

UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE EDUCAÇÃO FÍSICA
LABORATÓRIO DE FISIOLOGIA DO EXERCÍCIO
PROGRAMA DE PÓS GRADUAÇÃO EM EDUCAÇÃO FÍSICA

FUNÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA NO REPOUSO E NA RECUPERAÇÃO
IMEDIATAMENTE APÓS ESFORÇO MÁXIMO: UM ESTUDO COMPARATIVO
ENTRE ATLETAS DE *TRIATHLON* E CROSSFIT®

MICHELLE TELES MORLIN

Orientador: Prof. Dr. Guilherme Eckhardt Molina, MSc, PhD

BRASÍLIA

2019

MICHELLE TELES MORLIN

FUNÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA NO REPOUSO E NA RECUPERAÇÃO
IMEDIATAMENTE APÓS ESFORÇO MÁXIMO: UM ESTUDO COMPARATIVO
ENTRE ATLETAS DE *TRIATHLON* E CROSSFIT®

Dissertação de mestrado apresentada ao Programa de Pós-graduação *Stricto Sensu* da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília, como requisito para a obtenção do Grau de Mestre em Educação Física.

Orientador: Prof. Dr. Guilherme Eckhardt Molina

BRASÍLIA

2019

AGRADECIMENTOS

Confesso que achei esta a pior parte na escrita da dissertação, talvez porque a estatística não explique a significância das pessoas que me ajudaram nesta trajetória.

Primeiramente agradeço ao generoso universo pela dádiva da vida e por me permitir realizar tantos sonhos nesta existência. Pessoas tão especiais foram colocadas ao meu lado, sem as quais certamente não teria dado conta!

Agradeço à minha família por apoiarem e compreenderem o meu isolamento. Aos meus pais deixo o agradecimento por todas as lições de dedicação, abnegação e compreensão. À minha mãe por me ensinar o valor do amor incondicional. Ao meu pai por me mostrar a importância do estudo e independência. Não poderia deixar faltar o agradecimento especial à minha irmã querida, companheira de vida, o verdadeiro significado do presente divino. Vanessa, obrigada pelo apoio e torcida em absolutamente tudo. Agradeço também a todos os meus familiares, primos e tios; não citarei nomes para não me esquecer de ninguém.

Agradeço ao meu orientador, Professor Guilherme Molina, por acreditar no meu potencial de uma forma a qual eu não acreditava ser capaz de corresponder. O senhor me fez enxergar que existe mais que pesquisadores e resultados por trás de uma dissertação, mas vidas e ensinamentos humanos. Obrigada pela orientação, competência, profissionalismo, dedicação e por ter me corrigido quando necessário sem nunca me desmotivar. Você foi muito mais que orientador, será sempre mestre e amigo.

Aos membros da banca examinadora, Prof. Luiz Guilherme Porto e Prof. Luis Fernando Junqueira que tão gentilmente aceitaram compor minha banca de qualificação e de defesa e que colaboraram com esta dissertação. Agradeço às contribuições, sugestões e análises importantíssimas.

A todos os alunos, membros dos GEAFS, professores e funcionários que, com ensinamentos e orientações me ajudaram ativa ou passivamente neste projeto. Obrigada pela paciência e respeito com que me trataram. Também agradeço aos voluntários que participaram espontaneamente deste trabalho. Por causa deles é que esta dissertação se concretizou.

Desejo igualmente agradecer a todos os meus irmãos de vida, cujo apoio e amizade estiveram presentes em todos os momentos. À Fernanda: conselheira, confidente, mãe e amiga

de todas as horas. Às amigas: Rafa, Lívia Penna, Lívia Cocato, Lili, Andrea, Roberta e Lorena, obrigada por ficarem a meu lado e por dividir comigo as angústias e alegrias. Foi essencial poder contar com vocês neste período!

Ao meu namorado, Saulo, que chegou na reta final, me colocando para cima e fazendo acreditar que posso mais que imagino. Devido à sua paciência, compreensão, carinho, apoio e alegria este trabalho pôde ser concretizado. Obrigada por permanecer ao meu lado mesmo sem a atenção devida e pelo presente de cada dia.

Por fim, a todos aqueles que contribuíram, direta ou indiretamente, para a realização desta dissertação e proporcionaram-me mais que a busca de conhecimento técnico e científico, mas uma lição de vida. Ninguém vence sozinho. Fica o meu muito obrigada!

RESUMO

A avaliação da modulação da função autonômica cardíaca no repouso e na recuperação bem como a relação entre a modulação da função autonômica cardíaca de repouso com a recuperação imediatamente após o esforço ainda são assuntos pouco explorados em atletas das modalidades *Triathlon* e Crossfit®. **Objetivos:** Comparar homens adultos clinicamente normais e atletas das modalidades esportivas *Triathlon* e Crossfit® quanto à modulação da função autonômica cardíaca e à frequência cardíaca de recuperação (FCR) durante os 5 minutos imediatamente após o teste de esforço cardiopulmonar máximo; e associar a modulação da função autonômica cardíaca com a FCR durante os 5 minutos imediatamente após o teste de esforço cardiopulmonar máximo. **Métodos:** Foram avaliados 50 homens adultos clinicamente normais e divididos em três grupos: atletas recreacionais – GC: 31 (29-34) anos e IMC 23 (21-26) kg/m², atletas de *Triathlon* - GT : 32 (30-36) anos e IMC 23 (22-24) kg/m² e atletas de Crossfit® – GCf : 30 (27-34) anos e IMC 26 (23-27) kg/m². Todos realizaram o registro curto (5 min) dos intervalos RR (iRR) na posição supina e ortostática e foram avaliados pelas técnicas da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) nos domínios Temporal (Média dos iRR, DP dos iRR, CV, pNN50 e rMSSD), Espectral (AT, AABF, AAAF, BF/AF, nBF e nAF), Tempo-frequencial (AT, BF/AF, Área >1, Área < 1 e CV) e Mapa de Poincaré (Centroíde, SD1, SD2, SD1/SD2, AE e CC) e de FCR. Dada a distribuição não-normal (teste Shapiro-Wilk) foi utilizada a estatística descritiva em forma de mediana e extremos e testes inferências não paramétricos com o tamanho do efeito (ES) para análise estatística com nível de significância de $p \leq 0,05$. **Resultados:** Observou-se bradicardia em repouso supino nos três grupos avaliados com mediana de 58 (48-86) bpm para o GC e 56 (46-62) bpm para o GT e 56 (50-65) bpm para o GCf. A VFC na posição supino e ortostática, não apresentou diferenças entre os grupos para os marcadores vagais (pNN50, rMSSD, AAAF, ANAF, Área < 1 e SD1 – $p = 0,07 - 0,97$) simpato-vagais (AABF, nBF, Área >1 – $p = 0,07 - 0,55$) e de balanço autonômico cardíaco para os domínios Espectral e Tempo-frequencial (BF/AF – $p = 0,14 - 0,80$), entretanto, ao observar o marcador de modulação global no domínio temporal, na posição supina, verificou-se diferença GCf comparativamente ao GC - $p < 0,01$; ES:0.31. O mesmo fenômeno foi observado no mapa de Poincaré, variável SD2 tanto em supino como na posição ortostática ($p < 0,01$; ES:0.33 e $p < 0,01$; ES:0.31), respectivamente. Quanto à recuperação após esforço máximo, os grupos não apresentaram diferença ($P > 0,05$) no 1º minuto porém as diferenças tornaram-se evidentes no 3º e 5º minutos, com maior queda para o GT comparativamente ao GC e GCf ($p < 0,01 - 0,01$; ES: 0,22 – 0,27). Ao realizar a correção da recuperação para o valor da

frequência cardíaca inicial com o coeficiente da frequência cardíaca de recuperação (CFCR), esta diferença apenas apareceu no 5º minuto, maior para o GCf ($p = 0,01$; ES: 0,13). Na análise de correlação entre repouso e recuperação do esforço máximo, observou-se correlação positiva no 3º e 5º minutos (r_s : 0,5 – 0,5; $p = 0,02 - 0,04$) no GC. Porém, ao observar o GT e o GCf verificou-se correlação negativa na retirada vagal após manobra ortostática com a FCR no 1º minuto, com (r_s : -0,3, -0,4; $p = 0,02 - 0,04$). **Conclusão:** os resultados sugerem que, dentre as modalidades esportivas estudadas, o exercício físico proporciona bradicardia e esta parece não estar somente relacionada à atividade parassimpática no repouso. Na recuperação, atletas (GT) que realizam a modalidade que provoca sobrecarga de volume cardíaco parecem ser mais eficientes no retorno da frequência cardíaca ao repouso. E, por fim, atletas de *triathlon* e *crossfit*® apresentam correlação negativa entre atividade vagal no repouso e a FCR.

Palavras-chave: atletas, bradicardia, sistema nervoso parassimpático.

ABSTRACT

The assessment of cardiac autonomic function modulation at rest and recovery as well as the relationship between the autonomic cardiac autonomic function modulation at rest and after recovery are still poorly explored in Triathlon and Crossfit® athletes. **Objectives:** To compare clinically normal adult males and athletes of the Triathlon and Crossfit® sports modalities regarding modulation of autonomic cardiac function and heart rate recovery (HRR) during the 5 minutes immediately after the maximal cardiopulmonary exercise test; and to associate modulation of the cardiac autonomic function with the HRR during the 5 minutes immediately after the maximal cardiopulmonary test. **Methods:** Fifty adult males were clinically normal and divided into three groups: recreational athletes - CG: 31 (29-34) years and BMI 23 (21-26) kg/m², athletes of Triathlon - TG: 32 (30-36) and BMI 23 (22-24) kg/m² and Crossfit®-CfG athletes: 30 (27-34) years and BMI 26 (23-27) kg/m². All patients underwent short (5 min) recording of RR intervals in the supine and orthostatic position and were evaluated by heart rate variability (HRV) techniques in the Temporal domains (iRR mean, iRR SD, CV, pNN50 and rMSSD), Spectral (TA, LFAA, HFAA, LF/HF, nLF and nHF), Time-Frequency (TA, LF/HF, Area > 1, Area < 1 and CV) and Map of Poincaré SD1 / SD2, EA and CC) and FCR. Given the non-normal distribution (Shapiro-Wilk test), descriptive statistics were used in the form of medians and extremes, and non-parametric inferences with effect size (ES) were used for statistical analysis with significance level of $p \leq 0.05$. **Results:** Supine resting bradycardia was observed in the three groups evaluated with median of 58 (48-86) bpm for CG and 56 (46-62) bpm for TG and 56 (50-65) bpm for CfG. The HRV in the supine and orthostatic position did not present differences between the groups for the vagal (pNN50, rMSSD, HFAA, nHF, Area < 1 and SD1-p = 0.07-0.97) placental markers (LFAA, nLF, Area > 1 - p = 0.07 - 0.55) and autonomic cardiac balance for the Spectral and Time-Frequency domains (LF/HF - p = 0.14 - 0.80), however, of global modulation in the temporal domain, in the supine position, there was a CfG difference compared to CG - $p < 0.01$; ES: 0.31. The same phenomenon was observed in the Poincaré map, variable SD2 in both supine and orthostatic positions ($p < 0.01$, ES: 0.33 and $p < 0.01$; ES: 0.31), respectively. Regarding the HRR, the groups showed no difference ($P > 0.05$) at the 1st minute, but the differences became evident in the 3rd and 5th minutes, with a larger decrease for the TG compared to CG and CfG ($p < 0.01$ - 0.01, ES: 0.22 - 0.27). When performing recovery correction for the initial heart rate value with the heart rate recovery coefficient (HRRC), this difference only appeared in the 5th minute, higher for the CfG ($p = 0.01$; ES: 0.13). In the analysis of correlation between rest and recovery of maximum

effort, a positive correlation was observed in the 3rd and 5th minutes ($r_s: 0.5 - 0.5; p = 0.02 - 0.04$) in the CG. However, when TG and CfG were observed, there was a negative correlation in vagal withdrawal after orthostatic with HRR at 1st minute, with ($r_s: -0.3, -0.4, p = 0.02 - 0.04$). **Conclusion:** the results suggest that, among the sports modalities studied, physical exercise provides bradycardia and this seems to be not only related to parasympathetic activity at rest. In recovery, athletes (TG) who perform the mode that causes cardiac volume overload seem to be more efficient in the return of heart rate to rest. And, finally, triathlon and crossfit® athletes present negative correlation between vagal activity at rest and HRR.

Keywords: athletes, bradycardia, parasympathetic nervous system.

LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1 Esquema ilustrativo do desenho experimental.....	18
Figura 2 Figura ilustrativa da análise da VFC no domínio temporal.....	25
Figura 3 Figura ilustrativa da análise da VFC no domínio espectral.....	26
Figura 4 Figura ilustrativa da análise da VFC no domínio tempo-frequencial.....	26
Figura 5 Figura ilustrativa da análise da VFC no mapa de Poincaré.....	27
Figura 6 Figura ilustrativa da análise da frequência cardíaca nas posições supina, ortostática, inicial e máxima nos grupos: controle, <i>triathlon</i> e crossfit®.....	35
Figura 7 Figura ilustrativa do comportamento da FCR absoluta no 1º, 3º e 5º minutos dos grupos: controle, <i>triathlon</i> e crossfit®.....	36
Figura 8 Figura ilustrativa do comportamento da FCR relativa no 1º, 3º e 5º minutos dos grupos: controle, <i>triathlon</i> e crossfit®.....	37
Figura 9 Figura ilustrativa do comportamento da FCR através da análise do coeficiente da frequência cardíaca de recuperação no 1º, 3º e 5º minutos dos grupos: controle, <i>triathlon</i> e crossfit®.....	38
Figura 10 Figura ilustrativa da correlação entre a frequência cardíaca de recuperação e coeficiente da frequência cardíaca de recuperação no 1º, 3º e 5º minutos com o marcador vagal SD1 do mapa de poincaré durante mudança postural relativa.....	56

LISTA DE TABELAS

Tabela 1 Critérios de inclusão.....	19
Tabela 2 Critérios de exclusão.....	19
Tabela 3 Características eletrocardiográficas durante o repouso em posição supina.....	21
Tabela 4 Caracterização antropométrica e funcional.....	21
Tabela 5 Análise comparativa da frequência cardíaca nas posições supina, ortostática, inicial, máxima e tempo de teste no grupo controle e em atletas de <i>triathlon</i> e crossfit®.....	34
Tabela 6 Análise comparativa da frequência cardíaca de recuperação absoluta imediatamente após teste de esforço máximo no grupo controle e em atletas de <i>triathlon</i> e crossfit®.....	36
Tabela 7 Análise comparativa da frequência cardíaca de recuperação relativa imediatamente após teste de esforço máximo no grupo controle e em atletas de <i>triathlon</i> e crossfit®.....	37
Tabela 8 Análise comparativa do coeficiente da frequência cardíaca de recuperação imediatamente após teste de esforço máximo no grupo controle e em atletas de <i>triathlon</i> e crossfit®.....	38
Tabela 9 Análise do índice temporal da variabilidade da frequência cardíaca , ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos na posição supina entre os atletas de <i>triathlon</i> x crossfit® e grupo controle.....	40
Tabela 10 Análise do índice temporal da variabilidade da frequência cardíaca , ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos na posição ortostática entre os atletas de <i>triathlon</i> x crossfit® e grupo controle.....	41
Tabela 11 Análise do índice temporal da variabilidade da frequência cardíaca , ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos no delta relativo de posição supina-ortostática entre os atletas de <i>triathlon</i> x crossfit® e grupo controle.....	42
Tabela 12 Análise do índice espectral da variabilidade da frequência cardíaca , ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos na posição supina entre os atletas de <i>triathlon</i> x crossfit® e grupo controle.....	44
Tabela 13 Análise do índice espectral da variabilidade da frequência cardíaca , ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos na posição ortostática entre os atletas de <i>triathlon</i> x crossfit® e grupo controle.....	45

Tabela 14 Análise do índice espectral da variabilidade da frequência cardíaca , ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos no delta relativo da posição supina-ortostática entre os atletas de <i>triathlon</i> x crossfit® e grupo controle.....	46
Tabela 15 Análise do índice tempo-frequencial da variabilidade da frequência cardíaca , ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos na posição supina entre os atletas de <i>triathlon</i> x crossfit® e grupo controle.....	48
Tabela 16 Análise do índice tempo-frequencial da variabilidade da frequência cardíaca , ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos na posição ortostática entre os atletas de <i>triathlon</i> x crossfit® e grupo controle.....	49
Tabela 17 Análise do índice tempo-frequencial da variabilidade da frequência cardíaca , ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos no delta relativo da posição supina-ortostática entre os atletas de <i>triathlon</i> x crossfit® e grupo controle.....	50
Tabela 18 Análise do índice de Poincaré da variabilidade da frequência cardíaca , ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos na posição supina entre os atletas de <i>triathlon</i> x crossfit® e grupo controle.....	52
Tabela 19 Análise do índice de Poincaré da variabilidade da frequência cardíaca , ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos na posição ortostática entre os atletas de <i>triathlon</i> x crossfit® e grupo controle.....	53
Tabela 20 Análise do índice de Poincaré da variabilidade da frequência cardíaca , ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos no delta relativo da posição supina-ortostática entre os atletas de <i>triathlon</i> x crossfit® e grupo controle.....	54
Tabela 21 Correlação entre o SD1, do domínio de poincaré das séries de intervalo RR no delta de variação postural com a frequência cardíaca de recuperação absoluta e relativa além do coeficiente da frequência cardíaca de recuperação no 1º, 3º e 5º minutos.....	55

LISTA DE ABREVIATURAS

- 1- ECG- eletrocardiograma
- 2- FAC- função autonômica cardíaca
- 3- FC- frequência cardíaca
- 4- FCR- frequência cardíaca de recuperação
- 5- FR- frequência respiratória
- 6- HIIT- treinamento intervalado de alta intensidade
- 7- IMC- índice de massa corpórea
- 8- MS- morte súbita
- 9- OMS- organização mundial de saúde
- 10- PA- pressão arterial
- 11- PCO₂ – pressão de dióxido de carbono
- 12- PO₂- pressão de oxigênio
- 13- SNA- sistema nervoso autônomo
- 14- TCLE- termo de consentimento livre e esclarecido
- 15- VFC – variabilidade de frequência cardíaca
- 16- VO₂ máximo – consumo máximo de oxigênio

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	1
2. FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA	5
2.1 Regulação cardiovascular e sistema nervoso autônomo.....	5
2.2 Avaliação da função autonômica cardíaca no repouso.....	7
2.3 Avaliação cardiopulmonar.....	10
2.4 Avaliação da função autonômica cardíaca após exercício.....	11
2.5 Resposta cardiovascular em diferentes modalidades esportivas.....	13
3. OBJETIVOS	16
4. MATERIAIS E MÉTODOS	17
4.1 Protocolo experimental.....	17
4.2 Amostra.....	18
4.3 Aspectos metodológicos gerais.....	21
4.4 Avaliação de eletrocardiograma de repouso.....	23
4.5 Caracterização da função autonômica cardíaca.....	24
4.6 Caracterização da capacidade física por meio de teste cardiopulmonar.....	27
4.7 Caracterização da frequência cardíaca de recuperação.....	29
4.8 Procedimento estatístico.....	30
5. RESULTADOS	32
5.1 Caracterização da frequência cardíaca no repouso, esforço e recuperação.....	32
5.2 Modulação autonômica cardíaca no repouso.....	39
5.2.1 Variabilidade basal da frequência cardíaca no domínio do tempo, nas condições de repouso e ortostatismo.....	39
5.2.2 Variabilidade basal da frequência cardíaca no domínio espectral, nas condições de repouso e ortostatismo.....	43
5.2.3 Variabilidade basal da frequência cardíaca no domínio tempo-frequencial, nas condições de repouso e ortostatismo.....	47
5.2.4 Variabilidade basal da frequência cardíaca no mapa de Poincaré, nas condições de repouso e ortostatismo.....	51
5.3 Análise da correlação da variabilidade da frequência cardíaca na condição de repouso com frequência cardíaca de recuperação após teste de esforço máximo.....	55
6. DISCUSSÃO	57
6.1 Comportamento da frequência cardíaca no repouso, esforço e recuperação.....	57

6.2 Variabilidade da frequência cardíaca em supino, ortostático e delta relativo de variação postural.....	66
6.3 Correlação da variabilidade da frequência cardíaca na condição de repouso com frequência cardíaca de recuperação.....	70
7. LIMITAÇÕES DO ESTUDO	75
8. CONCLUSÃO	76
9. REFERÊNCIAS	78
10. ANEXOS	93
10.1 Termo de consentimento livre e esclarecido.....	93
10.2 Parecer cosubstanciado do Comitê de Ética e Pesquisa.....	96
11. APÊNDICE	99
11.1 Anamnese.....	99

1 INTRODUÇÃO

Estudo realizado e apresentado pelo Ministério da Saúde (1) mostra que a taxa de mortalidade por doenças do aparelho circulatório em homens de 20 a 59 anos de idade, no Brasil, foi igual a 82% a cada 100.000 habitantes. Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS) (2), as doenças crônicas não transmissíveis foram responsáveis por 74% dos óbitos no ano de 2010, dentre os quais as doenças cardiovasculares representaram 33% (2). Avaliação realizada em 2011 identificou que estas taxas vêm declinando entre 1991-2009, especialmente com a redução das doenças cardiovasculares (3), entretanto ainda representam um grande problema de saúde pública no Brasil e no mundo. Em publicação revisada em 2017 pela Organização Pan-Americana de Saúde, das 17 milhões de mortes prematuras por doenças crônicas não transmissíveis, 82% acontecem em países de baixa e média renda e 37% são causadas por doenças cardiovasculares (4).

Neste cenário, pesquisas descrevem que a morte súbita é uma das manifestações primárias da doença cardiovascular, sendo responsável por 29% da mortes por esta causa no Brasil (3). Dados de Corrado et al. (5) demonstram como a atividade esportiva pode ser fator desencadeante da morte súbita como fator desencadeante, uma vez que o número de morte súbita/milhão/ano em atletas é aproximadamente o dobro do número em não-atletas. Pérez e Fernández (6) estimam a morte súbita de atletas em 1/333 mil homens/ano. Maron et al. (7), por sua vez, estabeleceram uma incidência de 1/200 mil por ano em jovens atletas. Diante deste contexto, sabe-se que o exercício físico provoca naturalmente modificações hemodinâmicas e eletrofisiológicas no sistema cardiovascular, esta última mais relacionada à atividade simpática mediante descarga adrenérgica o que pode estar associado à morte súbita (8).

No mundo do desempenho esportivo, a avaliação de atletas torna-se fundamental. Entretanto, faz-se necessário maior compreensão das adaptações cardíacas relacionadas ao exercício, chamadas de “coração do atleta”, estudadas com o método de ecocardiografia (9). Adaptações no atleta também envolvem aumento do consumo máximo de oxigênio (VO_2 máximo) além do aumento nas dimensões do ventrículo esquerdo associado à função sistólica normal com bombeamento de maior volume sanguíneo durante o exercício (10). Esta característica é conhecida como hipertrofia ventricular adaptativa do atleta e não é considerada patológica. A hipertrofia ventricular esquerda patológica apresenta-se como um poderoso preditor de morbidade e mortalidade cardiovascular em estudos populacionais. O risco de morte súbita é aproximadamente seis vezes maior para homens (11). Ainda neste sentido, a regulação

autônoma dos atletas de elite, caracterizada por uma atividade parassimpática aumentada e uma diminuição da atividade simpática, representa uma das manifestações mais comuns do coração do atleta. É geralmente aceito que, durante o exercício, a retirada parassimpática e a excitação simpática resulta no aumento da frequência cardíaca, enquanto esses efeitos são revertidos durante o período de recuperação (12–14).

De fato, alterações no balanço autonômico cardíaco, com a redução da atividade vagal e/ou aumento simultâneo de atividade simpática tem sido associados ao aumento de risco de morte por doenças cardíacas. Dessa forma, é necessária maior compreensão quanto à função autonômica cardíaca de atletas de modalidades específicas.

Além do aumento no risco de morte, atletas estão susceptíveis à lesões por sobrecarga no sistema musculoesquelético quando o descanso não é adequado para a ocorrência das adaptações estruturais, chamado de “overuse”. O impacto negativo destas lesões no desempenho do atleta chama atenção para avaliação constante (15,16). Alguns autores defendem que a análise da função autonômica cardíaca pode indicar, precocemente, sinais de “overuse” (17). Assim, as alterações na relação simpático e parassimpático podem indicar que o atleta está em estado de reparação ou recuperação, quando comparado ao estado basal (17).

Para avaliação do sistema nervoso autônomo são descritos métodos como análise do comportamento da frequência cardíaca, da frequência cardíaca de recuperação após exercício, da variabilidade da frequência cardíaca, da sensibilidade barorreflexa, dos níveis de catecolaminas no plasma, atividade simpática periférica, entre outros (18). Dentre os métodos citados, a variabilidade da frequência cardíaca e monitorização da frequência cardíaca de recuperação após exercício serão utilizados neste estudo.

No presente estudo, o interesse de avaliar a atividade vagal cardíaca reside no seu valor prognóstico no risco cardiovascular, já que foi demonstrado que sua atividade exerce um efeito cardioprotetor por meio do aumento da estabilidade elétrica cardíaca (19). Assim, níveis baixos de variabilidade de frequência cardíaca (VFC) (20,21) e frequência cardíaca de recuperação (FCR) mais lenta (22), ambos evidenciando atividade parassimpática prejudicada em indivíduos doentes, têm sido relacionados ao aumento do risco cardiovascular. Em complemento a este interesse clínico, observam-se demonstrações de que a atividade vagal é um importante determinante da resposta do treinamento físico aeróbico (23–25), o que tem

levado ao aumento progressivo do uso da VFC (26–28) e da FCR (29) como ferramentas de avaliação e monitoramento de treinamento físico.

Neste sentido, os possíveis mecanismos neurais destacam-se pela grande importância na resposta inicial ao exercício com mudanças na frequência cardíaca e na pressão arterial. A exemplo, sabe-se que a frequência cardíaca é regulada, predominantemente, pelo sistema nervoso autônomo (SNA) e que a atividade física prolongada influencia o ritmo cardíaco. Ou seja, como adaptação crônica, o exercício induz bradicardia sinusal em condição de repouso e aumenta a frequência cardíaca por alteração do equilíbrio simpátovagal em resposta ao estresse halostático. Assim, a atividade vagal é considerada como poderoso marcador de adaptação ao exercício físico devido à forte correlação entre atividade simpática e capacidade física (30). Entretanto, este é um ponto que tem sido questionado uma vez que alteração intrínseca cardíaca tem sido sugerida nos estudos (31–33).

