2000). *A decade of aerobic exercise training: histological evidence for fibre type transformation*. J. Sports Med. Phys. Fitness. 40(4), 284 – 289.
37. Tresguerres, J., (1992). *Fisiologia Humana*. Interamericana McGraw-Hill.

- 38.** Ueno, L. e Moritani, T., (2003). *Effects of long-term exercise training on cardiac autonomic nervous activities and baroreflex sensitivity.* Eur J Appl Physiol. 89, 109 – 114.

**ANEXOS**



## TERMO DE CONSENTIMENTO

Eu \_\_\_\_\_,

Portador do B.I. nº; \_\_\_\_\_, declaro que participo de livre vontade na realização de uma investigação sobre a biocinética do movimento, durante a realização de dois teste de intensidades máxima, a realizar no Laboratório de Biocinética da Faculdade de Ciências do Desporto e Educação Física da Universidade de Coimbra.

Fui informado sobre o referido teste, sendo que, tomei também conhecimento que serão retiradas de um dedo duas gotas de sangue para análise quanto à concentração de lactato, bem como os restantes procedimentos experimentais.

Conhecendo os riscos e desconfortos, e tendo tido oportunidade de fazer perguntas que foram respondidas satisfatoriamente, consisto em participar nos testes.

Assim sendo, compreendo que a qualquer momento posso abandonar este projecto de investigação, se for essa a minha vontade.

Coimbra, \_\_\_\_ de \_\_\_\_\_ de 2005

\_\_\_\_\_  
(sujeito testado)

\_\_\_\_\_  
(responsável pela investigação)