No estudo de Smith et al. (34) já havia sido observado redução da frequência cardíaca intrínseca e aumento da modulação parassimpática com diminuição da modulação simpática em corredores quando comparados a indivíduos sedentários. Neste contexto, ao comparar ciclistas com indivíduos não atletas, um estudo (35) demonstrou que a modulação da função autonômica cardíaca estava inalterada em supino e na posição ortostática e portanto os autores não correlacionaram a bradicardia como dependente da modulação da função autonômica às essas mudanças. Nesse contexto, ainda há controvérsias quanto ao mecanismo de adaptação crônica cardíaca, sendo mais citados a mudança no balanço autonômico e a alteração intrínseca na atividade do nodo sinusal (36,37).

Adicionalmente a essas controvérsias, ainda há a necessidade de maior entendimento quanto às adaptações cardiovasculares no contexto do exercício de alta performance, dentre elas, a redução da FC no repouso induzida pelo exercício (38). Alguns autores observaram aumento da modulação vagal como mecanismo associado à bradicardia nos atletas (39–41). Além disso, estudos (42,43) afirmam que os achados relacionados aos mecanismos de bradicardia poderiam ser atribuídos à modalidade esportiva e às características do treinamento, ou seja, na forma ou condição postural como os atletas permanecem durante o treinamento físico (corrida em ortostatismo, ciclismo em sedestação) . Lewis et al. (44), encontraram menor frequência cardíaca intrínseca em ciclistas e sugeriram que esta resposta poderia ser dependente de alterações cardíacas estruturais. Cada modalidade esportiva ou laboral, produz respostas

cardíacas diferentes que talvez possam resultar em adaptações estruturais cardíacas com magnitude diversa (45–47).

Portanto, seria possível a hipótese de que diferentes tipos de esportes podem produzir diferentes adaptações associadas aos mecanismos de controle da frequência cardíaca no repouso. Azevedo et al. (48), pesquisaram a influência da modalidades esportivas nas adaptações cardíacas (ciclistas e corredores), e encontraram uma resposta positiva quanto à esta influência e diferenças entre atletas. Os autores observaram que corredores apresentam maior efeito vagal, enfatizando bradicardia por regulação autonômica sinusal. Alternativamente, o nível de bradicardia apresentado por ciclistas foi explicado por redução da frequência cardíaca intrínseca mais relacionado ao mecanismo não autonômico que, associado à alteração cardíaca estrutural, mostrava hipertrofia ventricular concêntrica e excêntrica (49).

Desta forma, a avaliação da modulação da função autonômica cardíaca (FAC) torna-se importante na compreensão destes mecanismos. Além disso, ainda permanece alguma incerteza sobre os efeitos da aptidão física e da carga de treinamento nos índices de VFC e FCR. Há também escassez na literatura de dados relacionados a alterações cardíacas em atletas que praticam mais de uma modalidade esportiva, como por exemplo triatletas (com predominância de sobrecarga cardíaca de endurance) ou atletas que praticam esportes com predominância de sobrecarga cardíaca de resistência, caracterizados por movimentos repetitivos e alta intensidade como atletas da modalidade Crossfit®. De acordo com o Colégio Americano de Medicina Esportiva, o treinamento intervalado de alta intensidade (HIIT), treinamento com peso corporal, treinamento resistido e treinamento em grupo são as principais tendências de fitness de 2019 (50), o que leva à maior preocupação a respeito das adaptações destes atletas envolvidos com exercícios de alta intensidade.

Portanto, diante do exposto acima, a hipótese desse estudo é de que as diferentes modalidades esportivas, *triathlon* e *crossfit*® comparativamente a um grupo controle, causam diferentes adaptações na função autonômica cardíaca de homens atletas no repouso e na recuperação imediatamente após o esforço máximo e espera-se que estas adaptações sejam mais acentuadas na modalidade de *triathlon*.

Assim, o presente estudo avaliou e comparou o estado autonômico cardíaco basal, por meio do método da variabilidade de frequência cardíaca, no repouso; e da frequência cardíaca de recuperação imediatamente após o esforço máximo, para maior entendimento do

funcionamento adaptativo relacionado à adultos atletas que praticam *triathlon* e *crossfit*[®] comparativamente à um grupo controle.

2 FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

2.1 REGULAÇÃO CARDIOVASCULAR E SISTEMA NERVOSO AUTÔNOMO

A complexidade da regulação do aparelho cardiovascular é dada em decorrência da manutenção de adequada oferta de sangue aos sistemas orgânicos para atender às necessidades metabólicas exigindo constante e rápida adaptação. Por meio de diferentes centros e núcleos neurais em interação com as divisões autonômicas, o sistema nervoso, desempenha papel fundamental nessa regulação como agente influenciador e integrador dos mecanismos de ajustes fisiológicos. Existem diversos mecanismos reguladores cardiovasculares que atuam de forma isolada ou combinada com o objetivo de garantir adequado volume sanguíneo e pressão arterial visando manutenção do fluxo sanguíneo tecidual. Estes mecanismos dividem-se em três grupos: regulação rápida, com atuação reflexa correspondendo ao mecanismo de natureza autonômica; intermediária, derivados de interações neuro-hormonais; e regulação lenta, mediados pela regulação hormonal afetando volume de líquidos corporais (51).

Os mecanismos referidos podem ter atuação remota (natureza neural, humoral e neuro-humoral) e local. Dentro da atuação remota, a influência neural sobre os componentes cardiovasculares se processa de duas maneiras: direta e reflexa. A forma direta, se dá a partir de estruturas situadas em todos os níveis do sistema nervoso central, por meio das terminações autonômicas eferentes simpática e parassimpática; já a forma reflexa se dá por meio de arcos reflexos de complexidade variada, por diferentes níveis do sistema nervoso central, que recebem informações aferentes procedentes de receptores e emitem influências eferentes ao aparelho cardiovascular, via ramos nervosos simpáticos e parassimpáticos. Dentre os mecanismos reguladores reflexos, destacam-se em importância o reflexo barorreceptor, relacionado a estabilização de modificações agudas da pressão arterial; o reflexo quimiorreceptor, regulador dos níveis sanguíneos de oxigênio e gás carbônico; e o reflexo de isquemia cerebral, que contribui na regulação do fluxo sanguíneo cerebral (52).

É na região do tronco cerebral que estão situados os centros neurais básicos de regulação cardiovascular, relacionados ao controle das propriedades eletrofisiológicas e da contratilidade do coração além da vasomotricidade arterial e venosa, promovendo em consequência modificações das variáveis hemodinâmicas. Estes centros são de natureza simpática noradrenérgica estimuladora cardíaca e vascular sistêmica, simpática inibidora vascular regional, e de natureza parassimpática colinérgica depressora cardíaca. Influências colinérgicas depressoras vasculares regionais, que visam a vasodilatação direta, também existem a partir de outros centros de natureza simpática e parassimpática (51).

O controle autonômico se dá por meio de interações entre receptores aferentes (baroreceptores e mecanoreceptores) que chegam ao centro vasomotor e cardioinibidor e eferentes até os órgãos. Nos eferentes, os ganglios pré e pós fazem parte da estrutura autonômica e o pós ganglionar realiza sinapse com órgão efetor (53). No controle cardíaco, estas eferências podem ser simpáticas ou parassimpáticas sendo as simpáticas com função estimuladora e parassimpática com função inibidora. A variação da frequência cardíaca geralmente envolve interação entre estas duas divisões (54,55).

O início da resposta cardíaca à estimulação simpática começa de forma lenta com liberação de norepinefrina pela fibras pós ganglionares. Consequentemente, a atividade simpática altera a frequência cardíaca e a condução do nodo atrioventricular. As aferências desencadeiam *inputs* excitatórios para o núcleo do trato solitário estimulando o centro vasomotor para manutenção de homeostase (56).

O controle neuroautonômico cardiovascular é o principal envolvido em situações que envolvem ajuste do sistema cardiovascular, como na mudança postural ou durante o exercício. Este sofre influência sobre as propriedades elétricas (automatismo, excitabilidade e condutibilidade) e mecânicas (contração e relaxamento) do coração ou nos vasos induzindo vasoconstrição ou vasodilatação por meio de liberação de neurotransmissores (57).

No repouso, existe uma descarga tônica simpática e parassimpática, gerando equilíbrio dinâmico. O balanço entre eles no coração, em especial no nodo sinusal, determina a frequência cardíaca. Há evidência de que a atividade parassimpática é predominante no repouso (58). A dominância vagal pode ser constatada tendo em vista que o valor da frequência cardíaca de repouso é normalmente menor que a frequência de disparo do nodo sinusal (100bpm) (59). Já durante o exercício físico, ocorre aumento da frequência cardíaca e da pressão arterial. Estes

aumentos podem ser explicados pela curva de função baroreflexa, que aumenta a medida que a intensidade do exercício aumenta. A atividade autonômica é modulada de forma simultânea (60).

A importância dos mecanismos autonômicos na fisiologia cardiovascular reside nas ações sinérgicas dos componentes simpático e parassimpático sobre os nodos sinusal e atrioventricular, limiar de excitabilidade das fibras miocárdicas, condução de estímulos elétricos, força de contração do miocárdio e vasomotricidade (52). Dessa forma, a disfunção autonômica pode se manifestar de diversas maneiras, seja causando uma simples tontura até morte súbita (61).

Diversas alterações fisiopatológicas e suas expressões clínicas resultam, direta ou indiretamente, de modificações dos padrões funcionais normais dos mecanismos implicados na regulação cardiovascular. Por outro lado, várias condições determinam secundariamente alterações nos mecanismos reguladores cardiovasculares seja patologicamente, uso de fármacos ou até relacionados ao exercício físico. Neste estudo, abordaremos este último tópico.

2.2 AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA NO REPOUSO

O SNA desempenha um papel dinâmico na regulação da dor, inflamação e reparação tecidual(62). Assim, o monitoramento da VFC, como medida indireta da homeostase do SNA, tem o potencial de indicar sinais precoces de sobrecarga de tecido somático antes do início da dor ou lesão totalmente desenvolvida (63). É hipotetizado que, em relação às medições de VFC basal de cada atleta, desequilíbrios no sistema nervoso parassimpático e simpático podem indicar que um atleta está em um estado de reparo e recuperação contínuos versus um atleta que está se adaptando positivamente à carga de treinamento (63). Medições de VFC podem, portanto, ser usadas para melhorar nossa compreensão dos mediadores e moderadores na relação entre a carga de trabalho e a lesão(64).

A avaliação do efeito do exercício sobre o sistema cardiovascular foi descrita no Egito antigo por Galeno destacando-se um pulso pequeno, leve, rápido e frequente associado à realização de exercício físico em maior quantidade (65). A atenção para frequência cardíaca tornou-se crescente e, na década de 70, foi descrito estudo com variabilidade de frequência cardíaca (VFC) envolvendo sofrimento fetal e alterações nos intervalos das batidas cardíacas (66). Ao final desta década, surgiram análises temporais e espectrais da VFC utilizado para

avaliação clínica, de forma não invasiva, da função autonômica cardíaca para quantificar a atuação simpática e parassimpática sobre o coração (52).

A indicação gráfica dos valores obtidos dos intervalos R-R em função do tempo caracteriza o periodograma. Esses registros podem ser obtidos em curta duração (até cerca de 5 minutos), ou em longa duração (24 horas), viabilizados com a utilização do sistema Holter. Os registros de curta duração são normalmente de 2 minutos, 5 minutos ou equivalentes a 256 intervalos R-R. Entretanto, visando padronização metodológica e para evitar possíveis prejuízos de registros muito curtos, recomenda-se que os registros de curto prazo tenham pelo menos 5 minutos de duração (20).

Os índices da VFC tem sido utilizados para compreensão de situações como comportamento durante ritmo circadiano e atividades cotidianas no período de vigília (67). Por outro lado, é um método que pode sofrer influência de termorregulação, da pressão arterial e da frequência respiratória (68); em condições patológicas, há associação da diminuição da modulação autonômica sobre o coração, sendo evidenciada como fator desfavorável (69). Assim, uma atividade simpática sustentada e/ou redução de atividade vagal cardíaca, podem apresentar surgimento de arritmias malignas e morte súbita. O envelhecimento e diversas patologias também podem provocar o desequilíbrio autonômico levando ao aumento da morbidade e mortalidade (18,19,21).

Já no campo do exercício físico, reconhece-se o potencial protetor da modulação vagal sobre o coração, possivelmente pela redução do trabalho do miocárdio, por meio da redução da frequência cardíaca de repouso e contratilidade cardíaca. Nesse contexto, os estudos tem utilizado a VFC associada ao exercício físico de forma frequente (35,36,38,44).

A caracterização dos componentes simpático e parassimpático vem sendo realizada por meio de testes que avaliam as respostas, espontâneas ou induzidas, da frequência cardíaca de natureza barorreflexa. Os métodos concentram-se normalmente em modificações da atividade de receptores aferentes em decorrência de manobras clínicas e/ou farmacológicas, em medidas diretas das atividades simpática e parassimpática eferentes (normalmente em modelos experimentais) ou indiretamente nas variações nos órgãos-efetores, bem como bloqueios farmacológicos. Chama-se atenção que cada método apresenta suas limitações teóricas ou operacionais (67). Os procedimentos mais usados para induzir alterações da frequência cardíaca são: a mudança postural ativa ou passiva, a administração de drogas vasopressoras ou

dilatadoras, o esfriamento facial, a arritmia respiratória, a manobra de Valsalva, o exercício físico e a estimulação extrínseca dos receptores carotídeos (67,70).

A mudança postural provoca uma descarga simpática marcante, possibilitando inferências sobre a integridade da via simpática do SNA. As alterações da frequência cardíaca que se processam no ortostatismo estão relacionadas com a dificuldade relativa do retorno venoso, comparativamente ao repouso supino. Em decorrência do aumento na resistência ao retorno do fluxo sanguíneo dos membros inferiores e abdome para o coração, oferecida pela força da gravidade, ocorre diminuição transitória do retorno venoso e conseqüente diminuição do enchimento ventricular, do volume sistólico e do débito cardíaco. Os barorreceptores localizados principalmente no arco aórtico e no seio carotídeo sensibilizam essa tendência hipotensora e diminuem suas frequências de disparo ao sistema nervoso central, no centro cardiorregulador. A diminuição da frequência de “disparos” dos receptores é interpretada nos centros de integração como tendência à queda da pressão arterial, gerando uma resposta autonômica eferente. Parece haver ação recíproca dos componentes autonômicos, com retirada do vago e aumento da descarga simpática em momentos diferentes (52,71).

Conseqüência reflexa é a elevação da frequência cardíaca e vasoconstrição periférica, como mecanismo compensatório. Fica claro que essa manobra permite a aferição da integridade do mecanismo barorreflexo. Existe grande controvérsia na literatura quando às contribuições relativas de cada porção do SNA e da modulação de outros receptores além dos de pressão ao nível aórtico e carotídeo. Apesar da ação conjunta e não exclusiva de um único componente, essa manobra tem sido utilizada como marcadora da atividade simpática, visto que se observa sistematicamente o aumento significativo da área que marca essa atividade no espectro de frequências. Acresce-se o fato da descarga simpática agir também nas glândulas supra-renais e nos vasos arteriais no sentido de aumentar a resistência vascular periférica (52).

No presente estudo, foi monitorizada a VFC durante as posições de repouso supino e ortostático na condição basal e mudança postural ativa (adoção da posição de pé para induzir aumento da descarga simpática sobre o coração). As análises temporal, espectral, Poincaré e tempo frequencial da VFC serão minuciosamente explicadas na metodologia.

2.3 AVALIAÇÃO CARDIOPULMONAR

Método confiável e reprodutível para avaliar essas respostas metabólicas durante diferentes intensidades de esforço, a avaliação cardiopulmonar nos permite observar o consumo de oxigênio e produção de dióxido de carbono, função desempenhada pelos sistemas cardiovascular e respiratório. Desta forma, o teste de esforço incremental cardiopulmonar é freqüentemente usado como um método de avaliação diagnóstica e prognóstica, no campo da avaliação clínica funcional (72). Em ambos os casos, o teste cardiopulmonar mostra a real capacidade homeostática corporal frente às repostas metabólicas, pulmonares e cardiovasculares, associadas às diversas intensidades de esforço físico em que o indivíduo foi submetido.

Comparativamente ao teste de esforço convencional, o teste incremental cardiopulmonar é um método que além de avaliar a capacidade de reserva funcional do sistema pulmonar e cardiovascular, fornece compreensão quanto às respostas clínicas, eletrofisiológicas e hemodinâmicas, tornando-se assim uma ferramenta propedêutica não invasiva de grande importância na avaliação de indivíduos saudáveis e pacientes com comprometimento cardiovascular e/ou pulmonar.

Dentre os diversos índices obtidos por meio do teste cardiopulmonar, sem dúvida o consumo máximo de oxigênio (VO_2 máx) ganha especial destaque visto que reflete a capacidade máxima de captação de oxigênio que um indivíduo pode alcançar respirando ar atmosférico ao nível do mar. O consumo de oxigênio eleva-se de forma aproximadamente linear até o ponto, onde aumento adicional de potência aplicada não mais modifica seu valor. É nesta condição que caracteriza-se o VO_2 máx proveniente da saturação de um ou mais sistemas responsáveis pela manutenção do consumo e transporte de oxigênio durante o esforço físico incremental (73).

O VO_2 máx é freqüentemente utilizado na fisiologia do exercício e na cardiologia para caracterizar o condicionamento físico aeróbio individual (73). Todavia, atualmente, a avaliação da potência aeróbia vem ganhando importância não só no campo da performance humana mas também como poderosa variável preditora de desfechos em saúde, particularmente como elemento prognóstico de mortalidade em condições clínicas diversas (74). Wasserman et al. (75) aprimoraram estudo relacionado à avaliação do limiar anaeróbio por técnicas não invasivas, utilizando a medida das trocas gasosas. O princípio utilizado baseia-se na instalação

da hipóxia mitocondrial em exercícios de intensidade submáxima, desviando o metabolismo, antes aeróbio, para anaeróbio. Com isso, ácido láctico é formado pelo músculo em exercício e rapidamente difunde-se para a circulação, onde será tamponado pelos íons NaHCO_3^- (bicarbonato de sódio). O resultado dessa reação é a formação do ácido carbônico (H_2CO_3), um ácido que se dissocia em gás carbônico (CO_2) e água, dessa forma aumentando a PCO_2 sanguínea. Como o sistema respiratório controla a PCO_2 por meio das informações dos quimioceptores centrais e periféricos sensíveis ao CO_2 e ao íon H^+ , uma maior PCO_2 refletirá na alteração do padrão ventilatório. Desta maneira, a ventilação que possui um aumento linear com a intensidade do exercício até o limiar anaeróbio passa a ter aumento exponencial. Esta é uma das formas de detecção do limiar anaeróbio por mecanismo não invasivo.

Nesta pesquisa, o teste de esforço incremental cardiopulmonar foi o método utilizado para alterar homeostase autonômica cardíaca, da condição de repouso ao esforço máximo. Assim, os índices obtidos por meio do teste cardiopulmonar foram somente utilizados com objetivo de caracterização amostral.

2.4 AVALIAÇÃO DA FUNÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA APÓS EXERCÍCIO

Embora as evidências sugiram que o aumento do tônus vagal seja o responsável pela redução da frequência cardíaca de repouso associada ao exercício físico, estudos avaliam a influência genética nesta adaptação com estimativa de que 60% da atividade cardíaca vagal é determinada geneticamente (76).

Ao longo dos últimos anos, as pesquisas no campo da fisiologia vem buscando maior compreensão dos mecanismos fisiológicos envolvidos na resposta cardíaca ao exercício físico. Assim, a análise da frequência cardíaca de recuperação, nos primeiros minutos, tem sido apontada como um índice prognóstico no cenário das doenças do aparelho cardiovascular e na avaliação da capacidade homeostática funcional do SNA (18).

Tecnicamente, a medida da FCR é derivada da diferença absoluta da FC máxima obtida durante o teste de esforço com a FC registrada durante a fase de recuperação, como exemplo, o 1º, 3º e 5º minutos da recuperação após o esforço. Na busca do entendimento dos possíveis mecanismos fisiológicos envolvidos na FCR, um estudo (77), após bloqueio farmacológico com atropina em grupos de jovens atletas e indivíduos com insuficiência cardíaca que foram comparados aos indivíduos sedentários agrupados pela idade, descreveu que nos momentos

iniciais da FCR (30 segundos iniciais) a reativação parassimpática foi o fator primário responsável pela redução da FC. Em outro estudo (78), foi analisada a FC de 10 indivíduos clinicamente saudáveis durante o pico do exercício e na fase de recuperação sobre condições fisiológicas normais, bem como durante o bloqueio seletivo do ramo parassimpático com atropina. Os resultados demonstraram que mesmo durante o pico do esforço, a atividade vagal apresentava um pequeno efeito significativo na FC, indicando que a retirada da atividade vagal não é completa(78).

O aumento da FC que acompanha o exercício físico progressivo é dependente inicialmente da redução da atividade parassimpática. No entanto, com o aumento do tempo e intensidade do exercício, a atividade simpática passa a ser o principal mecanismo responsável pelo aumento da FC (79,80). Entretanto, no início da fase de recuperação, observa-se a modificação dinâmica fisiológica da modulação autonômica cardíaca entre os ramos do SNA. Durante esse período, verifica-se a combinação entre a retirada da atividade simpática e a reativação da atividade parassimpática, refletindo assim, na redução gradual da FC até os níveis de repouso (69) . A maioria dos estudos sobre os mecanismos fisiológicos envolvidos com FCR apontam que esta é mais influenciada pela reativação vagal do que pela retirada simpática e/ou outros fatores não autonômicos (22,69,81).

No final dos anos 90 diversos estudos demonstram a importância da avaliação clínica da FCR. Uma pesquisa realizada por Cole et al. (22) em que foram avaliados 2428 indivíduos mostra que a avaliação da FCR se tornou poderoso preditor de mortalidade uma vez que aqueles que apresentavam o decréscimo lento da FC para um corte definido apresentavam o risco quatro vezes maior de morte, comparativamente aos voluntários com FCR normal. Depois de realizado o ajuste para idade, sexo e risco cardíaco normal, o risco reduziu para duas vezes maior de morte para todos os indivíduos com FCR anormal. Outros pesquisadores (82–85) constataram que a queda lenta da FC nos primeiros minutos de recuperação, em diversas populações com e sem problemas cardiometabólicos, apresentavam um risco aumentado de mortalidade. Por outro lado, é evidente na literatura que FCR rápida é associada não apenas a melhor performance atlética, mas também ao exercício físico com adaptações à variadas durações e intensidades (86–88).

Diante desse contexto, considera-se o fato de que o decréscimo cronotrópico na fase de recuperação após o esforço seja dependente do aumento da atividade parassimpática e da progressiva retirada da atividade simpática (89,90). Assim, considerando o papel da FAC na regulação cardiovascular e os achados que demonstram a associação da FCR com a reativação vagal, espera-se que as mudanças autonômicas ocorridas durante a fase de recuperação frente ao

estresse induzido por meio do exercício físico e da mudança postural ativa estejam associadas positivamente à modulação autonômica cardíaca na condição de repouso em atletas recreacionais e em atletas de *triathlon* e *crossfit*[®]. Essa é uma das hipóteses da presente pesquisa.

2.5 RESPOSTA CARDIOVASCULAR EM DIFERENTES MODALIDADES ESPORTIVAS

Os fatores que contribuem para resposta cardiovascular em atletas têm sido amplamente estudadas, principalmente no que diz respeito aos mecanismos responsáveis pela bradicardia observada nesta população. Estes mecanismos são complexos e parecem estar associados à atuação do sistema nervoso autônomo e/ou à redução da frequência cardíaca intrínseca. Ainda nesse cenário se discute a remodelação elétrica no nodo sino atrial.

Coote (55) sugere um aumento na atividade cardíaca parassimpática como o maior contribuinte após atividade física, entretanto a atividade do nervo vago no coração não foi mensurada diretamente. Por outro lado, outro estudo(91) sugere que a função do nodo sinusal é elétrica e depende de canais iônicos. Assim, de forma hipotética, a bradicardia seria resultado do remodelamento dos canais iônicos no nodo atrioventricular.

Os mecanismos relacionados à bradicardia também parecem ser atribuídos à modalidade esportiva e às características do treinamento(42,43,48). Estudos realizados com ecocardiografia investigaram os efeitos do treinamento nas dimensões cardíacas em atletas que realizavam diferentes modalidades esportivas e observou que a característica do treino provocava alteração estrutural cardíaca diversa (92–94).

A autora do presente estudo realizou levantamento bibliográfico acerca deste assunto e observou-se que o efeito do treinamento físico no ritmo cardíaco de atletas (na condição de repouso) não destaca a possível influência do tipo de modalidade esportiva como variável interveniente nos mecanismos autonômicos de regulação do ritmo cardíaco em atletas (35,38,95,96). Os trabalhos sugerem que a redução da frequência cardíaca não está totalmente na dependência do controle autonômico ou especificamente do aumento da atividade vago no repouso. Molina et al. (35) compararam um grupo de ciclistas profissionais com indivíduos fisicamente treinados. Apesar do grupo de ciclistas apresentar bradicardia na condição de repouso comparativamente ao grupo de indivíduos fisicamente treinados, os autores não verificaram diferença no controle autonômico cardíaco por meio da variabilidade da frequência cardíaca nas posições supina e ortostática bem como após mudança postural ativa (teste

ortostático). O estudo de Leicht et al. (96) demonstrou que a modulação vagal após treino intenso pode ser um mecanismo secundário para redução da frequência cardíaca. Ainda neste aspecto, Martinelli et al. (38) defendem que a bradicardia encontrada em ciclistas pode estar relacionada à adaptações intrínsecas do nodo sinusal. Este achado, também foi observado por Bonaduce et al. (95) que concluíram que a redução da frequência cardíaca intrínseca parece determinar a bradicardia em atletas ciclistas.

Por outro lado, 2 estudos, publicados nos últimos anos (48,97) demonstraram que a modalidade esportiva (corrida, ciclismo e remo) possivelmente pode influenciar no tipo de adaptação que ocorre nos mecanismos fisiológicos do controle cardíaco em atletas na condição de repouso. Para tentar explicar os possíveis mecanismos fisiológicos envolvidos na bradicardia de atletas praticantes de diferentes modalidades esportivas, Azevedo et al. (48), compararam por meio dos métodos de bloqueio farmacológico duplo e ecocardiografia em atletas de nível nacional e internacional, das modalidades ciclismo e corrida. Como desfecho foi verificado que a magnitude da bradicardia observada nos ciclistas poderia ser explicada pela redução da frequência cardíaca intrínseca possivelmente associada a hipertrofia concêntrica e excêntrica observada nas paredes do coração. Ainda, de forma elegante, demonstraram que a modalidade esportiva (corrida e ciclismo) poderia determinar a magnitude do efeito vagal e da frequência cardíaca intrínseca e sugere que a modulação vagal poderia coexistir com alterações no nodo sinusal em corredores altamente treinados.

Nos estudos pesquisados que avaliaram estrutura cardíaca, observou-se uma preocupação em relacionar tipo de treino e dimensões do coração. Pesquisas que utilizaram o método de ecocardiografia (92–94,98,99) para investigar os efeitos do treinamento físico nas dimensões cardíacas, paredes e massa ventricular em atletas que praticavam esportes diversificados demonstram que atletas que realizam esportes com maior sobrecarga de resistência ao coração, como exercício com predomínio de trabalho isométrico (eg. levantamento de peso) desenvolvem hipertrofia concêntrica no coração. Em contraste, atletas que realizam esportes com maior sobrecarga de volume no coração como exercícios isotônicos (eg. corredores de maratona), desenvolvem dilatação de todas as câmaras cardíacas (100). Portanto, é plausível que em função da sobrecarga de treinamento (estímulo de endurance e/ou resistência cardíaca), da posição corporal em que o atleta usualmente treina, pode-se conjecturar que essas variáveis poderão influenciar no tipo de adaptação cardíaca, ou seja, diferentes adaptações autonômicas

ou não autonômicas em função da sobrecarga de treinamento e fase de treino. Essa hipótese possivelmente pode ser sustentada.

Os achados acima citados mostram que os mecanismos de bradicardia encontrados em atletas ainda são obscuros e podem ser explicados de forma não autonômicas e autonômicas, a depender do tipo de esforço ou modalidade esportiva praticada. Assim, sugere-se que a modalidade esportiva e a característica do treinamento produzem diferentes respostas cardiovasculares e adaptações cardíacas resultam em alterações estruturais de magnitudes diversas mas com mecanismo envolvido ainda inconclusivo.

Portanto, estes achados reforçam a necessidade do presente estudo como forma de contribuir cientificamente na observação e caracterização da função autonômica cardíaca em atletas de diferentes modalidades esportivas além de análise comparativa dos efeitos dos diferentes tipos de exercício.

3 OBJETIVOS

- a) Avaliar a modulação da função autonômica cardíaca, baseada na análise da variabilidade da frequência cardíaca, no repouso supino e ortostático; bem como a frequência cardíaca de recuperação durante os 5 minutos imediatamente após esforço cardiopulmonar máximo em homens atletas recreacionais e em atletas das modalidades esportivas *triathlon* e *crossfit*[®].
- b) Analisar a existência de diferenças na função autonômica cardíaca entre os grupos de atletas recreacionais e os dois grupos de atletas das modalidades esportivas *triathlon* e *crossfit*[®].
- c) Correlacionar a função autonômica cardíaca, baseada na análise da VFC com a mudança postural de supino para ortostático; com FCR durante 5 minutos imediatamente após esforço cardiopulmonar máximo, em homens atletas recreacionais e em atletas das modalidades esportivas *triathlon* e *crossfit*[®].
- d) Avaliar a presença de marcadores/índices que indicam proteção cardiovascular por meio da análise da variabilidade de frequência cardíaca no repouso supino e da frequência cardíaca de recuperação durante os 5 minutos imediatamente após esforço cardiopulmonar máximo em homens atletas recreacionais e em atletas das modalidades esportivas *triathlon* e *crossfit*[®].

4 MATERIAIS E MÉTODOS

4.1 PROTOCOLO EXPERIMENTAL

O protocolo experimental utilizado no estudo foi dividido em três etapas: basal, esforço e recuperação após esforço.

Após seleção dos voluntários e assinatura do termo de consentimento livre e esclarecido (TCLE), eram seguidas as etapas do protocolo (Figura 1).

Avaliação nº 1:

- Anamnese clínica e histórico de estilo de vida;
- Coleta de dados antropométricos (massa corporal e estatura);
- Eletrocardiograma de repouso;
- Caracterização das variáveis funcionais de repouso (FC, PA e FR);
- Realização dos testes de função autonômica cardíaca de repouso (supino e ortostático);
- Medida do comportamento da frequência cardíaca durante mudança de posicionamento supino-ortostático.

Avaliação nº 2:

- Realização do teste cardiopulmonar (variáveis na condição de repouso, esforço e recuperação)

Avaliação nº 3:

- Realização da recuperação após teste cardiopulmonar (caracterização da frequência cardíaca após esforço)

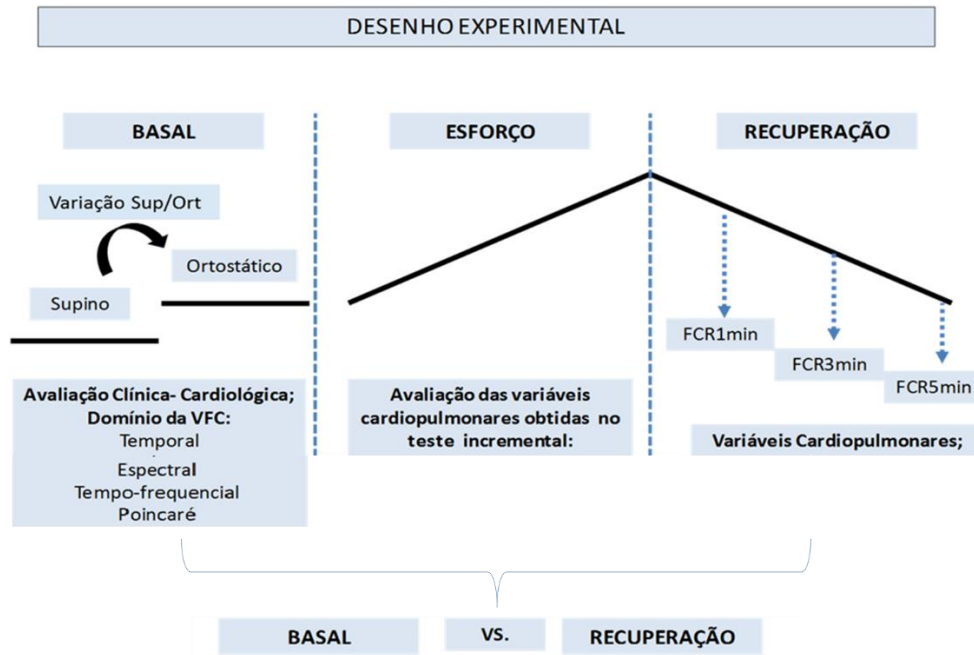


Figura 1: Esquema ilustrativo do desenho experimental

4.2 AMOSTRA

Trata-se de um estudo observacional com característica transversal. Foram estudados indivíduos do sexo masculino, clinicamente normais e com idade entre 20 e 40 anos. Os indivíduos ativos fisicamente, divididos em 3 grupos: Grupo de atletas recreacionais, sem modalidade esportiva definida - GC (n=16); Grupo de atletas de *triathlon* - GT (n=16); e Grupo de atletas de *crossfit*[®] - GCf (n=18). Todos os indivíduos participaram da pesquisa de forma voluntária, cientes dos objetivos e métodos do estudo, e, após explicação, assinaram o termo de consentimento livre e esclarecido, cujo modelo encontra-se em anexo (Anexo 1). Foram realizadas explicações sobre procedimentos utilizados durante os experimentos e os voluntários foram encorajados quanto à possibilidade de desistência em qualquer fase do estudo. O projeto foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa em Seres humanos da Faculdade de Ciência da Saúde da Universidade de Brasília, conforme parecer número 1.151.967 (Anexo 2).

A seleção da amostra foi do tipo não probabilística por conveniência e todos aqueles que manifestaram o interesse em participar da pesquisa foram permitidos, desde que enquadrados nos critérios de inclusão e exclusão (Tabela 1 e 2, respectivamente).

Tabela 1: Critérios de inclusão

Critérios de Inclusão	Limites
Idade	20-40 anos
Sexo	Masculino
Fumante	Não
IMC	$\leq 29 \text{ kg/m}^2$
Atividade física	Acima de 1 ano

Tabela 2: Critérios de exclusão

Critérios de Exclusão	Limites
Ritmo cardíaco	Não apresentar ritmo sinusal ao longo de todos os registros de ECG
Frequência respiratória	< 10 incursões respiratórias por minuto
Estado emocional	Alterado, de acordo com relato do voluntário
Método da VFC	Saturação do método ou FR acima de 25 irpm

O contato foi realizado através redes sociais para divulgação da pesquisa e os indivíduos que manifestaram interesse foram avaliados, desde que correspondentes aos critérios estabelecidos. Para caracterização da amostra, todos os voluntários responderam à anamnese (Apêndice 1) constituída de questionamentos sobre dados pessoais, hábitos de vida como alimentação ou uso de estimulantes (café, chá, guaraná em pó, refrigerantes e xarope de guaraná), bem como informações sobre treinamento. Neste, foi observado média de 17 ($\pm 4,6$) horas semanais para o GT; e média de 7 ($\pm 1,5$) horas semanais para o GCf. O GC informou que realizava atividade física sem definição de horário, em média 5 horas por semana. Vale ressaltar que o número de horas de treinamento semanal difere entre os atletas por peculiaridade

da modalidade esportiva. Todos os atletas realizavam a modalidade esportiva específica por período superior a 2 anos.

Nenhum dos voluntários era tabagista e o relato de consumo de bebidas alcoólicas era eventual e/ou socialmente. Também foi pesquisado estado emocional dos voluntários visto que este interfere na função autonômica cardíaca. O estado emocional alterado seria motivo de adiamento ou exclusão da pesquisa. Nenhum voluntário precisou remarcar o teste.

A amostra foi constituída de 50 homens, adultos, clinicamente normais, praticantes de atividade física, com idade entre 20-40 anos. Em função da potencial influência negativa da obesidade sobre modulação autonômica cardíaca optou-se por limitar a índice de massa corporal (IMC) a valores menores que 30 kg/m^2 (tabela 1)

Como a frequência respiratória inferior a 10 irpm pode afetar a interpretação da variabilidade da frequência cardíaca no domínio espectral, especialmente na sobreposição das bandas de alta e baixa frequência, fenômeno conhecido como *overlapping* (68,103); foram excluídos voluntários com FR abaixo de 10 irpm (tabela 2).

Outro fator que pode levar à interpretação errônea da VFC é a presença de saturação das oscilações dos intervalos R-R, fenômeno comum em indivíduos saudáveis. Esse efeito de saturação pode influenciar a quantificação da função vagal cardíaca quando a variabilidade da FC é analisada a partir de registros do Holter (101). A relação entre a VFC e o efeito parassimpático é melhor descrita por uma função ascendente onde a VFC aumenta à medida que o efeito parassimpático aumenta até atingir um nível de platô; após este, a VFC então diminui à medida que aumenta o efeito parassimpático (102).

Após resposta à anamnese clínica, era realizado eletrocardiograma (ECG) no repouso para melhor investigação clínica (Tabela 3); testes de função autonômica cardíaca (FAC); avaliação do comportamento de FC na mudança de posicionamento supino-ortostático; teste de esforço cardiopulmonar e avaliação da FC recuperação após esforço máximo.

O ECG mostrou ritmo sinusal em todos os indivíduos avaliados com variantes de normalidade encontradas em atletas com indicadores de atividade vagal como, por exemplo, a onda T apiculada e a presença de ondas U.

Tabela 3: Características eletrocardiográficas durante repouso em posição supina.

Modalidade	Principais achados no eletrocardiograma
Controle	Ritmo sinusal, repolarização precoce, arritmia respiratória, hipertonia vagal
Triathlon	Ritmo sinusal, repolarização precoce, ondas U presentes, vagotonia, arritmia sinusal, bradicardia sinusal
Crossfit®	Ritmo sinusal, bradicardia sinusal, arritmia respiratória, onda T apiculada, onda U presente, eixo verticalizado 90°, retardo de condução do ramo D

Para caracterização da frequência cardíaca (FC), pressão arterial (PA) e frequência respiratória (FR) os voluntários eram avaliados em repouso supino e ortostatismo. Em cada situação, considerou-se os valores aferidos após o primeiro minuto de registro. Todos os valores de PA, FC e FR estão descritos na Tabela 5 com respectivas medianas (valores mínimos e máximos), comparação estatística entre grupos e tamanho de efeito.

Tabela 4: Caracterização antropométrica e funcional

Atleta	Idade (anos)	IMC (Kg/m ²)	FCsup (bpm)	FCort (bpm)	PASsup (mmHg)	PASort (mmHg)	PADsup (mmHg)	PADort (mHg)
Controle	31 (29-34)	23 (21-26)	58 (48-86)	74 (63-92)	100 (82-130)	110 (90-10)	66 (50-80)	70 (60-90)
Triathlon	32 (30-36)	23 (22-24)	51 (46-62)	65 (58-89)	130 (110-138)	120 (100-135)	90 (60-97)	88 (70-100)
Crossfit®	30 (27-34)	26 (23-27)	56 (50-65)	73 (54-88)	129 (110-138)	120 (110-138)	89 (70-98)	80 (65-98)
P*	0,39	0,01*	0,01*	0,11	0,005*	0,70	0,005*	0,005*
ES	0,0	0,1	0,1	0,1	0,5	0,2	0,5	0,2

Valores informados em mediana; Valor de “p*” demonstrando comparação entre grupos, significativo com p<0,05; ES: tamanho de efeito.

4.3 ASPECTOS METODOLÓGICOS GERAIS

Após contato inicial com o voluntário, era agendada a avaliação. Estes eram orientados a não praticar atividade física 48 horas antes dos testes e a não fazer uso de recursos ergogênicos

também pelo mesmo período. Foram orientados também quanto ao período mínimo de sono de 6 horas na noite anterior ao teste. Para o jejum, foram repassadas orientações quanto à ingestão de café da manhã “leve” com no mínimo 1 hora de intervalo da hora agendada. Todos os voluntários compareceram somente uma vez ao laboratório.

As testes foram realizados no Laboratorio de Fisiologia da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília, em ambiente climatizado (21-24°C) sem interferência de sons ou ruídos externos. Os registros sempre eram agendados no período da manhã, com duração total de 1 hora e 10 minutos, compreendendo anamnese, coleta de medidas antropométricas e funcionais, registro do eletrocardiograma de repouso, teste de função autonômica cardíaca em supino e ortostatismo, avaliação de FC durante mudança de posicionamento, teste ergoespirométrico e avaliação de frequência cardíaca de recuperação nos 5 minutos após esforço máximo.

O ECG e testes de FAC foram realizados em maca acolchoada, e os voluntários orientados quanto ao relaxamento, evitando alterações conscientes no ritmo respiratório, exceto em situações de mal estar. Para avaliação da FC durante variação de posicionamento supino-ortostático, os voluntários foram treinados quanto a maneira de levantar-se a fim de padronizar o movimento.

Para o teste cardiopulmonar máximo, os voluntários recebiam orientações prévias quanto ao protocolo utilizado compreendendo tempo total de esforço entre 8-12 minutos e comunicação por sinais (devido uso de máscara) além de orientação quanto ao uso da escala subjetiva de esforço (BORG) e falar somente em caso de sentir-se mal.

A variabilidade de frequência cardíaca foi analisada por meio de registro de intervalos R-R durante 5 minutos pelo frequencímetro da marca Polar[®], modelo RS800CX, fabricado pela Polar Electro Oy-Finlândia. A escolha para este registro se deu em razão de ser um instrumento anteriormente validado no Laboratório Cardiovascular(104) da Faculdade de

Medicina da Universidade de Brasília como alternativa para este fim, além de sua facilidade de operação e potenciais desdobramentos de pesquisas futuras.

Após obtenção das séries individuais de intervalos R-R, os dados eram descarregados utilizando o software Polar ProTrainer 5 for Windows para aquisição dos iRR no formato "txt". O processamento digital dos dados para obtenção dos índices. Para o processamento dos dados e obtenção dos índices temporais, espectrais, tempo-frequenciais e de Poincaré, utilizou-se o software próprio ECGLAB, desenvolvido no Laboratório Cardiovascular da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília em parceria com o departamento de Engenharia Elétrica da mesma instituição(105).

Após realização dos registros na condição basal, os voluntários foram submetidos ao teste de esforço cardiopulmonar. Este, tinha como objetivo induzir estresse cardiovascular máximo e avaliar a potência cardíaca máxima dos participantes. Imediatamente após esforço máximo, iniciava-se a fase de protocolo experimental, chamada de recuperação, e que tinha como objetivo obter o registro de decremento da FC ao longo de 5 minutos de recuperação ativa, bem como intervalos R-R durante este período.

4.4 AVALIAÇÃO DO ELETROCARDIOGRAMA DE REPOUSO

O registro de ECG de repouso foi realizado com o voluntário na posição supina, após 10 minutos de repouso. Eram realizados os registros de 12 derivações mais o traçado da derivação DII, por meio do eletrocardiógrafo digital (Wincardio Micromed), com duração de 5 minutos. A interpretação clínica do eletrocardiograma foi realizada pelo Dr. Luiz Fernando Junqueira Jr que possui vasta experiência na área.

4.5 CARACTERIZAÇÃO DA FUNÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA

A função autonômica cardíaca foi avaliada na condição de repouso para caracterização da amostra, na posição supina e na posição ortostática, além da recuperação após exercício.

A variabilidade da frequência cardíaca na condição de repouso, supino e ortostático, foi avaliada com base nas análises temporal, espectral, tempo-frequencial e Poincaré, pelos registros das séries temporais de curto prazo, conforme estabelecido no Laboratório Cardiovascular da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília(85). As análises estão em conformidade com as recomendações da Sociedade Européia de Cardiologia e a Sociedade Norte Americana de Eletrofisiologia e Marcapasso que apontam a análise da variabilidade como um método fidedigno, válido e reproduzível(20). Contudo, vale destacar que as avaliações temporais e espectrais tem como pressuposto a estacionariedade do sinal enquanto que os índices tempo-frequenciais e mapa de Poincaré podem ser aplicados em fenômenos não estacionários.

Foram analisados, no domínio do tempo (figura 2), os seguintes índices de variabilidade: média dos intervalos R-R, desvio padrão de todos os intervalos R-R normais do ECG (SDNN), coeficiente de variação dos intervalos R-R (desvio padrão /média), raiz quadrada da média das diferenças sucessivas ao quadrado entre os intervalos R-R adjacentes normais do ECG (r-MSSD) e porcentagem das diferenças sucessivas entre os intervalos R-R adjacentes maiores que 50ms (pNN50), derivados e computados das séries temporais obtidas por meio do registro automático com o frequencímetro Polar RS800[®]. Os três primeiros índices traduzem a modulação simpatovagal global e os dois últimos índices a modulação exclusivamente parassimpática.

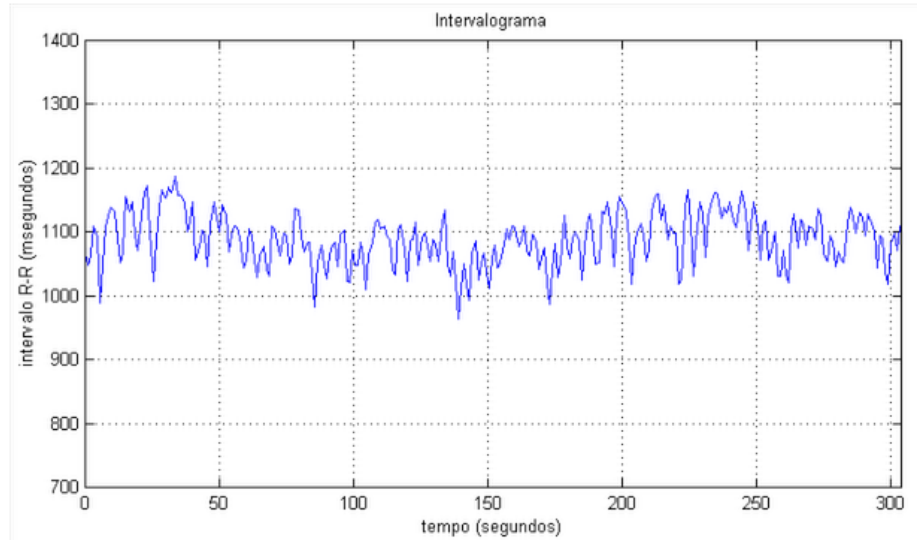


Figura 2: Figura ilustrativa da análise da VFC no domínio temporal

A análise do domínio espectral (figura 3) é expressa por suas amplitudes e frequências, dentro de escalas do espectro de potência. Os estudos têm definido três faixas de atividades principais, relacionadas ao componente simpático e parassimpático. Contudo, ainda existem controvérsias na literatura, principalmente em relação a algumas bandas ou faixas específicas. Neste estudo, foram examinados: área espectral total, compreendendo todo o espectro de frequências até o limite de 0,5 Hz, que expressa a modulação autonômica global; área espectral absoluta das faixas de baixa (0,04-0,15 Hz) e alta (0,15-0,50 Hz) frequências espectrais, que expressam modulação simpática e vagal combinada e modulação predominantemente parassimpática, respectivamente; razão entre as áreas absolutas das faixas de baixa e alta frequências espectrais, que representam o balanço simpato-vagal; e área espectral relativa normalizada das faixas de frequências espectrais baixa e alta, que expressa a intensidade relativa das modulações simpática e parassimpática(20).

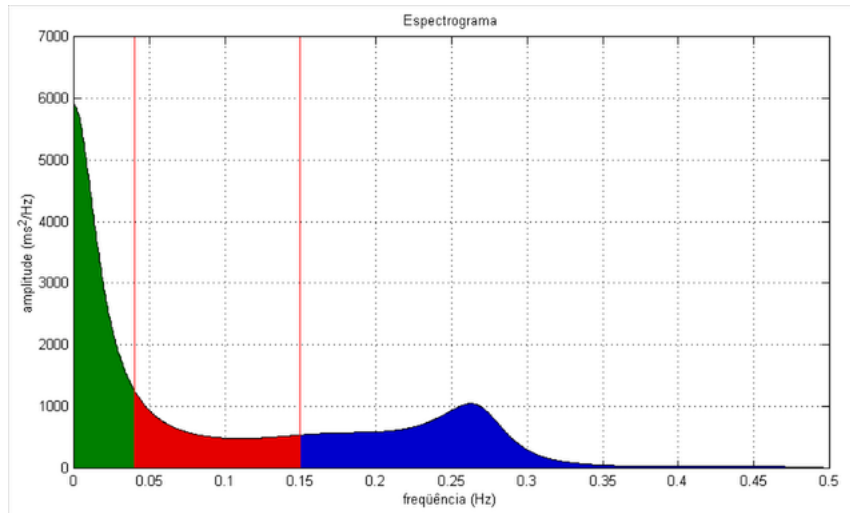


Figura 3: Figura ilustrativa da análise da VFC no domínio espectral

A análise no domínio tempo-frequencial (figura 4) fornece um espectrograma que permite observar as mudanças de atividade simpática e parassimpática ao longo do tempo (105). A primeira variável é chamada de “grau” e expressa a magnitude da modulação autonômica global combinada, de forma dinâmica. A segunda variável é a “natureza”, cuja representação é o balanço relativo simpatovagal ao longo do tempo. A terceira variável é a “distribuição da frequência no tempo” e expressa a simpatoexcitação (área/razão >1), vagoexcitação (área/razão < 1) ou anfotonia sobre o coração. Por fim, a variável “coeficiente de variação da razão”, expressa a variação global da variabilidade da frequência cardíaca.

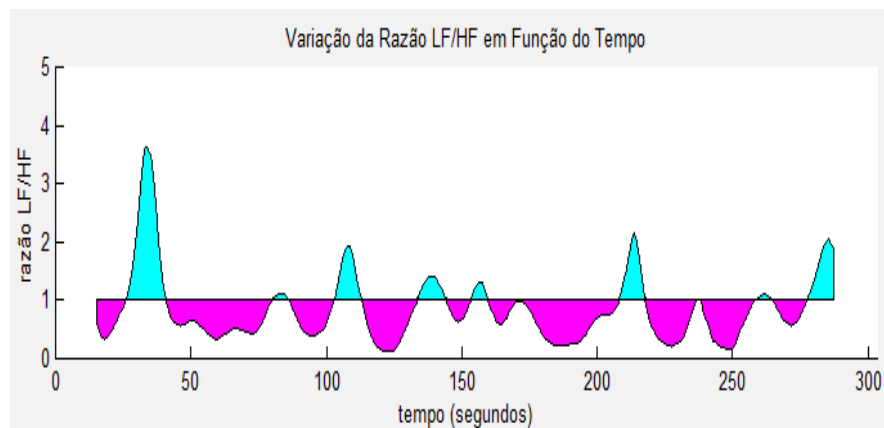


Figura 4: Figura ilustrativa da análise da VFC no domínio tempo-frequencial

O mapa de Poincaré (figura 5) tem como base o desenvolvimento de um diagrama no qual cada intervalo R-R é plotado contra o intervalo prévio. Para extração dos dados, foi utilizada a reta de identidade com o percentil em 10 ms, retirando assim a marcação de regressão. Nesta análise, foram observados: “número de pontos”; centróide; desvio vertical (SD1), que expressa a modulação vagal amostral; desvio horizontal (SD2), área de elipse (AE) e coeficiente de correlação (CC) que expressam grau de modulação global; e razão entre desvio vertical e horizontal (SD1/SD2) que expressa o balanço da função autonômica cardíaca. A variável SD1 também será utilizada para avaliação e descrição da correlação entre repouso e recuperação após esforço máximo por trata-se de uma variável que não exige estacionariedade e linearidade dos dados, seja em análise curta ou longa.

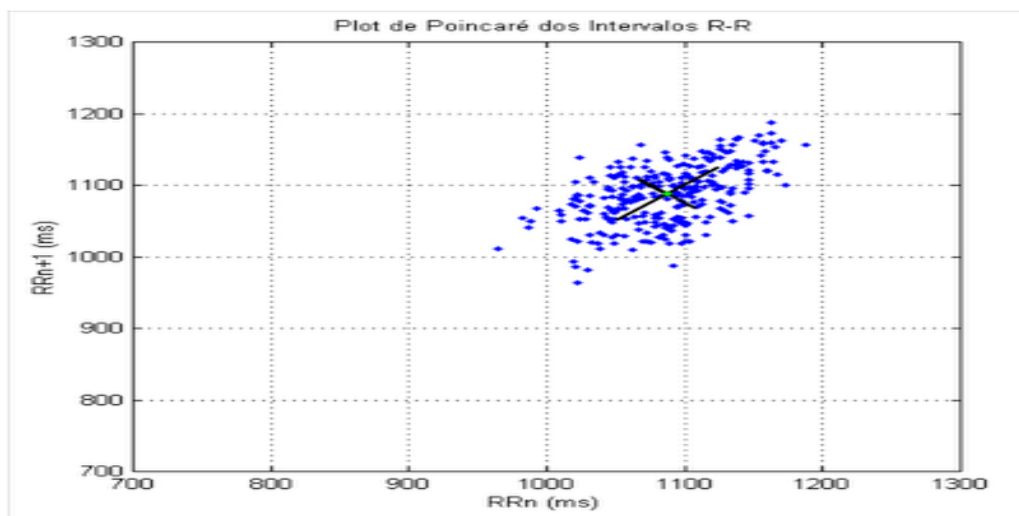


Figura 5: Figura ilustrativa da análise da VFC no mapa de Poincaré

4.6 CARACTERIZAÇÃO DA CAPACIDADE FÍSICA POR MEIO DE TESTE CARDIOPULMONAR

O teste cardiopulmonar foi utilizado com objetivo de induzir, de forma controlada, as variações fisiológicas associadas ao esforço físico. O ergômetro utilizado foi uma esteira rolante (INBRASPORT – ATL), acoplada ao analisador de gases com análise metabólica de

gases expirados em circuito aberto, disponível ao Laboratório de Fisiologia da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília.

Foi utilizado um coletor de gases expirados em circuito aberto acoplado à máscara que envolvia boca e nariz do indivíduo avaliado, esta estava ligada ao analisador de gases (CORTEX- Metasoft) de calorimetria indireta. Todo o sistema estava sob controle de um microprocessador onde as informações foram repassadas, respiração a respiração, ao software para decodificação dos dados. Também foi realizado o acompanhamento cardiológico por meio do ECG e registro da FC pelo Polar[®] RS800CX, durante todo o esforço físico e durante a recuperação.

Após a adaptação do voluntário à máscara, era realizado o registro das variáveis em repouso, sentado por 2 minutos e, na posição ortostática por 1 minuto, conforme rotina do Laboratório de Fisiologia. Em seguida, iniciava-se o teste com velocidade média de 5,0 Km/h e inclinação fixa de 2,5%. O aumento da velocidade foi de acordo com o método de rampa ou protocolo de Harbor (106) até atingir os critérios de interrupção do teste máximo. A razão de incremento da velocidade variou entre 1,0-1,4Km por minuto para os atletas e 0,8km por minuto para o grupo controle com duração entre 8-12 minutos. O teste era interrompido quando o voluntário atingia pelo menos três dos critérios a seguir: quociente respiratório (QR) $\geq 1,1$; pontuação na escala de BORG ≥ 17 (variação 6-20); manutenção da FC com aumento de carga de trabalho; platô de consumo de oxigênio (VO_2) com aumento de carga de trabalho; e ocorrência de fadiga voluntária(107).

A recuperação foi de 5 minutos, com caminhada na esteira na velocidade 2,4Km/h e inclinação 2,5%, conforme protocolo de Cole(22). Foram utilizados os dados de VO_2 com objetivo de caracterização da amostra.

4.7 CARACTERIZAÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA DE RECUPERAÇÃO

A frequência cardíaca de recuperação foi determinada após os voluntários atingirem os critérios de interrupção do teste cardiopulmonar. O tempo total era de 5 minutos, quando a velocidade era reduzida para 2,4 km/h e mantida inclinação 2,5%.

Durante toda a recuperação os voluntários permaneciam na posição ortostática. A frequência cardíaca de recuperação (FCR) era monitorizada, minuto a minuto, ao longo de 5 minutos. Para obtenção da FCR, utilizou-se da subtração do valor da FC no primeiro minuto (FCR1), terceiro minuto (FCR3) e quinto minuto (FCR5) de recuperação da FC máxima máxima obtida no teste (108).

Para realização dos registros da FCR, foram adotados os registros dos valores absolutos e modulares do decremento cronotrópico durante a fase de recuperação.

Na posição ortostática, a FCR também foi registrada em termos absolutos e relativos a partir da FC de pico no 1º, 3º e 5º minutos durante a recuperação ativa. Visto diferenças na frequência cardíaca inicial em posição ortostática imediatamente antes do exercício (FCinicial) e FC máxima durante o exercício (FCpico), foi utilizado o coeficiente de FC de recuperação (CFCR), expresso em termos percentuais. Este coeficiente descreve quanto a FC recupera a cada minuto após o exercício, ou seja, caracteriza-se por valores absolutos da FCR a cada minuto levando-se em consideração da FC inicial à FC de pico (reserva cronotrópica)(109). É representado pela equação:

$$CFCR = (FCR\ 1^\circ; 3^\circ; 5^\circ\ \text{min} / FC_{\text{pico}} - FC_{\text{inicial}}) \times 100$$

4.8 PROCEDIMENTO ESTATÍSTICO

Para o processamento estatístico utilizou-se o *Microsoft Excel* e *Statistical Package Social Sciences (SPSS 22)* e *Software R*.

Para análise de normalidade dos dados foram utilizados os testes de Kolmogorov-Smirnov e Shapiro-Wilk. Por se tratar de uma amostra pequena e a análise dos dados apresentar uma distribuição não normal, optou-se por utilização de testes não paramétricos para estatística descritiva (mediana e quartis) e inferencial.

Para análise da frequência cardíaca e comportamento autonômico dos 3 grupos independentes na condição de repouso (supino e ortostático) e recuperação ativa após esforço de forma pareada, empregou-se uma análise de covariância não paramétrica, método desenvolvido por Young e Bowman (110) para comparação da igualdade de superfícies entre grupos. Este teste foi utilizado para cada uma das variáveis da base de dados, considerando 4 covariáveis: FC supino, IMC, pressão arterial em supino e ortostático. Para análise das combinações entre dois grupos, o nível de significância utilizado foi de 1,66% de nível de significância de acordo com o número de possíveis combinações.

Para conhecimento das covariáveis que influenciavam as variáveis dependentes de VFC foi utilizada correlação de Spearman. Observamos correlação negativa entre a FC supino e variáveis rMSSD supino e ortostático nos três grupos (r_s -0,55 a -0,40 ; $p = 0,01-0,05$); área normal de baixa frequência (ANBF) em supino com o GCf (r_s 0,03; $p = 0,05$) e SD1 supino e ortostático nos três grupos (GC (r_s -0,56; $P=0,01$), GT (r_s -0,41; $p = 0,05$) e GCf (r_s -0,40; $p = 0,04$)). Observamos correlação positiva entre IMC nos grupos controle (r_s 0,41; $p = 0,05$) e *triathlon* (r_s 0,38; $p = 0,05$) com a ANBF em supino. Também foram observadas influência da pressão arterial supino nas variáveis de VFC sendo negativa para rMSSD delta relativo e SD1

delta relativo (rs -0,48; p = 0,02 para ambos) para o grupo controle; e influência positiva na pressão arterial ortostática e ANBF em supino (rs 0,40; p = 0,04).

Também foi verificada presença de correlação entre as variáveis FC supino, IMC, pressão arterial sistólica supino e ortostático, VO2 máximo e tempo de teste com as variáveis FCR absoluta e relativa e CFR e não foram observadas correlações entre as bivariáveis. Dessa forma, para a análise comparativa da função autonômica cardíaca pós exercício, foi utilizado o teste não paramétrico de Kruskal-Wallis com post hoc de Dunn adotando nível de significância de 5%.

Para cálculo de tamanho de efeito (ES) foi utilizado o Eta quadrado, utilizado para cálculo de variáveis não paramétricas com mais de 2 grupos, indicando 0 quando não houver relação e 1 mostrando relação perfeita entre as variáveis analisadas(111).

Para testar a correlação entre as variáveis de função autonômica no repouso em supino e ortostático, variação de supino-ortostatismo e comportamento da FC durante a recuperação após esforço máximo, foi utilizado correlação de Spearman.

As diferenças entre as comparações da FCR e correlações instituídas foram consideradas estatisticamente significativas quando as probabilidades bicaudais e unicaudais, respectivamente, das suas ocorrências devidas ao acaso (erro do tipo I) foram menores ou iguais a 5% ($p \leq 0,05$).

5 RESULTADOS

Os resultados serão apresentados em tópicos a fim de facilitar a compreensão e foram divididos em 3 partes. Primeiramente será exposta a caracterização da FC no repouso, esforço e recuperação. Em seguida, será explanada a caracterização da variabilidade da frequência cardíaca (VFC) na posição supina, ortostática e a variação relativa da mudança postural da posição supina para ortostática. E, no terceiro tópico, serão apresentadas as correlações entre a variação relativa dos índices vagais da VFC com a frequência cardíaca de recuperação absoluta e relativa (FCR) além do coeficiente da frequência cardíaca de recuperação (CFCR).

5.1 CARACTERIZAÇÃO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA NO REPOUSO, ESFORÇO E RECUPERAÇÃO.

Observa-se, na tabela 5 e figura 6, que todos os grupos avaliados apresentam mediana de FC basal abaixo de 60 bpm, menor no GT (51bpm). Ao se observar a FC na posição ortostática, não há evidência de diferença entre os grupos à análise estatística entretanto, imediatamente antes do exercício, observa-se uma menor FC inicial no GT. Ao avaliar o delta relativo e absoluto da FC supino e FC ortostático, o GC apresenta Δ abs 16 bpm e Δ rel 27%; GT Δ abs 14 bpm e Δ rel 28% e; GCf Δ abs 16 bpm e Δ rel 29%.

Ainda na tabela 5 e figura 6, é possível observar que todos os grupos atingiram a FC máxima com variação de mediana entre 185 a 191 bpm; mesmo com um tempo de teste diferente entre os grupos. O VO₂ máximo observado foi maior no GT (54 ml/kg.min) comparativamente ao GC e GCf.

Nas tabelas 6 e 7 e figuras 7 e 8, na análise comparativa entre grupos da FCR absoluta e relativa, não é possível observar diferença estatística no 1º minuto, porém, no 3º e 5º minutos, a análise mostra maior velocidade de queda da FC para o GT com uma mediana de 41 bpm. Ao corrigirmos a FCR para a FC inicial, observa-se diferença somente à comparação entre grupos no 5º minuto com destaque para o GCf muito embora este tenha apresentado uma FC inicial de 83bpm (tabela 8 e figura 9).

Foram realizadas correlações entre VO₂ máximo e variáveis da FCR absoluta, relativa e CFCR e não foram observadas correlações significativas entre grupos porém, ao avaliar todos

os atletas, observamos correlação negativa entre VO_2 máximo e FCR absoluta ($r_s -0,29$; $p = 0,02$) e relativa ($r_s -0,27$; $p = 0,02$) no 3º minuto.

Tabela 5 : Análise comparativa da frequência cardíaca nas posições supina, ortostática, inicial, máxima e tempo de teste no grupo controle (GC n= 16) e em atletas de *triathlon* (GT n= 16) x atletas de *crossfit*[®] (GCf n=18).

	FC Supino (bpm)			FC Ortostática (bpm)			FC Inicial (bpm)			FC Máxima (bpm)			VO ₂ Máximo (ml/kg.min)			Tempo de Teste (seg)		
	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf
Máx	86	62	65	92	89	88	99	83	98	203	200	195	58	62	61	724	711	720
Qtl Sup	64	55	62	82	72	78	86	63	86	198	195	192	56	57	51	720	656	618
Mediana	58	51	56	74	65	73	78	59	83	191	185	185	51	54	49	684	619	588
Qtl Inf	52,5	49	51	66	63	62	65	54	79	186	179	180	47	51	47	644	592	569
Mín	48	46	50	63	58	54	61	52	68	180	171	169	46	51	43	540	563	522
P*	0,01*			0,11			< 0,001*			0,57			0,002*			< 0,001*		
GC x GT	0,005*						< 0,001*						0,05*			0,05*		
GC x GCf	0,64						0,26						0,12			< 0,001*		
GT x GCf	0,015*						< 0,001*						< 0,001*			0,33		
ES	0,18			0,08			0,49			0,11			0,25			0,33		

FC: frequência cardíaca; Máx: Valor amostral máximo; Qtl Sup: Quartil superior; Qtl Inf: Quartil inferior; Mín: valor amostral mínimo; ES: tamanho do efeito. * diferença estatística p<0,05 analisada através do teste Kruskal-Wallis com post hoc de Dunn.

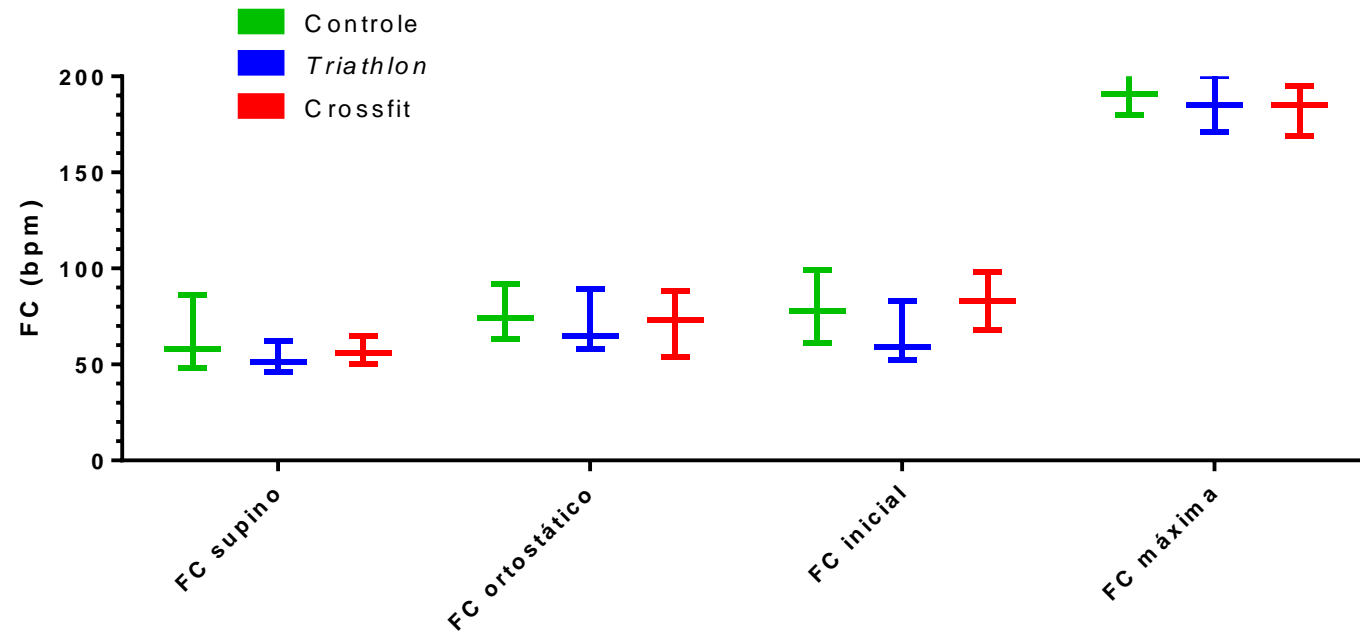


Figura 6: Figura ilustrativa da análise comparativa da frequência cardíaca nas posições supina, ortostática, inicial e máxima no grupo controle (GC n= 16) e em atletas de *triathlon* (GT n= 16) x atletas de crossfit® (GCf n=18).

Tabela 6: Análise comparativa da frequência cardíaca de recuperação absoluta imediatamente após teste de esforço máximo no grupo controle (GC n=16), e em atletas de *triathlon* (GT n= 16) x atletas de crossfit® (GCf n=18).

	FCR Δ abs 60' (bpm)			FCR Δ abs 180' (bpm)			FCR Δ abs 300' (bpm)		
	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf
Máx	40	59	38	76	92	85	81	93	85
Qtl Sup	32	39	34	69	84	69	75	90	79
Mediana	26	29	24	63	74	61	70	79	70
Qtl Inf	22	19	18	56	68	54	62	73	66
Mín	14	16	16	45	57	35	58	66	48
P*	0,66			0,001*			0,005*		
GC x GT				0,001*			0,002*		
GC x GCf				0,85			0,62		
GT x GCf				< 0,001*			0,008*		
ES	0,01			0,30			0,22		

FC: frequência cardíaca; FCR: frequência cardíaca de recuperação; abs: absoluta; Máx: Valor amostral máximo; Qtl Sup: Quartil superior; Qtl Inf: Quartil inferior; Mín: valor amostral mínimo; ES: tamanho do efeito. * diferença estatística $P < 0,05$ analisada através do teste Kruskal-Wallis com post hoc de Dunn.

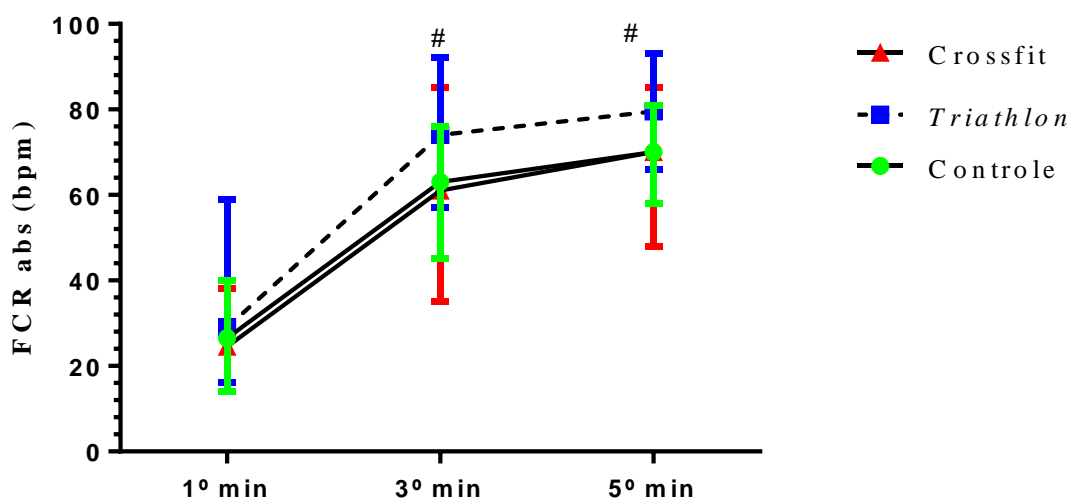


Figura 7: Figura ilustrativa do comportamento da FCR absoluta no 1º, 3º e 5º minutos dos grupos: controle, *triathlon* e crossfit® mostrando # $P < 0,05$ no 3º e 5º minutos para o grupo de *Triathlon*.

Tabela 7: Análise comparativa da frequência cardíaca de recuperação relativa imediatamente após teste de esforço máximo no grupo controle (GC n=16), e em atletas de *triathlon* (GT n= 16) x atletas de crossfit® (GCf n=18).

	FCR Δrel 60' (bpm)			FCR Δrel 180' (bpm)			FCR Δrel 300' (bpm)		
	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf
Máx	22	30	20	40	50	43	42	51	44
Qtl Sup	16	20	19	35	45	37	39	46	42
Mediana	13	16	13	32	41	33	36	43	38
Qtl Inf	10	10	9	28	37	29	32	41	36
Mín	7	8	8	24	28	19	30	33	26
P*	0,61			0,001*			0,001*		
GC x GT				0,001*			0,001*		
GC x GCf				0,6			0,25		
GT x GCf				0,005*			0,04*		
ES	0,02			0,30			0,27		

FC: frequência cardíaca; FCR: frequência cardíaca de recuperação; rel: relativa; Máx: Valor amostral máximo; Qtl Sup: Quartil superior; Qtl Inf: Quartil inferior; Mín: valor amostral mínimo; ES: tamanho do efeito. * diferença estatística $p < 0,05$ analisada através do teste Kruskal-Wallis com post hoc de Dunn.

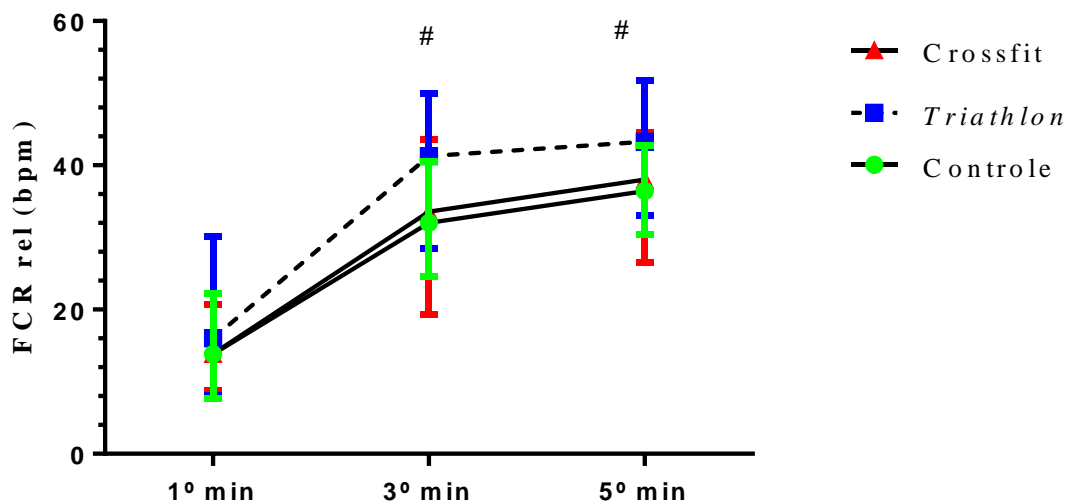


Figura 8: Figura ilustrativa do comportamento da FCR relativa no 1º, 3º e 5º minutos dos grupos: controle, *triathlon* e crossfit® mostrando # $P < 0,05$ para o grupo de *triathlon* no 3º e 5º minutos de recuperação.

Tabela 8: Análise comparativa do coeficiente da frequência cardíaca de recuperação imediatamente após teste de esforço máximo no grupo controle (GC n=16), e em atletas de *triathlon* (GT n= 16) x atletas de crossfit® (GCf n=18).

	CFCR 60' (%)			CFCR 180' (%)			CFCR 300' (%)		
	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf
Máx	33	41	39	70	73	77	79	79	85
Qtl Sup	29	32	33	61	67	69	67	71	79
Mediana	21	23	24	56	61	65	62	65	72
Qtl Inf	18	15	17	47	54	50	53	57	62
Mín	11	13	15	37	43	33	44	49	46
P*	0,58			0,16			0,03*		
GC x GT							0,4		
GC x GCf							0,01*		
GT x GCf							0,09		
ES	0,02			0,07			0,13		

FC: frequência cardíaca; CFCR:coeficiente de frequência cardíaca de recuperação; Máx: Valor amostral máximo; Qtl Sup: Quartil superior; Qtl Inf: Quartil inferior; Mín: valor amostral mínimo; ES: tamanho do efeito. * diferença estatística $p < 0,05$ analisada através do teste Kruskal-Wallis com post hoc de Dunn.

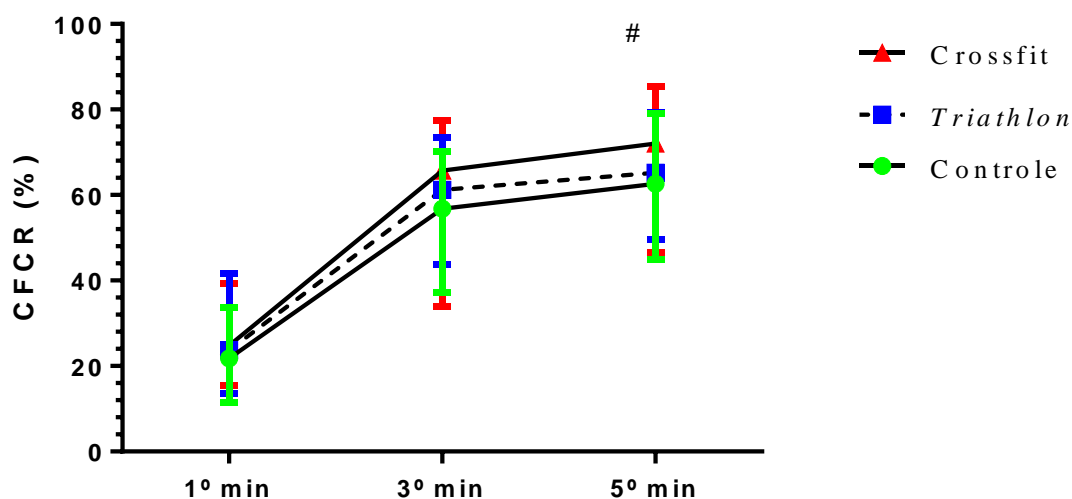


Figura 9: Figura ilustrativa do comportamento da FCR através da análise do coeficiente da frequência cardíaca de recuperação (CFCR) no 1º, 3º e 5º minutos dos grupos: controle, *triathlon* e crossfit® mostrando # $P < 0,05$ para o grupo crossfit® quando comparado ao grupo controle.

5.2 MODULAÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA NO REPOUSO

5.2.1- Variabilidade basal da frequência cardíaca no domínio do tempo, nas condições de repouso supino e ortostático

Na Tabela 9 estão descritos os valores amostrais dos índices temporais da variabilidade da frequência cardíaca durante 5 minutos na posição supina no período basal, previamente ao esforço. Verificou-se que a média dos intervalos iRR, o pNN50 e o rMSSD estavam semelhantes entre os grupos e também mostram um tamanho de efeito de 0,3. Observamos atividade vagal com marcadores como pNN50 e rMSSD indicando maior atividade em supino variando entre 20-43% e 37-69 ms, respectivamente, entre os grupos.

Ainda na tabela 9, o desvio padrão e o coeficiente de variação apresentaram diferenças entre os grupos GC e GCf ($p = 0,005$) para as duas variáveis e com tamanho de efeito acima de 0,3.

Na postura ortostática a diferença entre grupos manteve-se somente ao considerar o desvio padrão. A análise entre os grupos GC e GCf mostra $p = 0,005$ e tamanho de efeito 0,3 (Tabela 10).

Já na tabela 11, podemos observar o delta relativo da mudança postural e não foram detectadas diferenças entre os grupos avaliados, além de um tamanho de efeito extremamente pequeno. Conforme esperado, os três grupos apresentaram redução de marcador vagal pNN50, -91,1% no GC, -81,4% para o GT e -72,3% para o GCf.

Avaliada correlação entre VO_2 máximo e o marcador vagal rMSSD na posição ortostática e observado $r_s -0,14$ e $p = 0,15$, assim, não foi observada correlação significativa da capacidade aeróbica dos indivíduos avaliados com este parâmetro, seja por modalidade esportiva e avaliado de forma conjunta.

Tabela 9: Análise do índice temporal da variabilidade da frequência cardíaca, ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos na posição supina entre os atletas de *triathlon* (n= 16) x crossfit® (n=18) e grupo controle (n= 16).

	Média (ms)			DP (ms)			CV (%)			pNN50 (%)			rMSSD (ms)		
	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf
Máx	1427	1313,8	1255,1	71,4	167,3	187	5,9	13,9	17,2	63,8	82	76	96,7	167,8	168,5
Qtl Sup	1148,1	1231,2	1151,7	54,8	85,2	102,5	5,2	7,2	10,3	29,4	60,1	57,9	48,1	85,7	92,9
Mediana	1002	1173,7	1077	43,7	64,9	80,5	4,2	5,5	7,1	20,1	36,1	43	37	56,2	68,5
Qtl Inf	924,1	1101,4	966,4	35,8	40,3	57,4	3,2	3,7	5,7	4,1	24,7	23	23,6	39,8	44,9
Mín	865,9	967	923,8	24,7	30	40,5	2,6	2,5	3,5	0,3	2,4	5,6	16,1	23,2	25,2
P*	0,20			0,04*			0,04*			0,15			0,14		
GC x GT				0,25			0,46								
GC x GCf				0,005*			0,005*								
GT x GCf				0,63			0,29								
ES	0,17			0,31			0,32			0,19			0,21		

DP = Desvio padrão; CV: coeficiente de variação; Máx = Valor amostral máximo; Qtl = Quartil; Sup = superior; Inf = inferior; Mín = valor amostral mínimo, * diferença estatística $p < 0,05$ com $p < 0,01$ no post hoc, através do teste de ANCOVA não paramétrico.

Tabela 10: Análise do índice temporal da variabilidade da frequência cardíaca, ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos na posição ortostática entre os atletas de *triathlon* (n= 16) x *crossfit*[®] (n=18) e grupo controle (n= 16).

	Média (ms)			DP (ms)			CV (%)			pNN50 (%)			rMSSD (ms)		
	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf
Máx	1062,4	1033,3	1107,3	64,8	107	100,7	7,7	11,7	10,3	24,4	31,8	51	46,4	60,4	78,1
Qtl Sup	868,9	956,3	955,3	48,0	76,3	77,1	5,9	9,3	8,5	6,5	10,7	22,9	26,7	31,6	43,6
Mediana	799,5	915,3	824,6	41,1	61	54,7	5,1	6,5	6,7	1,5	5,1	7,8	20,7	25,9	28,8
Qtl Inf	736,6	823,9	761,4	37,9	48,1	49,2	4,5	5,1	6,0	0,4	1,6	3,6	13,5	20,2	22,4
Mín	640,3	669,9	681,0	17,0	25,6	42,2	2,6	2,6	4,7	0,0	0,0	0,0	4,5	11,6	13,8
P*	0,18			0,04*			0,18			0,42			0,35		
GC x GT				0,04											
GC x GCf				0,005*											
GT x GCf				0,85											
ES	0,09			0,30			0,23			0,13			0,12		

DP = Desvio padrão; CV: coeficiente de variação; Máx = Valor amostral máximo; Qtl = Quartil; Sup = superior; Inf = inferior; Mín = valor amostral mínimo, , * diferença estatística $p < 0,05$ e $p < 0,01$ no post hoc, através do teste de ANCOVA não paramétrico.

Tabela 11: Análise do índice temporal da variabilidade da frequência cardíaca, ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos no delta relativo de posição supina-ortostática entre os atletas de *triathlon* (n= 16) x crossfit® (n=18) e grupo controle (n= 16) .

	Média (ms)			DP (ms)			CV (%)			pNN50 (%)			rMSSD (ms)		
	Δ GC	Δ GT	Δ GCf	Δ GC	Δ GT	Δ GCf	Δ GC	Δ GT	Δ GCf	Δ GC	Δ GT	Δ GCf	Δ GC	Δ GT	Δ GCf
Máx	-12,9	-12,2	-6,4	85,6	61,3	23,5	130,5	98,4	34,3	100	-52,7	-10,8	12,5	-32,7	-4,4
Qtl Sup	-18,1	-16,1	-11,7	2,8	18,3	-0,9	36,5	58,7	16	-50,6	-71,7	-31,1	-23	-38,9	-27,7
Mediana	-23	-23	-17,7	-11,2	-19	-15,8	17,5	10,1	6,2	-91,1	-81,4	-72,3	-46,8	-52,8	-50,3
Qtl Inf	-25,5	-28,4	-28,1	-16,2	-23,9	-35,2	0,7	-7,6	-19,4	-95,7	-91,9	-91,9	-57,1	-63,4	-72,2
Mín	-38,1	-39,4	-38,2	-38,9	-44,9	-77,4	-15,6	-15,2	-64	-100	-100	-100	-84,5	-82,6	-81,4
P*	0,95			0,20			0,12			0,15			0,38		
GC x GT															
GC x GCf															
GT x GCf															
ES	0,06			0,04			0,09			0,04			0,03		

Δ = delta de variação supino-ortostático; DP = Desvio padrão; CV: coeficiente de variação; Máx = Valor amostral máximo; Qtl = Quartil; Sup = superior; Inf = inferior; Mín = valor amostral mínimo; Δ = diferenças percentuais expressas dos valores amostrais das diferenças, , * diferença estatística p<0,05 através do teste de ANCOVA não paramétrico.

5.2.2- Variabilidade basal da frequência cardíaca no domínio espectral, nas condições de repouso em supino e ortostático

Nas Tabelas 12, 13 e 14 estão descritas variáveis da variabilidade da frequência cardíaca no domínio espectral, nas condições de repouso supino, ortostático e delta relativo de variação postural. Observa-se que a área total da amostra durante a posição supina registrou valores medianos que variaram entre 319 ms² para o GC, 625ms² para o GT e 1188 no GCf ms². Após a mudança de decúbito, posição supina para a posição ortostática, verificou-se redução mediana da área total em -10,3% no GC, -26,2 % no GT e -31,2% no GCf. Ao analisar comparativamente os grupos, não foi observada diferença estatística além de pequeno tamanho de efeito, tanto nas posições supino e ortostática como na mudança postural porém chama atenção a grande dispersão de cada grupo.

Os marcadores da modulação parassimpática no domínio espectral, as áreas absoluta e normalizada de alta frequência reduziram suas modulações durante o estresse ortostático. As reduções medianas foram: -67,7% (GC), -80,4% (GT) e -66,7% (GCf) para a área absoluta; e -61% (GC), -77,5% (GT) e -41,5(GCf) para a área normalizada de alta frequência.

O marcador da atividade simpato-vagal no domínio espectral, como a área de baixa frequência, comportou-se contrária às variáveis acima citadas. Verificou-se o aumento relativo das áreas de baixa frequência exceto quando observamos a área absoluta de baixa frequência no GCf (-37,3%). A área absoluta de baixa frequência, após a mudança de decúbito, apresentou o aumento mediano de 70,6% no GC e 102,6% no GT. A área normalizada de baixa frequência também apresentou aumento 61,9% no GC, 91,2% no GT e 32% no GCf. Entretanto, ao analisar comparativamente os grupos, não foram observadas diferenças mostrando $p > 0,05$ em todas as variáveis analisadas.

O balanço autonômico cardíaco amostral durante a posição supina foi compatível com a predominância da vagotônica nos grupos GC e GT porém, o grupo GCf mostrou-se anfotônico. Durante o estresse ortostático, o balanço autonômico cardíaco mostrou-se acima de 3 em todos os grupos. Verificou-se o aumento mediano de 370,6 no GC, 863,3 no GT e 128,1 no GCf do balanço autonômico mostrando predominância da simpaticotônia nessa condição funcional (Tabela 14).

Tabela 12: Análise do índice espectral da variabilidade da frequência cardíaca, ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos na posição supina entre os atletas de *triathlon* (n= 16) x crossfit® (n=18) e grupo controle (n= 16) .

	Área total (ms2)			Área Abs BF (ms2)			Área Abs AF (ms2)			Relação BF/AF			Área Nor BF			Área Nor AF		
	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf
Máx	808,0	5301,2	4768,1	221,7	2457,8	1916,9	440,5	1858,6	1775,4	3,7	2,5	14,7	0,7	0,7	0,9	0,9	0,9	0,8
Qtl Sup	465,4	1360	1800,3	128,1	203,2	899,9	170,7	526,1	479,9	1,8	0,8	3,0	0,6	0,4	0,7	0,6	0,6	0,5
Mediana	319,4	625,8	1188,8	90,3	161,5	346,8	101,3	190,1	292,5	0,9	0,7	1,0	0,4	0,4	0,5	0,5	0,5	0,4
Qtl Inf	183,8	264,9	626,5	52,4	65,7	171,0	64,3	80,6	141,7	0,5	0,4	0,9	0,3	0,3	0,4	0,3	0,5	0,2
Mín	123,7	111,6	205,7	35,3	30,6	80,0	15,8	34,0	24,2	0,1	0,08	0,1	0,09	0,07	0,1	0,2	0,2	0,06
P*	0,16			0,21			0,36			0,14			0,49			0,48		
GC x GT																		
GC x GCf																		
GT x GCf																		
ES	0,31			0,35			0,14			0,11			0,12			0,12		

Abs: absoluta; BF: baixa frequência; AF: alta frequência; Nor: normalizada; Máx = Valor amostral máximo; Qtl = Quartil; Sup = superior; Inf = inferior; Mín = valor amostral mínimo, , * diferença estatística p<0,05 através do teste de ANCOVA não paramétrico.

Tabela 13: Análise do índice espectral da variabilidade da frequência cardíaca, ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos na posição ortostática entre os atletas de *triathlon* (n= 16) x crossfit® (n=18) e grupo controle (n= 16) .

	Área total (ms2)			Área Abs BF (ms2)			Área Abs AF (ms2)			Relação BF/AF			Área Nor BF			Área Nor AF		
	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf
Máx	978,8	2379	1895,4	554,4	1012,6	880,6	243,6	155,2	479,8	20,9	34,5	11,7	0,9	0,9	0,9	0,4	0,3	0,6
Qtl Sup	408,1	1150,3	812,4	186,9	558,8	333,1	72,1	67,5	130,4	5,8	12,1	8,3	0,8	0,9	0,8	0,3	0,2	0,3
Mediana	304,8	647,6	509,9	133,5	285	247,7	33,9	42,2	72,5	4,1	6,4	3,2	0,8	0,8	0,7	0,1	0,1	0,2
Qtl Inf	248,8	338,7	412,2	86,4	168,5	170,7	10,2	26,5	23,3	2,2	3,1	2,0	0,6	0,7	0,6	0,1	0,07	0,1
Mín	51,1	87,9	212,0	6,5	20,1	45,6	1,5	5,8	9,0	1,4	1,5	0,6	0,5	0,6	0,3	0,05	0,02	0,07
P*	0,30			0,32			0,34			0,38			0,43			0,40		
GC x GT																		
GC x GCf																		
GT x GCf																		
ES	0,22			0,21			0,08			0,07			0,07			0,07		

Abs: absoluta; BF: baixa frequência; AF: alta frequência; Nor: normalizada; Máx = Valor amostral máximo; Qtl = Quartil; Sup = superior; Inf = inferior; Mín = valor amostral mínimo, , * diferença estatística $p < 0,05$ através do teste de ANCOVA não paramétrico.

Tabela 14: Análise do índice espectral da variabilidade da frequência cardíaca, ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos no delta relativo da posição supina-ortostática entre os atletas de *triathlon* (n= 16) x crossfit® (n=18) e grupo controle (n= 16) .

	Área total (ms2)			Área Abs BF (ms2)			Área Abs AF (ms2)			Relação BF/AF			Área Nor BF			Área Nor AF		
	Δ GC	Δ GT	Δ GCf	Δ GC	Δ GT	Δ GCf	Δ GC	Δ GT	Δ GCf	Δ GC	Δ GT	Δ GCf	Δ GC	Δ GT	Δ GCf	Δ GC	Δ GT	Δ GCf
Máx	180,4	353,6	50,0	437,7	752,4	251,3	0,0	-42,4	-9,8	1949	15650	2313	600	1214,3	357,1	-26,5	-33,9	172,7
Qtl Sup	19,1	50,9	-21,4	113,4	393,7	22,5	-27,7	-72,9	-30,9	773,1	1349,9	745,9	112,8	175,6	80,9	-33,6	-63	-1,8
Mediana	-10,3	-26,2	-31,2	70,6	102,6	-37,3	-67,7	-80,4	-66,7	370,6	863,3	128,1	61,9	91,2	32	-61	-77,5	-41,5
Qtl Inf	-40,3	-55,2	-61,6	-3,5	-33,3	-72,8	-84,9	-86,8	-91,4	111,4	345	2,6	26,0	54,5	1,7	-68,1	-88,9	-71,1
Mín	-69,1	-69,1	-89,7	-86,3	-61,7	-87,4	-98,5	-96,6	-95,1	67,3	117,4	-81,8	9,0	36,6	-49,4	-89,8	-94,6	-88,2
P*	0,31			0,07			0,10			0,35			0,55			0,07		
GC x GT																		
GC x GCf																		
GT x GCf																		
ES	0,10			0,17			0,06			0,20			0,17			0,22		

Abs: absoluta; BF: baixa frequência; AF: alta frequência; Nor: normalizada; Máx = Valor amostral máximo; Qtl = Quartil; Sup = superior; Inf = inferior; Mín = valor amostral mínimo; Δ = diferenças percentuais expressas dos valores amostrais das diferenças, , * diferença estatística $p < 0,05$ através do teste de ANCOVA não paramétrico.

5.2.3. Variabilidade basal da frequência cardíaca no domínio tempo-frequencial nas condições de repouso supino e ortostático

Nas tabelas 15, 16 e 17, estão descritos os valores amostrais dos índices tempo-frequenciais da variabilidade da frequência cardíaca durante o registro de 5 minutos na posição supina, ortostática e delta relativo de variação postural, respectivamente.

Nas Tabelas 15 é evidente a atividade aumentada em supino da área < 1 para os três grupos (55,3seg - GC; 64,7seg - GT; 58,9seg - GCf) quando comparada aos valores da Tabela 16 para esta mesma variável (9,1seg - GC; 0,5seg - GT; 4,6seg - GCf).

Ao observarmos a variável Grau, que expressa a magnitude da modulação autonômica cardíaca global apresentou redução nos três grupos porém de forma não significativa ($p = 0,43$) ao compará-los. O grupo que apresentou redução em maior magnitude foi o GT (-35,9%). Na variável área < 1 , ao adotar posição ortostática, também observamos redução nos três grupos de forma não significativa e com baixo tamanho de efeito (Tabela 17).

Observa-se o aumento mediano de 383,4% no GC, 606,4% no GT e 265,2% no GCf na variável natureza em função da mudança de decúbito. No mesmo sentido, a área razão > 1 , variável que demonstra a atividade simpática, também mostrou aumento em valores medianos porém sem diferença entre os grupos ($p = 0,78$). Ao analisar os dados, verifica-se o aumento da atividade simpática e redução da atividade vagal como resposta à mudança ortostática em todos os grupos (Tabela 17).

Avaliada correlação entre VO_2 máximo e o marcador vagal área < 1 na posição ortostática e observado $r_s -0,16$ e $p = 0,12$, dessa forma, não foi observada correlação significativa da capacidade aeróbica com este parâmetro.

Tabela 15: Análise do índice tempo-frequencial da variabilidade da frequência cardíaca, ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos na posição supina entre os atletas de *triathlon* (n= 16) x *crossfit*® (n=18) e grupo controle (n= 16).

	GRAU			NATUREZA			Distribuição do Tempo						Variabilidade no tempo		
	(área espectral total. ms ²)			(razão BF/AF. mediana)			Área >1 (seg)			Área <1 (seg)			(CV da razão BF/AF. %)		
	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf
Máx	770,0	5022,2	5557,7	4,5	3,0	11,7	1073,7	609,1	3510	218,4	215,3	210,6	132,6	116,4	660
Qtl Sup	429,2	1267,7	1651,2	1,6	1,0	2,3	329,8	199,6	761,5	99,9	125,5	85,5	89,5	92,9	131,4
Mediana	296,8	655,5	832,6	0,98	0,8	1,1	130,7	91,5	343,5	55,3	64,7	58,9	77,5	65,5	112,6
Qtl Inf	156,1	240,7	606,5	0,6	0,4	0,7	49,5	13,2	182,6	29,7	43,9	13,5	71,3	49,3	79,9
Mín	131,6	120,2	216,6	0,1	0,1	0,2	1,0	0,0	9,5	2,6	0,0	0,2	58,1	38,4	57,7
P*	0,14			0,32			0,11			0,97			0,16		
GC x GT															
GC x GCf															
GT x GCf															
ES	0,33			0,06			0,21			0,00			0,27		

CV: coeficiente de variação; Máx : Valor amostral máximo; Qtl : Quartil; Sup : superior; Inf : inferior; Mín : valor amostral mínimo, , * diferença estatística p<0,05 através do teste de ANCOVA não paramétrico.

Tabela 16: Análise do índice tempo-frequencial da variabilidade da frequência cardíaca, ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos na posição ortostática entre os atletas de *triathlon* (n= 16) x *crossfit*® (n=18) e grupo controle (n= 16) .

	GRAU			NATUREZA			Distribuição do Tempo						Variabilidade no tempo		
	(área espectral total. ms ²)			(razão BF/AF. mediana)			Área >1 (seg)			Área <1 (seg)			(CV da razão BF/AF. %)		
	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf
Máx	729,0	1802,8	2258,9	13,1	36,8	13,4	4880,9	9167	8628	34,4	32,8	74,2	136,2	129,6	485,5
Qtl Sup	367,5	930,7	1077,1	9,8	9,2	8,9	3569,5	3003,3	3231,5	19,9	4,5	17,7	115,2	88,2	108,6
Mediana	240,6	479,4	495,5	3,8	5,4	4,3	1093,3	1464,9	1950,9	9,1	0,5	4,6	93,9	75,4	98,7
Qtl Inf	171,5	312,9	386,7	2,1	2,3	2,5	540	813,5	703,1	0,0	0,0	0,5	77,1	56,9	84,8
Mín	27,5	86,8	256,4	1,3	1,8	0,8	289,9	338,5	167,8	0,0	0,0	0,0	62,4	37,1	69,3
P*	0,12			0,80			0,98			0,62			0,43		
GC x GT															
GC x GCf															
GT x GCf															
ES	0,29			0,01			0,01			0,05			0,18		

CV: coeficiente de variação; Máx : Valor amostral máximo; Qtl : Quartil; Sup : superior; Inf : inferior; Mín : valor amostral mínimo, , * diferença estatística p<0,05 através do teste de ANCOVA não paramétrico.

Tabela 17: Análise do índice tempo-frequencial da variabilidade da frequência cardíaca, ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos no delta relativo da posição supina-ortostática entre os atletas de *triathlon* (n= 16) x crossfit® (n=18) e grupo controle (n= 16).

	GRAU			NATUREZA			Distribuição do Tempo						Variabilidade no tempo		
	(área espectral total. ms ²)			(razão BF/AF. mediana)			Área >1 (seg)			Área <1 (seg)			(CV da razão BF/AF. %)		
	Δ GC	Δ GT	Δ GCf	Δ GC	Δ GT	Δ GCf	Δ GC	Δ GT	Δ GCf	Δ GC	Δ GT	Δ GCf	Δ GC	Δ GT	Δ GCf
Máx	151,8	276,2	91,4	1844	8918,2	3090,4	49022	4945,8	38590	-41,7	0,0	1466,7	65,4	98,4	573,3
Qtl Sup	12,4	30,6	8,7	1026,6	1648,8	772,0	2871,7	3307,3	1339,1	-60,9	-89,3	-14,5	38,1	53,5	55,8
Mediana	-24,4	-35,9	-28,5	383,4	606,4	265,2	1104,7	854,6	280,3	-89	-98,3	-88,6	24,0	13,8	-8,0
Qtl Inf	-40,3	-49,8	-47,2	128,4	272,7	31,8	299,4	307,5	115	-100	-100	-97,6	-1,0	-20,4	-32,6
Mín	-79,1	-69,9	-95	21,3	89,1	-59	55,3	0,0	-62,6	-100	-100	-100	-48	-49,4	-85
P*	0,43			0,39			0,78			0,10			0,95		
GC x GT															
GC x GCf															
GT x GCf															
ES	0,01			0,09			0,06			0,07			0,03		

CV: coeficiente de variação; Máx : Valor amostral máximo; Qtl : Quartil; Sup : superior; Inf : inferior; Mín : valor amostral mínimo; Δ = diferenças percentuais expressas dos valores amostrais das diferenças individuais, *, * diferença estatística p<0,05 através do teste de ANCOVA não paramétrico.

5.2.4. Variabilidade basal da frequência cardíaca no mapa de Poincaré nas condições de repouso supino e ortostático

Nas tabelas 18, 19 e 20 observa-se os índices da variabilidade da frequência cardíaca no mapa de Poincaré, nas condições de repouso supino, ortostático e no delta relativo do estresse ortostático previamente ao esforço.

Chama atenção a variável SD2 que, tanto no supino como no ortostático mostra diferença significativa entre os grupos GC e GCf com $p = 0,005$ e com tamanho de efeito acima de 0,3 (Tabelas 18 e 19). Este marcador é reduzido durante mudança postural com -5,6% para o GC, -6,6% para o GT e -7,3% para o GCf porém, a diferença antes observada entre os grupos, não é mais evidente ao se observar o delta relativo de mudança postural (Tabela 20).

Ainda na tabela 20, podemos observar que durante o estresse ortostático basal, os marcadores da atividade vagal, do balanço autonômico e da magnitude de modulação global reduziram em relação à posição supina porém sem diferença entre os grupos. Mais uma vez, o marcador vagal SD1 apresenta redução ao realizar o ortostatismo com mudança nos três grupos (GC -46,7%; GT -52,8%; GCf -50,3%). A única variável que não apresentou redução na mudança postural foi a SD1/SD2 do grupo GCf que mostrou 37,2% de aumento do balanço autonômico.

Avaliada correlação entre VO_2 máximo e o marcador vagal SD1 na posição ortostática e observado $r_s -0,14$ e $p = 0,15$, ou seja, não foi observada correlação significativa com este parâmetro.

Tabela 18: Análise do índice de Poincare da variabilidade da frequência cardíaca, ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos na posição supina entre os atletas de *triathlon* (n= 16) x *crossfit*® (n=18) e grupo controle (n= 16) .

	Número de Pontos			Centróide (ms)			SD1			SD2			SD1/SD2			AE (ms ²)			CC		
	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf
Máx	324,0	322,0	336,0	1427,0	1313,7	1255	68,5	118,9	119,4	74,3	205,1	236	0,9	0,8	0,8	16001	75760,5	88542,2	0,9	0,7	0,8
Qtl Sup	301,7	281,5	312,2	1148,0	1231,2	1151,2	34,1	60,7	65,8	69,6	108,7	127,3	0,6	0,6	0,5	7529,6	18235,8	25550,3	0,7	0,6	0,7
Mediana	285	259,5	284	1001,6	1173,7	1076,5	26,6	39,8	48,5	54,7	80,8	103	0,5	0,5	0,4	4576,2	11200,4	15683,1	0,6	0,5	0,6
Qtl Inf	245,5	240	258,7	924	1101,5	965,5	16,7	28,1	31,8	42,8	47,9	77,3	0,4	0,4	0,3	2374,9	4576,6	7796,9	0,5	0,4	0,5
Mín	187,0	199,0	249,0	865,7	967,0	923,0	11,3	16,4	17,8	31,0	37,1	53,3	0,2	0,3	0,2	1554,2	2279,4	3534,1	0,1	0,1	0,1
P*	0,28			0,11			0,20			0,04*			0,89			0,21			0,73		
GC x GT										0,28											
GC x GCf										0,005*											
GT x GCf										0,62											
ES	0,12			0,18			0,21			0,33			0,04			0,28			0,04		

AE: área da elipse; CC: coeficiente de correlação; DP = Desvio padrão; Máx = Valor amostral máximo; Qtl = Quartil; Sup = superior; Inf = inferior; Mín = valor amostral mínimo, , * diferença estatística $p < 0,05$ e $p < 0,01$ para post hoc, através do teste de ANCOVA não paramétrico.

Tabela 19: Análise do índice de Poincare da variabilidade da frequência cardíaca, ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos na posição ortostática entre os atletas de *triathlon* (n= 16) x *crossfit*[®] (n=18) e grupo controle (n= 16) .

	Número de Pontos			Centróide (ms)			SD1			SD2			SD1/SD2			AE (ms ²)			CC		
	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf	GC	GT	GCf
Máx	433,0	455,0	446,0	1062	1033,4	1106	32,8	8,2	55,3	85,2	145,0	131,4	0,5	0,3	0,4	8812,7	19490,9	22863,4	0,9	0,9	0,8
Qtl Sup	392,5	369,7	403,2	868,7	956	954,7	18,9	14,3	30,9	64,7	105,8	102,7	0,3	0,2	0,3	3807,3	7269,4	9498,8	0,9	0,9	0,8
Mediana	371,0	332,5	364,5	801,7	915,3	824	14,6	18,3	20,4	56,8	81,7	74,7	0,2	0,2	0,2	2630,8	4705,0	4777,8	0,8	0,8	0,8
Qtl Inf	345,5	316,5	318,0	736,8	824,1	760,7	9,7	22,4	15,8	51,8	66,0	67,7	0,1	0,2	0,2	1509,3	3017,6	3466,9	0,8	0,8	0,7
Mín	278,0	294,0	276,0	640,3	669,9	680	3,2	42,7	9,7	23,9	34,4	54,6	0,1	0,1	0,1	26,2	1173,3	1836,7	0,5	0,8	0,6
P*	0,42			0,13			0,36			0,04*			0,60			0,37			0,47		
GC x GT										0,06											
GC x GCf										0,005*											
GT x GCf										0,83											
ES	0,05			0,09			0,12			0,31			0,04			0,20			0,04		

AE: área da elipse; CC: coeficiente de correlação; DP = Desvio padrão; Máx = Valor amostral máximo; Qtl = Quartil; Sup = superior; Inf = inferior; Mín = valor amostral mínimo, * diferença estatística $p < 0,05$ e $p < 0,01$ para post hoc, através do teste de ANCOVA não paramétrico.

Tabela 20: Análise do índice de Poincare da variabilidade da frequência cardíaca, ajustada para variáveis confundidoras, durante 5 minutos no delta relativo da variação supina-ortostática entre os atletas de *triathlon* (n= 16) x *crossfit*® (n=18) e grupo controle (n= 16).

	Número de Pontos			Centróide (ms)			SD1			SD2			SD1/SD2			AE (ms ²)			CC		
	Δ GC	Δ GT	Δ GCf	Δ GC	Δ GT	Δ GCf	Δ GC	Δ GT	Δ GCf	Δ GC	Δ GT	Δ GCf	Δ GC	Δ GT	Δ GCf	Δ GC	Δ GT	Δ GCf	Δ GC	Δ GT	Δ GCf
Máx	110,2	108	78,3	-12,9	-12,2	-6,4	12,4	-32,7	-3,9	100,9	80,9	29,3	10,2	-26,2	-9,8	55,7	18,0	7,1	1028	627,3	563,6
Qtl Sup	38,6	40,9	43,1	-18,1	-16,1	-11,8	-23	-38,7	-27,6	13,1	25,4	4,2	-34,8	-49,3	-15,5	-33,8	-32,9	-37,7	99,8	102,6	59,7
Mediana	32,8	30,8	16,0	-23	-23	-17,7	-46,7	-52,8	-50,3	-5,6	-6,6	-7,3	-51,8	-55,9	37,2	-83,9	-127,1	-115,4	39,3	62,1	21,0
Qtl Inf	26,0	15,5	12,0	-25,5	-28,4	-28	-57,2	-65,8	-72,2	-10,8	-16,1	-29,2	-59	-62,9	-52,6	-174,3	-222,1	-312,1	16,9	32,0	11,2
Mín	7,9	6,7	2,6	-38,1	-39,4	-38,1	-84,5	-82,6	-81,4	-29,1	-29,3	-76,9	-78,7	-76,5	-74,7	-17134,8	-707,7	-2046	-10	18,8	1,7
P*	0,87			0,95			0,45			0,16			0,20			0,48			0,77		
GC x GT																					
GC x GCf																					
GT x GCf																					
ES	0,06			0,06			0,03			0,05			0,14			0,00			0,11		

AE: área da elipse; CC: coeficiente de correlação; DP = Desvio padrão; Máx = Valor amostral máximo; Qtl = Quartil; Sup = superior; Inf = inferior; Mín = valor amostral mínimo; Δ = diferenças percentuais expressas dos valores amostrais das diferenças individuais, , * diferença estatística $p < 0,05$ através do teste de ANCOVA não paramétrico.

5.3 ANÁLISE DA CORRELAÇÃO DA VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA NA CONDIÇÃO DE REPOUSO COM FREQUÊNCIA CARDÍACA DE RECUPERAÇÃO APÓS TESTE DE ESFORÇO MÁXIMO

Para análise de correlação entre *status* autonômico de repouso e recuperação após esforço máximo, optamos por analisar o marcador vagal SD1 (variação postural) e correlacionar com a FCR absoluta e relativa bem como o coeficiente de FCR nos 1º, 3º e 5º minutos (Tabela 21). Observamos presença de correlação negativa significativa no 3º e 5º minutos para o GC em todas as variáveis de recuperação analisadas. Já nos indivíduos com modalidade esportiva específica (GT e GCf) observamos correlação positiva em todas as variáveis de recuperação analisadas no 1º minuto ($p = 0,02-0,05$). No 5º minuto, ao observar o coeficiente da FCR destes dois grupos também observamos correlação positiva e significativa ($p = 0,03-0,05$). Figura 10 ilustrativa com valores encontrados.

Tabela 21: Correlação entre o SD1, do domínio de Poincaré das séries de intervalo RR no delta de variação postural com a frequência cardíaca de recuperação absoluta e relativa além do coeficiente da frequência cardíaca de recuperação no 1º, 3º e 5º minutos.

	Controle		Triathlon		Crossfit [®]	
	r_s	p	r_s	p	r_s	p
FCRabs 1	0,2	0,22	-0,4	0,05*	-0,3	0,05*
FCRabs 3	0,3	0,06	-0,2	0,17	-0,3	0,08
FCRabs 5	0,4	0,03*	-0,1	0,23	-0,2	0,18
FCRrel 1	0,1	0,27	-0,4	0,04*	-0,3	0,05*
FCRrel 3	0,4	0,04*	-0,3	0,12	-0,3	0,05*
FCRrel 5	0,5	0,02*	-0,3	0,12	-0,3	0,05*
CFRC1	0,3	0,10	-0,4	0,04*	-0,4	0,02*
CFRC3	0,3	0,06	-0,3	0,06	-0,3	0,08
CFRC5	0,5	0,02*	-0,4	0,05*	-0,4	0,03*

FCR: frequência cardíaca de recuperação; Abs: absoluta; Rel: relativa; CFRC: coeficiente da frequência cardíaca de recuperação; r_s = Coeficiente de correlação de Serman; * p = nível de significância.

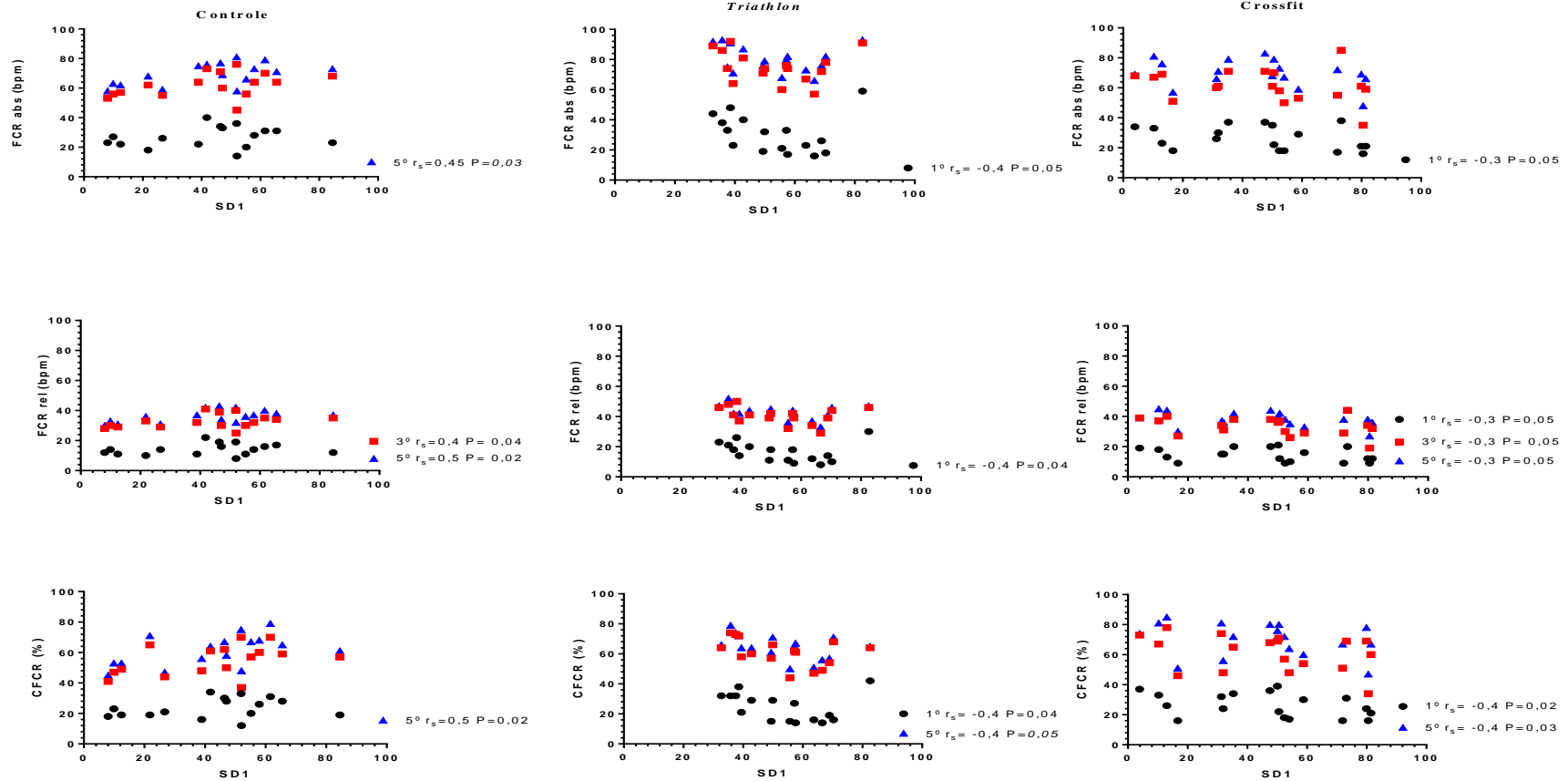


Figura 10: Figuras ilustrativas da correlação entre a frequência cardíaca de recuperação e coeficiente de frequência cardíaca de recuperação no 1^o minuto (bola preta), 3^o minuto (quadrado vermelho) e 5^o minuto (triângulo azul) com o marcador de atividade vagal SD1 do mapa de poincaré durante mudança postural relativa nos grupos controle, *triathlon* e *crossfit*[®].

6 DISCUSSÃO

Também para fins didáticos, a discussão será apresentada em três tópicos: comportamento da FC no repouso, esforço e recuperação; variabilidade da frequência cardíaca (VFC) em supino, ortostático e delta relativo de variação postural; e correlação da VFC na condição de repouso com a frequência cardíaca de recuperação.

6.1 COMPORTAMENTO DA FREQUÊNCIA CARDÍACA NO REPOUSO, ESFORÇO E RECUPERAÇÃO.

A descrição detalhada do comportamento da FC de repouso em supino entre os grupos está descrita na tabela 5. Observamos diferença importante, confirmada pelo tamanho de efeito, entre o grupo de *triathlon* e os demais grupos porém é possível notar que a mediana da FC em supino de todos os grupos está abaixo de 60 bpm, mostrando-os bradicárdicos.

A forte associação entre bradicardia e alta capacidade física sugere que o tônus vagal cardíaco pode ser influenciado pelo exercício físico(30). Um estudo longitudinal realizado com um grupo de jovens não treinados mostra, após 6 semanas de treino aeróbico, redução da frequência cardíaca de repouso e aumento do tônus vagal (112). Por outro lado, Bahrainy et al. (113) sugerem que nem o aumento do tônus parassimpático de repouso nem a diminuição em resposta à estimulação beta-adrenérgica contribuem para a diminuição da frequência cardíaca de recuperação após o exercício regular ou atividade física em humanos. O efeito pode estar associado à uma diminuição na frequência cardíaca intrínseca via mecanismos que ainda não foram totalmente compreendidos (114)

Em artigo de opinião publicado em 2017, Boyett et al. (115) defendem que o mecanismo mais provável subjacente à bradicardia sinusal em repouso nos atletas é uma remodelação dos canais iônicos no nodo sinusal. Os autores atribuem essa possibilidade às inquestionáveis mudanças no tônus autonômico durante o exercício, como o aumento da atividade simpática, que estimula a remodelação do nodo sinusal.

Esta linha de pensamento ultrapassa os nossos resultados visto que , na atual pesquisa, não foi realizada avaliação de atividade simpática, entretanto, as hipóteses de remodelamento de canais iônicos e redução de FC intrínseca poderiam ser possíveis

explicações para a redução da FC de repouso no grupo de *triathlon*, já que não foram observadas alterações de marcadores vagais entre os grupos.

A fim de mostrar importância clínica da FC de repouso, Aune et al.(116) em 2017, calcularam que um aumento da FC de repouso em 10 bpm aumenta todas as causas mortalidade em 17%. Os mecanismos dessa relação ainda não são completamente conhecidos. Possíveis mecanismos podem ser a disfunção endotelial, redução da complacência arterial e, conseqüentemente, aumento do estresse da parede arterial com velocidade de onda pulsada elevada, que está ainda associado com aumento da pós carga e, finalmente, hipertensão sistêmica(117). Assim, ao observamos a tabela 5, podemos inferir que os grupos avaliados no presente estudo apresentam um risco de mortalidade reduzido por apresentar FC de repouso abaixo de 60 bpm.

Nesta temática, os pesquisadores têm se debruçado na tentativa de maior entendimento do mecanismo responsável pela redução da FC repouso em atletas. O estudo de Azevedo et al. (48,49) mostra diferença significativa entre ciclistas e corredores no que se refere à FC de repouso, FC intrínseca e atividade vagal no repouso e levanta a hipótese de que, não somente o exercício físico em si afeta o nível e mecanismo de redução da FC de repouso mas a modalidade esportiva e fase de treinamento em atletas profissionais.

Uma revisão sistemática publicada em 2018(118), mostra que todos os tipos de esportes resultam em redução da frequência cardíaca de repouso entretanto, não foi observada diferença estatística entre grupos de modalidades esportivas. Estes resultados divergem dos encontrados no presente estudo visto que o grupo de *triathlon* apresentou FC significativamente menor quando comparado à outra modalidade (tabela 5). É possível que, na revisão supra-citada, os efeitos não tenham alcançado significância devido aos tamanhos de amostra muito pequenos e / ou reduzido número de ensaios clínicos disponíveis.

A avaliação da FC é de extrema importância não somente no repouso mas também durante e após o exercício. A influência do sistema nervoso autônomo (SNA) na atividade cardíaca (isto é, modulação autonômica cardíaca) pode ser avaliada de forma não invasiva em repouso (119), durante o exercício (120) e nas fases transitórias entre essas duas condições (121) utilizando a variabilidade da frequência cardíaca (VFC) e análise da

dinâmica da frequência cardíaca (122). Imediatamente após o exercício, a diminuição da FC, definida como recuperação da frequência cardíaca (FCR) e recuperação dos índices que refletem a modulação autonômica cardíaca pós-exercício(121,122). Um aumento do risco de morte está associado a uma incapacidade de aumentar a frequência cardíaca adequadamente durante o exercício, um fenômeno chamado incompetência cronotrópica(123). No nosso estudo é possível observação da FC inicial e FC máxima mostrando a reserva cronotrópica dos indivíduos avaliados e, conseqüentemente, sua capacidade de aumentar a FC durante a exercício (tabela 5). Ainda na tabela 5, observamos a variável tempo de teste e percebemos que, embora apresente diferença entre atletas e controle, todos estavam dentro do tempo esperado (8-12min) para a realização do teste, conforme estabelecido na literatura(73).

Dada importância clínica da avaliação da FCR, acima citada, quatro ensaios clínicos, ao avaliar 20.000 indivíduos, demonstraram forte associação entre a disfunção autonômica parassimpática, morbidade cardiovascular e mortalidade (22,84,124,125). Um estudo realizado com acompanhamento de 6 anos em 2428 homens mostra associação com mortalidade ao observar redução de 12 batimentos por minuto ou menos durante o primeiro minuto após exercício (22). Segundo os autores, aqueles que apresentavam redução lenta para o corte definido, apresentavam risco duas vezes maior de morte quando comparados aos voluntários com FCR maior que 12 batimentos/minuto (ajustados sexo, idade e risco cardíaco normal). Já estudo de Jouven (124), descreve indivíduos cuja diferença entre FC máxima e FC de repouso é menor que 25 bpm após o primeiro minuto apresentam risco relativo de 2,2 de morte súbita quando comparado ao grupo que apresentou diferença de 40 bpm. Assim, a monitorização da FCR no primeiro minuto mostra a resposta do organismo imediatamente após o exercício e a capacidade de reativação vagal e retirada simpática. Estes dados também estão evidentes no estudo de McCrory e colaboradores que mostra forte associação entre mortalidade e função baroreflexa (126). O nosso estudo observa redução absoluta da mediana de 26,5 bpm no grupo controle, 29 bpm no grupo de *triathlon* e 24,5 bpm no grupo de crossfit®, mostrando assim que todos os grupos possuem proteção cardiovascular (tabela 6), e que, qualquer que seja a modalidade escolhida pelo atleta avaliado neste estudo, não foi observado um fator de risco cardiovascular, no que se refere à atuação parassimpática.

A habilidade individual no recrutamento parassimpático é independente de outras medidas fisiológicas como volume corrente, frequência cardíaca de recuperação e frequência respiratória (fatores que interferem na variabilidade de frequência cardíaca) (127). Entretanto, há evidências de que a redução da taxa de FCR após o exercício tem correlação com medidas indiretas do tônus vagal cardíaco, incluindo VFC e sensibilidade baroreflexa, sugerindo potencial prejuízo da função autonômica cardíaca (128,129).

Índices de FCR de fase rápida (obtidos nos primeiros 60 segundos de recuperação) refletem principalmente a reativação parassimpática, enquanto os índices de FCR de fase lenta (após os primeiros 60 segundos de recuperação) representam os efeitos combinados da reativação parassimpática e abstinência simpática que ocorre no pós-exercício período(121).

Trabalhos demonstraram que os eventos durante a recuperação imediata são quase inteiramente manifestações da função vagal. Durante a recuperação imediata, nos primeiros 20 ou 30 segundos após o término do exercício, parece que nem o comando central nem os mecanorreceptores desempenham um papel. Em vez disso, a queda imediata da frequência cardíaca reflete o aumento imediato do tônus vagal cardíaco, em resposta à atividade dos barorreceptores arteriais (55,130).

Estudo recente mostra evidência de que a FCR precoce (10 segundos) após a cessação do exercício submáximo é um preditor superior de desfecho em comparação com a FC no 1º minuto. Essa observação tem importantes implicações para a interpretação após testes de exercício enfatizando a importância da FCR ser medida mais de perto após exercício para o seu uso potencial em modelos de previsão de mortalidade(131). Este estudo desperta interesse dos autores do presente estudo visto que esta variável poderá ser utilizada em estudos posteriores com monitorização da FCR de forma precoce, anterior à 60 segundos.

O estudo de Imai et al. (77) indica que a recuperação inicial da frequência cardíaca nos primeiros 30 segundos é mediada primariamente por reativação vagal, além disso, os autores demonstraram que a recuperação da frequência cardíaca mediada pelo vago é acelerada em atletas treinados que realizam exercícios de endurance. Encontramos outro artigo (87) que compara FCR de atletas de endurance com atletas de treinamento intervalado com predomínio de resistência e os autores observam diferença entre os

grupos somente nos 10 e 20 segundos após FC máxima. Não foi encontrada diferença no 1º minuto entre os atletas no artigo publicado por Ostojic et al. (87). Este achado também foi observado no nosso estudo já que os atletas de *triathlon* (endurance) não apresentaram diferença para os outros grupos no 1º minuto de recuperação (tabelas 7 e 8). Possivelmente, se avaliássemos os atletas nos 10 e 20 segundos, poderíamos ter observado diferenças entre os grupos visto que avaliamos atletas treinados.

Neste sentido, em 2017 Watson et al. (86) realizaram uma pesquisa com FCR em 10 segundos, 30 segundos, 1, 2, 3, 4 e 5 minutos após esforço máximo com 84 atletas que praticavam treinamento intervalado e sugerem que a FCR foi mais rápida somente em atletas com maior capacidade aeróbica quando se observou 10 e 30 segundos iniciais, sem diferença entre homens e mulheres. Nos demais períodos, a FCR não mostrou diferença importante entre os atletas. A ausência de diferença da FCR no 1º minuto entre os atletas avaliados no presente estudo converge com os dados encontrados na literatura corroborando para a hipótese de que, talvez, os atletas avaliados não apresentem diferença na modulação vagal após esforço máximo a partir do 1º minuto e sim em período anterior a este.

Adicionalmente aos estudos da FCR, um estudo publicado em 2019 por Durmić et al. (132) com 194 atletas homens de elite competitiva, divididos em 3 grupos (endurance, força/velocidade e esportes com bola) avaliou adaptações cardíacas através de ecocardiograma e sua correlação com a FCR após esforço máximo. Os autores observaram que não apenas o tipo de treinamento, mas também o padrão de FCR, tem impacto nas alterações cardíacas adaptativas em atletas de elite. Foi encontrada correlação positiva entre FCR relativa no 1º minuto e dimensões do ventrículo esquerdo em atletas de força/velocidade (resistência) mostrando que a FCR relativa também pode ser utilizada na prática clínica para acompanhamento adaptativo do ventrículo esquerdo. Além disso, também foram encontradas correlações positivas entre capacidade aeróbica e FCR no 1º minuto. Ressalto ainda que, no estudo de Durmić et al. não foram encontradas diferenças na FCR no 1º minuto entre atletas de endurance e resistência. Este padrão, também foi observado no presente estudo já que não observamos diferenças entre os atletas no 1º minuto (tabela 7 e 8). Mais uma evidência de que as alterações metabólicas e estruturais cardíacas podem exercer influência na adaptação pós esforço máximo dos atletas avaliados após o período de fase rápida de recuperação.

Estudos prévios investigaram o comprometimento cardíaco autonômico em resposta à diferentes “estressores”, tais como diferentes intensidades de exercício (133,134), duração do exercício (135), modalidades de exercício (136), exercícios de resistência de corpo inteiro(137) e modificados condições ambientais (138,139). Além disso, os efeitos de diferentes estratégias de recuperação (140) ou diferentes temperaturas de imersão em água (141,142) também foram estudados. Nestes estudos foram observados que a resposta autonômica frente ao exercício é diferente. De acordo com essas investigações prévias, a modulação autonômica cardíaca pós-exercício é influenciada pela grau do estímulo imposto (134,143), causando recuperação mais lenta dos índices de FC e VFC. Além disso, o estado autonômico pré-exercício (FC inicial) também parece ser importante (109,137). Portanto, pode-se observar que os estudos reforçam a importância da avaliação até o 1º minuto para maior entendimento da ativação vagal. Esta poderia ser uma limitação do presente estudo visto que foi realizada a avaliação somente no 1º minuto.

Para facilitar interpretação da FCR, destaca-se um estudo publicado em 2008 (144) que investigou a influência da aptidão aeróbica na regulação da FCR. Os autores afirmaram que os índices relativos e absolutos da FCR apresentavam-se como bons preditores do desempenho aeróbico durante o teste progressivo e que o percentual de queda em três e cinco minutos demonstra que a baixa atividade simpática na FCR (fase lenta da recuperação) seja uma característica dos indivíduos com alto nível aeróbico (144), distanciando-se assim do entendimento de reativação vagal.

Embora o mecanismo que leva à reativação vagal imediata ainda não esteja claro, baroreflexos arteriais, mecanorreceptores ou quimiorreceptores ativados no exercício de membros inferiores são citados como mecanismos plausíveis. A reativação depende minimamente da intensidade do exercício, da pressão arterial e consumo de oxigênio ao final do exercício. Assim, mecanismos centrais, tais como a liberação de comandos inibitórios do córtex motor para o centro parassimpático juntamente com a cessação do exercício, podem desempenhar um papel central na reativação vagal. Contudo a influência do reflexo somático não pode ser totalmente excluída sob condições intensas de exercício. Após um exercício intenso, a estimulação de trocas de moléculas com metabólitos anaeróbicos pode persistir apesar da cessação do exercício, inibindo assim uma reação vagal central. O aumento da epinefrina circulante pode inibir a reativação

vagal após exercício intenso, porque a adrenalina circulante aumenta a taxa metabólica sistêmica (145). Dessa forma, terminações simpáticas extremamente ativadas durante o exercício intenso podem inibir a transmissão de estímulos vagais (146). Portanto, a alta atividade simpática e acúmulo de metabólitos durante o exercício intenso pode atenuar o pós exercício, razão pela qual tem sido realizada avaliação da FCR cada vez mais precoce. Assim esta seria a possível explicação para a redução mais lenta da FCR observada nos atletas de Crossfit® e grupo controle. É possível que os grupos apresentem diferenças metabólicas e na atividade simpática.

Vale ressaltar que a modalidade esportiva utilizada na avaliação exerce influência na interpretação do comportamento pós exercício destacando a necessidade de padronização do teste (136). O estudo de Cunha et al. (137) contribui para o conhecimento atual. Os autores investigaram influência de diferentes modalidades de exercício (ciclismo, caminhada e corrida) e atividade vagal cardíaca em repouso na reativação parassimpática após teste de esforço máximo em homens jovens saudáveis. Os principais achados foram que a reativação parassimpática após o teste de esforço máximo pode ser dependente da modalidade exercitada ou do controle autonômico cardíaco em repouso; mais rápida para a modalidade que envolvia menor massa muscular durante atividade (ciclismo) (137). Embora os autores não tenham medido a cinética das catecolaminas após o exercício, eles atribuem a possibilidade de que uma remoção mais lenta de metabólitos acumulados após a corrida do teste de esforço máximo tenha levado a uma atividade parassimpática enfraquecida e reduzido a abstinência simpática durante a fase inicial de recuperação, levando a uma FCR mais lenta (137). Miyamoto et al. (147) mostraram que altos níveis de norepinefrina atenuam a resposta da FC à estimulação vagal pela ativação dos receptores α -adrenérgicos nos terminais pré-ganglionares e / ou pós-ganglionares vagais cardíacos, levando a uma liberação reduzida de acetilcolina em resposta à estimulação vagal pré-ganglionar. Em 2017, Michael et al. sugerem que o exercício que utiliza maior massa muscular e/ou gasto energético pode atrasar a recuperação da FC(148). Estas explicações, reforçam a importância de avaliação minuciosa do comportamento metabólico dos atletas para maior entendimento da menor eficiência na recuperação da FC observada entre os atletas de crossfit® e grupo controle.

Apesar de, à análise absoluta e relativa do decremento da FC após esforço, os resultados mostrarem diferença no 3º e 5º minutos entre os grupos (tabela 8), com redução

mais rápida para atletas de *triathlon*; quando realizamos a normalização adequada corrigindo para as variáveis observadas no período inicial, o CFCR indicou restauração de reserva cronotrópica similar entre os grupos até 5 min de recuperação, sendo diferente no grupo de crossfit® quando comparado ao grupo controle. Porém, a FC inicial do GCF foi de 83bpm, ou seja, o grupo iniciou o exercício com FC mais alta. Segundo Molina et al. (109), a FCR em ambiente clínico parece ser melhor avaliada fazendo sua correção para a FC inicial e em relação ao máximo FC alcançada durante a mesma, ou seja, a reserva cronotrópica de cada grupo entretanto, talvez este não possa ser utilizado para atletas. Os resultados da avaliação do presente estudo, através do CFCR, contribuem para a necessidade de avaliação mais minuciosa de atletas competitivos comparativamente à indivíduos ativos saudáveis.

Um estudo transversal publicado em 2006 (149) examinou a presença de associações entre a modulação vagal da FC e a aptidão aeróbia ou carga de treinamento em uma população de homens de meia-idade. Os resultados deste estudo indicam que os índices da FCR pós-exercício não estariam associados com a aptidão cardiorrespiratória (VO_2 máximo) e sim com a carga de treinamento de forma negativa. Para melhor entendimento dos atletas avaliados no nosso estudo, nós analisamos a possível correlação do VO_2 máximo e variáveis de recuperação e não encontramos associação entre VO_2 máximo e FCR absoluta e relativa ou CFCR para os três grupos avaliados, convergindo com os dados encontrados na literatura. Dessa forma, a justificativa de que a capacidade aeróbica (VO_2 máximo) de cada modalidade esportiva influenciaria a recuperação não seria verdadeira. Entretanto, quando foi realizada a análise de correlação do VO_2 máximo e das variáveis de recuperação de todos os indivíduos, foi observada correlação negativa somente no 3º minuto, tanto na FCR absoluta quanto relativa; o que mostra, mais uma vez, que a modulação vagal não é influenciada pela aptidão aeróbica.

O acompanhamento do VO_2 máximo do nosso estudo foi utilizado somente como variável de caracterização amostral. Os resultados do VO_2 máximo atingido pelos sujeitos avaliados nesses estudos podem ser visualizados na tabela 5. Sabe-se que esta é uma variável considerada como padrão ouro na avaliação da potência aeróbia máxima individual (107) e os nossos resultados mostram que os atletas avaliados apresentam boa capacidade aeróbica com aumento do consumo de oxigênio ao esforço e redução na fase de recuperação, conforme esperado. Um estudo publicado em 2019 mostra valores de

referência de VO_2 máximo para população brasileira e, indivíduos entre 20 e 40 anos apresentam média de 45 a 43 com desvio padrão aproximado de 7,7 ml/kg.min (150), mostrando que os atletas avaliados no presente estudo estão acima do esperado para a população brasileira.

Como foram avaliados atletas de modalidades de treinamento intervalado, procuramos subsídio literário para também justificar os resultados encontrados no teste de esforço máximo destes atletas. Uma revisão sistemática publicada em 2018 que avalia artigos originais envolvendo a aplicação do treinamento intervalado de alta intensidade em atletas jovens; indicando que, assim como os regimes de treinamento alternativos, esta modalidade melhora o VO_2 máximo da mesma forma e atribuem este aumento à alterações hematológicas e adaptações periféricas no transporte de utilização de oxigênio (151). A revisão mostra ainda um pequeno tamanho de efeito quando é comparado à exercício de endurance e tamanho de efeito grande quando comparado à anaeróbicos nos parâmetros de desempenho. Este resultado também foi observado no presente estudo com efeitos positivos na aptidão cardiorespiratória dos atletas de crossfit®.

A noção de que ambos, exercício de endurance e resistência, em níveis de esforço fisiológico mais alto, produzem adaptações aeróbicas / cardiovasculares maiores, está se tornando mais amplamente aceita (152) uma vez que existem evidências de que o exercício de resistência proporciona respostas fisiológicas agudas e adaptações fisiológicas crônicas semelhantes aos exercícios aeróbicos tradicionais (153). Publicação anterior discute essa dicotomia entre as modalidades, no que diz respeito aos resultados de saúde (154), e geralmente relataram a favor do exercícios de endurance acima dos de resistência devido à multiplicidade de benefícios para a saúde, incluindo a redução do risco de doença cardiovascular (154). No entanto, pesquisa recente utilizou baixo volume e alta intensidade em tarefas de sprint de ciclo de esforço máximo, tradicionalmente percebido como exercício de resistência, também relatou benefícios semelhantes à saúde (155). Com isto em mente, a relação entre adaptações fisiológicas de exercício de resistência e de endurance, quando ambos são realizados para o esforço máximo, parece mais próxima do que historicamente tem sido retratado. As evidências sugerem que, quando o esforço é máximo ou quase máximo, adaptações fisiológicas semelhantes que promovem a aptidão aeróbia / cardiorrespiratória, juntamente com as medidas de saúde mencionadas, são prováveis, independentemente da modalidade de exercício. E mais,

esse esforço parece ser a variável controlável mais significativa para determinar as adaptações fisiológicas ao exercício. Esta afirmação pode se estender à observação do presente estudo, mostrando que as modalidades esportivas promovem saúde e proteção cardiovascular, com adaptações fisiológicas semelhantes na fase de recuperação rápida porém com diferenças somente no VO_2 máximo e na fase de recuperação lenta, ou seja, a maior capacidade alostática do triatleta ficou mais evidente mostrando uma capacidade melhorada de ajuste frente ao estresse.

6.2 VARIABILIDADE DA FREQUÊNCIA CARDÍACA EM SUPINO, ORTOSTÁTICO E DELTA RELATIVO DE VARIAÇÃO POSTURAL

É bem estabelecido que, a longo prazo, o treinamento aumenta a VFC (156–158). Assim, o treinamento para competição esportiva promove aumento no tônus parassimpático com concomitante inibição do tônus simpático no estado de repouso(159). Neste sentido, a literatura defende que o domínio do tempo é considerado mais consistente que o domínio de frequência para descrever adaptações crônicas do atleta ao exercício (160), entretanto os estudos encontrados na literatura utilizam estes dois domínios para descrição dos resultados.

Machhadda et al., em 2017, publicaram estudo que avalia atuação vagal e capacidade do exercício físico e levantam a hipótese de que a redução na VFC está fortemente associada à redução do pico de consumo de oxigênio, sugerindo que a atividade vagal cardíaca pode desempenhar um papel importante na modulação da contratilidade ventricular (161). Os autores afirmam que diferenças na capacidade individual de se exercitar podem refletir variados níveis de atividade das projeções neuronais parassimpáticas, sugerindo que a alta atividade parassimpática mantém a capacidade do coração de montar uma resposta contrátil aumentada à estimulação simpática e aumenta o "alcance operacional" do coração. Foi avaliada a correlação entre VO_2 máximo e marcadores vagais dos quatro domínios que contemplam a atividade vagal (rMSSD, área normalizada de alta frequência, área < 1 e SD1) e não foram observadas correlações significativas entre as variáveis, dessa forma, não podemos afirmar que há associação entre VO_2 máximo e atuação vagal na população avaliada. Talvez o número reduzido de atletas avaliados não nos tenha permitido esta avaliação mais precisa.

No âmbito do repouso, Danieli et al. em 2014 (162) avaliam a alta frequência e os índices rMSSD e desvio padrão do domínio temporal e observaram estes aumentos em atletas de meia idade comparativamente a um grupo controle, enquanto outros parâmetros da VFC não foram significativamente diferentes entre os grupos. Mayo et al. em 2016, por sua vez, observaram que o controle vagal cardíaco era afetado por exercícios de resistência e, quanto maior o número de repetições, maior era a redução dos parâmetros relativos ao controle vagal(163). Isso destaca a importância da regulação autonômica na adaptação do coração atlético. Alguns estudos anteriores também revelaram aumento nos parâmetros da VFC em atletas versus controles saudáveis (31,164).

Já um estudo realizado com homens sedentários de meia idade, durante um treinamento leve de 5 anos, não observou mudanças nos parâmetros da VFC em repouso (165). Similarmente, após 12 semanas de treinamento de alta intensidade, não foram observadas alterações no domínio de tempo e da frequência em repouso em homens e mulheres saudáveis (166). Os resultados desses estudos podem ser relacionados à diferenças na população de participantes e características de treinamento.

Vasconcelos et al. (167) investigaram a influência da modalidade esportiva na função autonômica cardíaca através da realização da manobra de valsalva. Os autores compararam a VFC de atletas corredores, ciclistas e futebolistas e não encontraram diferenças entre os grupos na resposta autonômica à manobra, muito embora os ciclistas tenham apresentado depressão relativa da atividade parassimpática. Com resultado semelhante, um estudo publicado em 2017, em análise comparativa de atletas de endurance e sprint, não observou diferenças na resposta da VFC frente à diferentes formatos de treino (intervalado e contínuo) (168). Contrariamente, o estudo de Kiss e colaboradores, mostra que a modalidade esportiva e o nível de performance do atleta pode sim influenciar a VFC entretanto, a idade e o sexo não exercem influência(169). De fato, ainda há controvérsias quanto à resposta autonômica frente ao exercício

Neste âmbito, uma meta-análise publicada em 2015, incluindo medidas de VFC a curto prazo de mais de 300 atletas relataram aumento dos valores de VFC em atletas e sugere-se que a modalidade de esporte poderia influenciar seus resultados (160). Os resultados do presente estudo vão de encontro aos achados nesta revisão pois não observamos influência da modalidade esportiva na VFC. Pode-se atribuir este achado à forma de análise estatística da revisão uma vez que a idade foi a única covariável de

correção no estudo, além disso, os autores não deixam claro a forma de análise de VFC visto possibilidade de saturação do método, como visto na descrição metodológica do presente estudo.

Ao se observar modalidade esportiva, o estudo de Azevedo et al. (48) mostra que corredores apresentam maior atividade vagal quando comparado à ciclistas. Todavia, este foi realizado com registro curto e com presença de bloqueio farmacológico, o que pode ter influenciado no resultado, tornando difícil a comparação devido metodologia diferente.

Até 2016, somente um estudo havia realizado uma avaliação sistemática dos efeitos de diferentes esportes e carga de treinamento na VFC. Os autores concluíram que diferentes atividades esportivas afetam as alterações da VFC, provavelmente refletindo diferentes demandas de treinamento - tais como endurance versus resistência, contínuo versus intervalo e proporção de treinamento para competição. Foram encontradas diferenças no pNN50 e rMSSD entretanto não foram encontradas diferenças no desvio padrão entre diferentes esportes no domínio temporal. Os maiores valores de VFC foram detectados em canoagem e caiaque, ciclistas e atletas de *triathlon*, enquanto o menor foi observado em corredores. Os autores do estudo chamaram atenção que a falta de valores normatizados não permitiram a seleção de atletas com diminuição patológica da VFC(169). No presente estudo, não foram observadas diferenças entre as modalidades esportivas referente aos parâmetros indicadores de modulação vagal, pNN50 e rMSSD, mesmo com diferenças na carga de treinamento observadas nos atletas de *triathlon* e *crossfit*®.

Outro estudo também avaliou atletas de *hockey*, endurance e não atletas através da VFC a longo prazo. Os autores encontraram maior rMSSD, pNN50 e valores da VFC no domínio da frequência em ambos os grupos de atletas em comparação com os controles, os valores de desvio padrão foram elevados apenas em atletas de endurance em comparação com controles indicando assim que este tipo de modalidade esportiva pode ter um efeito mais favorável na modulação autonômica cardíaca (170). Contrariamente ao estudo de Sztajzel et al., o presente estudo mostrou valores de desvio padrão no repouso em supino significativamente maiores somente no grupo de *crossfit*® em relação ao grupo controle demonstrando maior modulação global para este grupo. Esta

observação também se estendeu ao domínio de Poincaré, mostrando maior SD2 para o grupo de crossfit®, mais uma vez, demonstrando modulação global com diferença significativa. Possivelmente os atletas do grupo crossfit apresentem aumento de modulação simpática no repouso em relação ao grupo controle porém sem diferença quando comparado ao grupo de *triathlon*.

Estes dois estudos supra-citados foram realizados com avaliações a longo prazo e esta poderia ser a explicação para a divergência dos resultados encontrados no presente estudo visto que neste foi realizado captação de curta duração (5 minutos) dos dados e em repouso. É possível que, se a captação fosse a longo prazo, a análise levaria em conta o período de recuperação após esforço e as diferenças poderiam ser evidentes. Além disso, a análise estatística do presente estudo realizou a correção para PA, FC em supino e IMC dos atletas, o que não aconteceu nos estudos citados.

Nas tabelas 11, 14, 17 e 20, pôde-se observar a variação postural nos quatro domínios da VFC. A reduzida modificação do balanço autonômico com o estímulo da mudança postural ativa já foi evidenciada como fator de risco em algumas condições clínicas (171,172). Verificamos que o comportamento da amostra, após mudança postural ativa, mostra modulação vagal deprimida. Esta observação reafirma os achados do estudo de revisão de Coote (55) que mostra redução de atividade vagal em atletas de biathlon na posição pé. Os estudos de Grant (171,173) observam que a mudança de decúbito em condição normal ocasiona a retirada relativa e/ou absoluta da atividade vagal com aumento da atividade simpática. No presente estudo, ao adotar ortostatismo, observou-se predomínio da atividade simpática quando comparado ao supino com aumento da razão BF/AF (tabela 14) nos três grupos. Os achados traduzem a capacidade de resposta autonômica frente ao estresse ortostático sem diferença entre os grupos, mostrando (como anteriormente explicado), capacidade de homeostase dos indivíduos frente à desestabilização do sistema. Esta é uma manobra que pode ser facilmente reproduzida na prática clínica.

No que se refere à função autonômica cardíaca, observamos que não há diferença entre as modalidades esportivas para os marcadores de atividade parassimpática nos quatro domínios avaliados. Entretanto, observamos que o grau de modulação é maior no grupo de crossfit® em dois domínios (temporal e poincaré). Como o presente estudo não

avaliou a atividade simpática, estamos limitados nas possíveis explicações para este resultado encontrado mas podemos conjecturar pontos que poderiam influenciar neste resultado: atividade simpática poderia estar alterada em função da modalidade esportiva; a possível influência da FC intrínseca; e possíveis alterações estruturais do coração entre os atletas (48,49,136).

Sabe-se também que a atividade cardíaca vagal pode ser importante na otimização da performance do exercício, assim, a monitorização da VFC no domínio da frequência tem sido sugerida como um método para quantificar treino, para testar adaptações fisiológicas nas diferentes fases de treino bem como monitorização de atletas em recuperação de lesão ou como indicador de exaustão ou *overtraining*(174–177). No presente estudo não foi possível esta extensão do uso da VFC visto tratar-se de um estudo transversal entretanto sugere-se futuros estudos para contemplar este tema.

6.3 CORRELAÇÃO DA VARIABILIDADE DA FREQUENCIA CARDÍACA NA CONDIÇÃO DE REPOUSO COM FREQUENCIA CARDÍACA DE RECUPERAÇÃO

A associação entre VFC em repouso e FCR pós-exercício ainda é debatida devido aos resultados conflitantes relatados na literatura. Por este motivo, foi realizada a análise de correlação entre variáveis de repouso e de recuperação após esforço máximo. Os resultados encontrados na correlação entre a variável SD1 do domínio de Poincaré no delta de mudança postural, e as variáveis de FCR absoluta e relativa e coeficiente da frequência cardíaca de recuperação nos 1º, 3º e 5º minutos foram descritos na tabela 21.

O mapa de Poincaré tem sido utilizado com a vantagem de não exigir linearidade, estacionariedade e normalidade dos dados, seja em análise curta ou longa duração. Quando o valor de SD1 diminui, correspondentemente a atividade parassimpática também diminui e esta é uma variável que tem sido utilizada em estudos para monitorização da função autonômica mais recentemente porém mais relacionada à distúrbios como diabetes e obesidade (179,180). Um estudo que utilizou esta variável e atletas, realizado na Itália e Alemanha, defendeu a confiabilidade do uso da VFC incluindo o domínio de Poincaré no acompanhamento de atletas (181). No melhor do nosso conhecimento, não foram encontrados na literatura estudos que correlacionam VFC em repouso no domínio de Poincaré e recuperação após esforço máximo em atletas, já

que os poucos estudos disponíveis utilizam o domínio temporal e/ou espectral para esta correlação.

De fato, uma maior atividade parassimpática em repouso tem sido associada com recuperação mais rápida dos índices de FCR e VFC no período pós-exercício(137,162). Cunha et al. (137), em estudo com 20 sujeitos após esforço máximo em três modalidades esportivas diferentes (corrida, bicicleta e caminhada), defende que a reativação parassimpática pós-exercício parece ser influenciada por maior modulação vagal em repouso. Assim, os sujeitos que apresentavam maior rMSSD, apresentaram tendência a apresentar melhor reativação parassimpática e mais rápida recuperação da FC. Apesar de os autores observarem que a modalidade esportiva influenciava na recuperação, sendo mais rápida após o ciclismo, quando se observava o atleta por si e sua correlação com repouso, a modulação vagal pareceu desempenhar um papel fundamental na ativação parassimpática pós-exercício, independentemente da modalidade de exercício. Assim, os dados do estudo de Cunha et al. parecem apoiar que a reativação vagal pós-exercício pode ser dependente do controle vagal cardíaco em repouso (ou seja, uma maior modulação vagal em repouso resultaria em uma melhor resposta cronotrópica após esforço máximo), vale ressaltar que foram avaliados indivíduos saudáveis e não atletas. Em um contexto clínico, esses achados têm implicações diretas na interpretação da influência da modulação vagal em repouso sobre a FC.

Danieli et al. (162) compararam 40 sujeitos saudáveis com grupo controle no exercício submáximo na bicicleta e observaram que, no repouso, as variáveis de alta frequência no domínio espectral, rMSSD e desvio padrão no domínio temporal foram significativamente maiores e que a FCR aos 30 s, 1º e 2º minutos após o exercício submáximo foi significativamente mais rápida em atletas do que no grupo controle. Estas observações suportam nossa hipótese que a FCR logo após o exercício está relacionada positivamente à modulação parassimpática basal. No presente estudo foi avaliado o índice SD1 em repouso supino com os marcadores de FCR e também foram observadas correlações positivas nos três grupos, porém sem significância, razão pela qual não foram descritos nos resultados. De fato, as descobertas do estudo de Danieli et al. estão de acordo com a literatura sugerindo que a FCR em 2 min após submáximo exercício (80-85% do VO_2max) é quase totalmente dependente na ativação parassimpática(77,182) entretanto, é de nosso conhecimento que fatores como atividade simpática ou ventilação,

podem interferir na modulação parassimpática durante a recuperação pós-exercício, impedindo-nos de comparar esses estudos com aqueles realizados no exercício máximo pois, como visto no primeiro capítulo desta discussão, a intensidade do exercício também influencia na recuperação. Assim, a comparação com o presente estudo seria falha neste sentido.

Poucos estudos correlacionam a recuperação após esforço máximo com o repouso e somente um envolve atletas. Um estudo realizado com crianças e adultos jovens com histórico de doença de Kawasaki mostra que a fase inicial da recuperação da FC no 1º e 2º minutos após exercícios leves a severos é influenciada pela atividade nervosa parassimpática cardíaca em repouso (183). Já um estudo realizado com 19 atletas de endurance não observou relação entre VFC no repouso e FCR no primeiro minuto após esforço máximo. Lee e Mendonza (184) observaram que a FCR no 1º minuto foi correlacionada com idade e pressão arterial porém não foi observada correlação com o marcador normalizado de alta frequência do domínio espectral no repouso para o grupo de atletas nem com o VO_2 máximo. Este estudo sugere que a FCR poderia ser um melhor marcador de diferenças relacionadas ao condicionamento físico no controle autonômico nessa população (184) e não a avaliação no repouso somente, mostrando a importância de avaliar atletas também no contexto de recuperação após esforço.

Neste âmbito, Esco et al. (185), ao avaliar 66 indivíduos saudáveis no repouso e após esforço máximo, observaram uma pequena correlação entre o índice de alta frequência em repouso com a FC máxima e FCR no 1º e 2º minutos. Os autores concluem que, talvez, aqueles com maior tônus parassimpático em repouso têm menores frequências cardíacas relativas ao exercício máximo e uma queda maior na FCR. Este resultado também foi encontrado no nosso estudo, no que se refere a grupo controle (indivíduos saudáveis) entretanto o resultado foi diferente para os atletas.

Assim, pode-se observar que os resultados do levantamento dos estudos relacionados ao tema são realmente conflitantes. Dentre os poucos estudos realizados que envolvem correlação entre repouso e recuperação após esforço máximo, as medidas do repouso levadas em consideração são todas em supino. Encontramos somente um trabalho que leva em consideração o repouso em posição ortostática (109).

Molina et al. (109) realizaram um estudo com 31 indivíduos não atletas e observaram que a FCR durante o 1º ao 5º minutos iniciais do período de recuperação após exercício máximo estaria correlacionada negativamente com a modulação autonômica cardíaca parassimpática da VFC em repouso na posição ortostática. Já na posição supina, nenhuma correlação foi observada. Por outro lado, as medidas de FCR, apenas na 3ª e 5ª min, mostrou correlação positiva com o índice alta frequência/baixa frequência do domínio espectral em ambas as posições. O estudo enaltece a importância da análise não somente no repouso supina, mas também na posição em pé.

Por esta razão, o presente estudo realizou a correlação com a resposta vagal utilizando a variável relativa à mudança postural e frequência cardíaca de recuperação. Nós observamos que, no 1º minuto, os atletas (*triathlon* e *crossfit*®) apresentaram correlação negativa, assim como no 3º e 5º minutos do CFCR. Entretanto, o grupo controle apresentou correlação positiva ao observarmos o 3º e 5º minutos da FCR absoluta e relativa e CFCR (tabela 21). Assim, como relatado anteriormente, parece que a avaliação de atletas deve ser realizada com teste de esforço enfatizando o 1º minuto enquanto que, em indivíduos saudáveis, o comportamento no repouso reflete o comportamento pós exercício já que a alteração postural leva à desarmonização do sistema cardiovascular e pode ser refletido como associação entre as medidas de VFC e FC de repouso.

Correlações positivas também foram descritas entre a VFC em repouso e FCR entre 1º e 3º minutos (186) e no 4º min (187) em posições em decúbito dorsal e sentado quando os índices parassimpáticos foram considerados em não atletas de ampla faixa etária. O estudo de Nunan et al. (186) realizado com 33 indivíduos observou associação positiva entre FCR do 1º ao 3º minuto com a VFC em repouso (supino), $r_s = 0,46$ e $p < 0,05$; estes valores são semelhantes aos encontrados no grupo controle da presente pesquisa no grupo controle (tabela 21). Os autores do estudo supra-citado concluem que medidas de repouso da VFC a curto prazo podem ser consideradas quando se avalia a saúde autonômica cardíaca a partir da resposta da FC antes, durante e/ou após o exercício (186), confirmando a nossa observação no parágrafo anterior.

No entanto, visto o comportamento do atletas avaliados, e a fim de encontrar possíveis explicações para a correlação negativa existente no 1º minuto da recuperação;

foi realizada a análise da variação postural de forma absoluta. Foi observado que os marcadores pNN50 e a área absoluta de alta frequência estão diferentes nos dois grupos de atletas comparativamente ao grupo controle, refletindo maior retirada vagal de forma absoluta ao adotar ortostatismo, esperado para atletas. Vale ressaltar que, de forma relativa, a variação postural não apresentou diferença entre os grupos, ou seja, a retirada é semelhante de forma relativa nos grupos mas há algum fenômeno acontecendo que não nos deixa ser capazes de responder esta observação. Estaria a saturação do método envolvida, não nos deixando captar a atuação vagal de forma consistente ou a atuação simpática estaria influenciando a recuperação do atleta visto que a modulação global não corrigida dos dois grupos de atletas mostrou-se diferente do grupo controle (tabelas 9, 10, 18 e 19). Será que, se nós tivéssemos avaliado a correlação com a recuperação mais precoce (30 segundos) nós encontraríamos correlações positivas? Estes são questionamentos que poderão ser respondidos em estudos posteriores.

Dessa forma, foi evidenciado anteriormente que o exercício físico influencia o tônus vagal e que, à avaliação da FCR após esforço máximo no 1º minuto reflete, principalmente, reativação parassimpática(30,55,121,130). Também já foi observado nos resultados do presente estudo que a variação postural provoca redução da atividade vagal consequente à desestabilização do sistema homeostático. Assim, juntos e baseado na hipótese da reserva vagal desenvolvida por Molina et al. (109), esses achados sugerem que o monitoramento dos parâmetros parassimpáticos da VFC em condições basais de repouso e variação postural poderia fornecer uma avaliação aceitável de comportamento após esforço somente para indivíduos ativos saudáveis do grupo avaliado, ou seja, o estresse ortostático refletiria essa condição autônoma de estado estacionário nesta população. Entretanto, esta hipótese talvez não possa ser aplicada em atletas.

7 LIMITAÇÕES DO ESTUDO

Estudos com maior número de indivíduos analisados são sugeridos antes de qualquer conclusão a respeito do perfil autonômico de atletas. Um limitação do estudo é, obviamente, o número de indivíduos analisados.

Outra limitação potencial deste estudo é que as avaliações de PA foram realizadas por dois avaliadores pelo método auscultatório, o que nos deixa a refletir sobre a possível diferença estatística encontrada na PA dos atletas. Vale ressaltar que os valores de PA encontravam-se dentro dos padrões de normalidade.

As diferenças na carga de treinamento dos atletas foram avaliadas como inerentes à modalidade esportiva específica entretanto, não foi possível controle da fase de treinamento dos atletas e esta é uma variável que pode influenciar os parâmetros avaliados na VFC.

8 CONCLUSÃO

Para contemplar o primeiro e segundo objetivos, o estudo avalia a função autonômica cardíaca de indivíduos saudáveis e atletas de *triathlon* e crossfit[®], no repouso e no período de recuperação. Observou-se predominância vagal durante o repouso e resposta à mudança postural com redução parassimpática em todos os grupos avaliados. Porém, à análise da FCR absoluta e relativa, foi observada diferença na eficiência de recuperação do exercício a partir do 3º e 5º minutos, que varia de acordo com a modalidade esportiva; assim, o grupo de *triathlon* mostrou-se mais eficiente do ponto de vista da capacidade de reversão da carga alostática. Entretanto, ao observar o CFR, o grupo da modalidade crossfit[®] apresentou maior queda da FC comparativamente aos grupos controle no 5º minuto de recuperação, o que chama atenção para maiores estudos em atletas dessa modalidade.

A fim de atender ao terceiro objetivo deste estudo, avaliamos a presença de correlação entre a responsividade do marcador parassimpático (SD1) com a mudança postural ativa do supino para o ortostático com a frequência cardíaca de recuperação. Foi observado que quanto maior a retirada da atividade vagal na variação postural, menor a FCR no 3º e 5º minutos para ambos os grupos de atletas. Porém, no grupo de indivíduos ativos saudáveis a correlação foi positiva com o comportamento do repouso, ou seja, quanto maior a retirada vagal do supino para o ortostático, maior a FCR no 3º e 5º minutos.

Por fim, como o maior objetivo no cuidado à saúde é o aumento da expectativa de vida com melhora qualidade e redução da mortalidade, o exercício regular e a atividade física podem atuar positivamente neste desfecho (188–190). Neste sentido, ao avaliar os três grupos de indivíduos, eles apresentaram cardioproteção confirmados pela avaliação da FC de repouso em supino além da FCR no 1º minuto, contemplando o último objetivo proposto neste estudo.

Do ponto de vista da fisiologia clínica este estudo tem grande importância pois mostra indicadores de cardioproteção e função parassimpática aumentada no repouso, independente da modalidade esportiva. Além disso, o estudo de atletas de crossfit[®], modalidade pouco estudada até então, apresenta dados sobre possível modulação simpática e atividade metabólica diferenciada quando comparados à atletas recreacionais e atletas de *triathlon*. Os resultados destacam a importância estudos futuros com

acompanhamento da VFC ao longo do esforço máximo e recuperação para comparação basal do atleta bem como análise do comportamento autonômico (minutos iniciais após esforço máximo) e variáveis metabólicas na tentativa de explicar possíveis diferenças entre indivíduos de diferentes modalidades esportivas.

9 REFERÊNCIAS

1. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **Perfil da morbimortalidade masculina no Brasil**. Editora MS – OS 2018/0036, 2018. Disponível em: <http://bvsmis.saude.gov.br/bvs/publicacoes/perfil_morbimortalidade_masculina_brasil.pdf>. Acesso em: abril de 2019.
2. WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Noncommunicable diseases country profiles 2011**. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2011. Disponível em: http://www.who.int/nmh/publications/ncd_profiles_report.pdf. Acesso em: maio de 2018
3. MALTA DC, MOURA L de, PRADO RR do, ESCALANTE JC, SCHMIDT MI, DUNCAN BB. **Mortalidade por doenças crônicas não transmissíveis no Brasil e suas regiões, 2000 a 2011**. Epidemiol E Serviços Saúde. 2014;23:599–608.
4. BASTOS LFCS. **Brasil - Doenças cardiovasculares**. OPAS/OMS - Pan American Health Organization / World Health Organization. 2016. Disponível em: https://www.paho.org/bra/index.php?option=com_content&view=article&id=5253:doencas-cardiovasculares&Itemid=839. Acesso em: maio de 2018
5. CORRADO D, BASSO C, RIZZOLI G, SCHIAVON M, THIENE G. **Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults?** J Am Coll Cardiol. 2003;42(11):1959–63.
6. BORAITA PÉREZ A, SERRATOSA FERNANDEZ L. **Sudden death in the athlete. The minimal requirements before performing a competitive sport**. Rev Esp Cardiol. 1999;52(12):1139–45.
7. MARON BJ. **Sudden death in young athletes**. N Engl J Med. 2003;349(11):1064–75.
8. WASSERSTEN M, TEIXEIRA JAC. **Morte súbita: avaliação pré-esportiva das principais causas cardíacas não-traumáticas em adolescentes e jovens adultos**. Adolesc E Saude. 2008;5(3):33–43.
9. FAGARD R. **Athlete's heart**. Heart Br Card Soc. 2003;89(12):1455–61.
10. BLOMQUIST CG, SALTIN B. **Cardiovascular adaptations to physical training**. Annu Rev Physiol. 1983;45:169–89.
11. SMITH DL, DEBLOIS JP, KALES SN, HORN GP. **Cardiovascular Strain of Firefighting and the Risk of Sudden Cardiac Events**. Exerc Sport Sci Rev. 2016;44(3):90–7.
12. DONG J-G. **The role of heart rate variability in sports physiology**. Exp Ther Med. 2016;11(5):1531–6.
13. PIERPONT GL, STOLPMAN DR, GORNICK CC. **Heart rate recovery post-exercise as an index of parasympathetic activity**. J Auton Nerv Syst. 2000;80(3):169–74.

14. MERATI G, MAGGIONI MA, INVERNIZZI PL, CIAPPARELLI C, AGNELLO L, VEICSTEINAS A, et al. **Autonomic modulations of heart rate variability and performances in short-distance elite swimmers.** Eur J Appl Physiol. 2015;115(4):825–35.
15. WILLIAMS S, BOOTON T, WATSON M, ROWLAN D, ALTINI M. **Heart Rate Variability is a Moderating Factor in the Workload-Injury Relationship of Competitive CrossFit™ Athletes.** J Sports Sci Med. 2017. 16(4). 443-449.
16. DIFIORI JP, BENJAMIN HJ, BRENNER JS, GREGORY A, JAYANTHI N, LANDRY GL, LUKE A. **Overuse injuries and burnout in youth sports: a position statement from the American Medical Society for Sports Medicine.** Br J Sports Med. 2014, 48(4). 287-288.
17. GISSELMAN AS, BAXTER GD, WRIGHT A, HEGEDUS E, TUMILTY. **Musculoskeletal overuse injuries and heart rate variability: Is there a link? .** Med Hypotheses. 2016. 87. 1-7.
18. LAHIRI MK, KANNANKERIL PJ, GOLDBERGER JJ. **Assessment of autonomic function in cardiovascular disease: physiological basis and prognostic implications.** J Am Coll Cardiol. 2008;51(18):1725–33.
19. BILLMAN GE. **Aerobic exercise conditioning: a nonpharmacological antiarrhythmic intervention.** J Appl Physiol Bethesda. 2002;92(2):446–54.
20. ACC/AHA TASK FORCE REPORT. **Special report: guidelines for perioperative cardiovascular evaluation for noncardiac surgery. Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery).** J Cardiothorac Vasc Anesth. 1996;10(4):540–52.
21. TSUJI H, VENDITTI FJ, MANDERS ES, EVANS JC, LARSON MG, FELDMAN CL, et al. **Reduced heart rate variability and mortality risk in an elderly cohort-The Framingham Heart Study.** Circulation. 1994;90(2):878–83.
22. COLE CR, BLACKSTONE EH, PASHKOW FJ, SNADER CE, LAUER MS. **Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality.** N Engl J Med. 1999;341(18):1351–7.
23. FURLAN R, PIAZZA S, DELL'ORTO S, GENTILE E, CERUTTI S, PAGANI M, et al. **Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate.** Cardiovasc Res. 1993;27(3):482–8.
24. HAUTALA A, TULPPO MP, MÄKIKALLIO TH, LAUKKANEN R, NISSILÄ S, HUIKURI HV. **Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise.** Clin Physiol. 2001;21(2):238–45.
25. HAUTALA AJ, MÄKIKALLIO TH, KIVINIEMI A, LAUKKANEN RT, NISSILÄ S, HUIKURI HV, et al. **Cardiovascular autonomic function correlates with the response to aerobic training in healthy sedentary subjects.** Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2003;285(4):1747-1752.

26. GARET M, TOURNAIRE N, ROCHE F, LAURENT R, LACOUR JR, BARTHÉLÉMY JC, et al. **Individual Interdependence between nocturnal ANS activity and performance in swimmers.** *Med Sci Sports Exerc.* 2004;36(12):2112–8.
27. GRATZE G, RUDNICKI R, URBAN W, MAYER H, SCHLÖGL A, SKRABAL F. **Hemodynamic and autonomic changes induced by Ironman: prediction of competition time by blood pressure variability.** *J Appl Physiol Bethesda.* 2005;99(5):1728–35.
28. IELLAMO F, LEGRAMANTE JM, PIGOZZI F, SPATARO A, NORBIATO G, LUCINI D, et al. **Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high-performance world class athletes.** *Circulation.* 2002;105(23):2719–24.
29. HOOPER SL, MACKINNON LT, HOWARD A. **Physiological and psychometric variables for monitoring recovery during tapering for major competition.** *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31(8):1205–10.
30. GOURINE AV, ACKLAND GL. **Cardiac Vagus and Exercise.** *Physiology.* 2018;34(1):71–80.
31. AUBERT AE, SEPS B, BECKERS F. **Heart rate variability in athletes.** *Sports Med.* 2003;33(12):889–919.
32. STEIN R, MEDEIROS CM, ROSITO GA, ZIMERMAN LI, Ribeiro JP. **Intrinsic sinus and atrioventricular node electrophysiologic adaptations in endurance athletes.** *J Am Coll Cardiol.* 2002;39(6):1033–8.
33. STEIN R, MORAES RS, CAVALCANTI AV, FERLIN EL, ZIMERMAN LI, RIBEIRO JP. **Atrial automaticity and atrioventricular conduction in athletes: contribution of autonomic regulation.** *Eur J Appl Physiol.* 2000;82(1–2):155–7.
34. SMITH ML, HUDSON DL, GRAITZER HM, RAVEN PB. **Exercise training bradycardia: the role of autonomic balance.** *Med Sci Sports Exerc.* 1989;21(1):40–4.
35. MOLINA GE, PORTO LGG, FONTANA KE, JUNQUEIRA LF. **Unaltered R–R interval variability and bradycardia in cyclists as compared with non-athletes.** *Clin Auton Res.* 2013;23(3):141–8.
36. MCLACHLAN CS, OCSAN R, SPENCE I, HAMBLY B, MATTHEWS S, WANG L, et al. **Increased total heart rate variability and enhanced cardiac vagal autonomic activity in healthy humans with sinus bradycardia.** *Proc Bayl Univ Med Cent.* 2010;23(4):368–70.
37. CORNELISSEN VA, VERHEYDEN B, AUBERT AE, FAGARD RH. **Effects of aerobic training intensity on resting, exercise and post-exercise blood pressure, heart rate and heart-rate variability.** *J Hum Hypertens.* 2010;24(3):175–82.
38. MARTINELLI FS, CHACON-MIKAHIL MPT, MARTINS LEB, LIMA-FILHO EC, Golfetti R, Paschoal MA, et al. **Heart rate variability in athletes and**

- nonathletes at rest and during head-up tilt.** Braz J Med Biol Res. 2005;38(4):639–47.
39. DIXON EM, KAMATH MV, MCCARTNEY N, FALLEN EL. **Neural regulation of heart rate variability in endurance athletes and sedentary controls.** Cardiovasc Res. 1992;26(7):713–9.
 40. UUSITALO AL, TAHVANAINEN KU, UUSITALO AJ, RUSKO HK. **Non-invasive evaluation of sympathovagal balance in athletes by time and frequency domain analyses of heart rate and blood pressure variability.** Clin Physiol Oxf Engl. 1996;16(6):575–88.
 41. SHIN K, MINAMITANI H, ONISHI S, YAMAZAKI H, LEE M. **Autonomic differences between athletes and nonathletes: spectral analysis approach.** Med Sci Sports Exerc. 1997;29(11):1482–90.
 42. PLUIM BM, ZWINDERMAN AH, VAN DER LAARSE A, VAN DER WALL EE. **The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function.** Circulation. 2000;101(3):336–44.
 43. MITCHELL JH, HASKELL W, SNELL P, VAN CAMP SP. **Task Force 8: classification of sports.** J Am Coll Cardiol. 2005;45(8):1364–7.
 44. LEWIS SF, NYLANDER E, GAD P, ARESKOG NH. **Non-autonomic component in bradycardia of endurance trained men at rest and during exercise.** Acta Physiol Scand. 1980;109(3):297–305.
 45. PELLICIA A, CULASSO F, DI PAOLO FM, MARON BJ. **Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes.** Ann Intern Med. 1999;130(1):23–31.
 46. KORRE M, SAMPANI K. **Cardiac Enlargement in US Firefighters: Prevalence Estimates by Echocardiography, Cardiac Magnetic Resonance and Autopsies.** J Clin Exp Cardiol. 2016. 7(7):459. 1-6.
 47. FERNANDES T, SOCI UPR, OLIVEIRA EM. **Eccentric and concentric cardiac hypertrophy induced by exercise training: microRNAs and molecular determinants.** Braz J Med Biol Res. 2011;44(9):836–47.
 48. AZEVEDO L, PERLIGEIRO P, HACHUL D, GOMES-SANTOS I, BRUM P, ALLISON T, et al. **Sport Modality Affects Bradycardia Level and Its Mechanisms of Control in Professional Athletes.** Int J Sports Med. 2014;35(11):954–9.
 49. AZEVEDO LF, PERLIGEIRO P, HACHUL DT, GOMES-SANTOS IL, TSUTSUI JM, NEGRAO CE, et al. **Predominance of Intrinsic Mechanism of Resting Heart Rate Control and Preserved Baroreflex Sensitivity in Professional Cyclists after Competitive Training.** PloS One. 2016;11(1). 1-11.
 50. ACMS. **WORLDWIDE SURVEY OF FITNESS TRENDS FOR 2019 : ACSM's Health & Fitness Journal.** 2019. Disponível em: <https://journals.lww.com/acsm->

healthfitness/Fulltext/2018/11000/WORLDWIDE_SURVEY_OF_FITNESS_TRENDS_FOR_2019.6.aspx. Acesso em: abril de 2019

51. JUNQUEIRA J LUIZ. **Regulação cardiovascular.** <http://www.fm.unb.br/labcor/Syllabus-RegFisio.pdf>. [S.I.], 2007.
52. ABOUD FM. **Integration of reflex responses in the control of blood pressure and vascular resistance.** Am J. Cardiol. 1979; 44: 903-911.
53. CARLOS ALBERTO MOURAO JUNIOR. **Fisiologia Essencial.** Guanabara Koogan. Brasil. 2010; 1: 5-416.
54. NOBREGA ACL, O'LEARY D, SILVA BM, MARONGIU E, PIEPOLI MF, CRISAFULLI A. **Neural Regulation of Cardiovascular Response to Exercise: Role of Central Command and Peripheral Afferents.** BioMed Research International. 2014. 1-20.
55. COOTE JH. **Recovery of heart rate following intense dynamic exercise.** Exp Physiol. 2010;95(3):431-40.
56. KAUFMAN MP, FORSTER HV. **Reflexes Controlling Circulatory, Ventilatory and Airway Responses to Exercise.** 2011. 12.: 382-447.
57. JUNQUEIRA, Luiz Fernando Junqueira Junior. **Considerações básicas sobre a organização estrutural e a fisiologia do aparelho cardiovascular.** Laboratório de Fisiologia da Faculdade de Medicina da Universidade de Brasília. Brasil. 2007. 1-16.
58. KENNEY WL. **Parasympathetic control of resting heart rate: relationship to aerobic power.** Med Sci Sports Exerc. 1985;17(4):451-5.
59. CHAPLEAU MW, UNNINGHAM JT, SULLIVAN MJ, WACHTEL RE, ABOUD FM. **Structural versus functional modulation of the arterial baroreflex.** Hypertens. 1995;26(2):341-7.
60. ICHINOSE M, MAEDA S, KONDO N, NISHIYASU T. **Blood pressure regulation II: what happens when one system must serve two masters--oxygen delivery and pressure regulation?** Eur J Appl Physiol.2014;114(3):451-65.
61. JUNQUEIRA JLJ. **Sobre o possível papel da disfunção autonômica cardíaca na morte súbita associada à doença de Chagas.** Arq Bras Cardiol.1991;56: 429-434.
62. ACKERMANN PW, FRANKLIN SL, DEAN BJF, CARR AJ, SALO PT, HART DA. **Neuronal pathways in tendon healing and tendinopathy--update.** Front Biosci Landmark Ed. 2014;19:1251-78.
63. GISSELMAN AS, BAXTER GD, WRIGHT A, HEGEDUS E, TUMILTY S. **Musculoskeletal overuse injuries and heart rate variability: Is there a link?** Med Hypotheses. 2016;87:1-7.

64. WINDT J, GABBETT TJ. **How do training and competition workloads relate to injury? The workload-injury aetiology model.** Br J Sports Med. 2017;51(5):428–35.
65. BESTETTI RB, RESTINI CBA, COUTO LB. **Development of Anatomophysiologic Knowledge regarding the Cardiovascular System: From Egyptians to Harvey.** Arq Bras Cardiol . 2014. 103(6):538-545.
66. BILLMAN GE. **Heart rate variability - a historical perspective.** Front Physiol. 2011;2:86. 1-13.
67. PUMPRLA J, HOWORKA K, GROVES D, CHESTER M, NOLAN J. **Functional assessment of heart rate variability: physiological basis and practical applications.** Int J Cardiol. 2002;84(1):1–14.
68. SAYKRS BM. **Analysis of Heart Rate Variability.** Ergonomics. 1973;16(1):17–32.
69. LAUER MS. **Autonomic function and prognosis.** Cleve Clin J Med.2009;76(2):18-22.
70. MOLINA Guilherme Eckhardt. **Relação entre a modulação autonômica cardíaca no repouso spino e ortostático e o decremento cronotrópico após o teste de esforço máximo em indivíduos normais.** Tese (Doutorado em Ciências da Saúde) . Universidade de Brasília. Brasília. 2013.
71. ECKBERG DL. **Nonlinearities of the human carotid baroreceptor-cardiac reflex.** Circ Res. 1980;47(2):208–16.
72. KRIEGER EM, DA SILVA GJ, NEGRÃO CE. **Effects of exercise training on baroreflex control of the cardiovascular system.** Ann N Y Acad Sci. 2001;940:338–47.
73. WASSERMAN K. **Testing regulation of ventilation with exercise.** Chest. 1976;70(1):173–8.
74. MYERS J, PRAKASH M, FROELICHER V, DO D, PARTINGTON S, ATWOOD JE. **Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing.** N Engl J Med. 2002;346(11):793–801.
75. WASSERMAN K. **The anaerobic threshold measurement in exercise testing.** Clin Chest Med. 1984;5(1):77–88.
76. NEDEREND I, SCHUTTE NM, BARTELS M, TEN HARKEL ADJ, DE GEUS EJC. **Heritability of heart rate recovery and vagal rebound after exercise.** Eur J Appl Physiol. 2016;116(11–12):2167–76.
77. IMAI K, SATO H, HORI M, KUSUOKA H, OZAKI H, YOKOYAMA H, et al. **Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure.** J Am Coll Cardiol. 1994;24(6):1529–35.

78. KANNANKERIL PJ, LE FK, KADISH AH, GOLDBERGER JJ. **Parasympathetic effects on heart rate recovery after exercise.** J Investig Med Off Publ Am Fed Clin Res. 2004;52(6):394–401.
79. MACIELI BC, GALLO L, MARIN NETO JA, LIMA F EC, MARTINS LE. **Autonomic nervous control of the heart rate during dynamic exercise in normal man.** Clin Sci. 1986;71(4):457–60.
80. NEGRÃO CE, MOREIRA ED, SANTOS MC, FARAH VM, KRIEGER EM. **Vagal function impairment after exercise training.** J Appl Physiol. 1992;72(5):1749–53.
81. OKUTUCU S, KARAKULAK UN, AYTEMIR K, OTO A. **Heart rate recovery: a practical clinical indicator of abnormal cardiac autonomic function.** Expert Rev Cardiovasc Ther. 2011;9(11):1417–30.
82. SHETLER K, MARCUS R, FROELICHER VF, VORA S, KALISSETTI D, PRAKASH M, et al. **Heart rate recovery: validation and methodologic issues.** J Am Coll Cardiol. 2001;38(7):1980–7.
83. JAE SY, CARNETHON MR, HEFFERNAN KS, CHOIY-H, LEE M-K, PARK WH, et al. **Slow heart rate recovery after exercise is associated with carotid atherosclerosis.** Atherosclerosis. 2008;196(1):256–61.
84. NISHIME EO, COLE CR, BLACKSTONE EH, PASHKOW FJ, LAUER MS. **Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG.** JAMA. 2000;284(11):1392–8.
85. VASCONCELOS DF & JUNQUEIRA LF. **Distinctive impaired cardiac autonomic modulation of heart rate variability in chronic Chaga's indeterminate and heart diseases.** J Electrocardiol. 2009. 42 (3)3. 281-9.
86. WATSON AM, BRICKSON SL, PRAWDA ER, SANFILIPPO JL. **Short-Term Heart Rate Recovery is Related to Aerobic Fitness in Elite Intermittent Sport Athletes.** J Strength Cond Res. 2017;31(4):1055–61.
87. OSTOJIC SM, MARKOVIC G, CALLEJA-GONZALEZ J, JAKOVLJEVIC DG, VUCETIC V, STOJANOVIC MD. **Ultra short-term heart rate recovery after maximal exercise in continuous versus intermittent endurance athletes.** Eur J Appl Physiol. 2010;108(5):1055–9.
88. OTSUKI T, MAEDA S, IEMITSU M, SAITO Y, TANIMURA Y, SUGAWARA J, et al. **Postexercise heart rate recovery accelerates in strength-trained athletes.** Med Sci Sports Exerc. 2007;39(2):365–70.
89. KAIKKONEN P, RUSKO H, MARTINMÄKI K. **Post-exercise heart rate variability of endurance athletes after different high-intensity exercise interventions.** Scand J Med Sci Sports. 2008;18(4):511–9.
90. TULPPO MP, KIVINIEMI AM, HAUTALA AJ, KALLIO M, SEPPÄNEN T, TIINANEN S, et al. **Sympatho-vagal interaction in the recovery phase of exercise.** Clin Physiol Funct Imaging. 2011;31(4):272–81.

91. D'SOUZA A, BUCCHI A, JOHNSEN AB, LOGANTHA SJRJ, MONFREDI O, YANNI J, et al. **Exercise training reduces resting heart rate via downregulation of the funny channel HCN4.** *Nat Commun.* 2014;5:3775.1-11.
92. LONGHURST JC, STEBBINS CL. **The power athlete.** *Cardiol Clin.* 1997;15(3):413–29.
93. DEMARIA AN, NEUMANN A, LEE G, FOWLER W, MASON DT. **Alterations in ventricular mass and performance induced by exercise training in man evaluated by echocardiography.** *Circulation.* 1978;57(2):237–44.
94. HUONKER M, HALLE M, KEUL J. **Structural and functional adaptations of the cardiovascular system by training.** *Int J Sports Med.* 1996;17 (3) 3:164-172.
95. BONADUCE D, PETRETTA M, CAVALLARO V, APICELLA C, IANNICIELLO A, ROMANO M, et al. **Intensive training and cardiac autonomic control in high level athletes.** *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30(5):691–6.
96. LEICHT AS, ALLEN GD, HOEY AJ. **Influence of intensive cycling training on heart rate variability during rest and exercise.** *Can J Appl Physiol.* 2003;28(6):898–909.
97. KAUR K. **Non invasive evaluation of cardiac dimensions in professional wrestlers.** *Med Sport J Romanian .* 2013;9(2):2101-2105.
98. MILLS JD, MOORE GE, THOMPSON PD. **The athlete's heart.** *Clin Sports Med.* 1997;16(4):725–37.
99. MARON BJ. **Structural features of the athlete heart as defined by echocardiography.** *J Am Coll Cardiol.* 1986;7(1):190–203.
100. BELOTSEKOVSKII ZB, LYUBINA BG, KOIDINOVA GA. **Cardiac function and physical working capacity of athletes with altered ventricular repolarization.** *Hum Physiol.* 2009;35(1):80–9.
101. KIVINIEMI AM, HAUTALA AJ, SEPPÄNEN T, MÄKIKALLIO TH, HUIKURI HV, TULPPONEN MP. **Saturation of high-frequency oscillations of R-R intervals in healthy subjects and patients after acute myocardial infarction during ambulatory conditions.** *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2004;287(5):1921-1927.
102. GOLDBERGER J J, CHALLAPALLI S, TUNG R, PARKER M A., KADISH A H. **Relationship of Heart Rate Variability to Parasympathetic Effect.** *Circulation.* 2001;103(15):1977–83.
103. HAYANO J, MUKAI S, SAKAKIBARA M, OKADA A, TAKATA K, FUJINAMI T. **Effects of respiratory interval on vagal modulation of heart rate.** *Am J Physiol.* 1994;267(1.2):33-40.
104. PORTO LGG, JUNQUEIRA LF. **Comparison of time-domain short-term heart interval variability analysis using a wrist-worn heart rate monitor and the conventional electrocardiogram.** *Pacing Clin Electrophysiol.* 2009;32(1):43–51.

105. CARVALHO JLH, ROCHA A, SANTOS I, ITIKI C, JUNQUEIRA J L, NASCIMENTO FA. **Study on the optimal order for the auto-regressive time-frequency analysis of heart rate variability.** Engineering in Medicine and Biology Society. 2003. 3:2621-2624.
106. WASSERMAN K, HANSEN J, SUE D, STRINGER W et al. **Principles of Exercise Testing and Interpretation.** Can J Cardiol. 2007. 15; 23(4): 274. 1-612.
107. ACMS. **Diretrizes do ACSM para os Testes de Esforço e sua Prescrição.** Guanabara Koogan. 2018. Disponível em: <https://issuu.com/guanabarakoogan/docs/acsm-amstras>. Acesso em: abril de 2019.
108. EVRENGUL H, TANRIVERDI H, KOSE S, AMASYALI B, KILLIC A, CELIK T, et al. **The relationship between heart rate recovery and heart rate variability in coronary artery disease.** Ann Noninvasive Electrocardiol J. 2006;11(2):154–62.
109. MOLINA GE, FONTANA KE, PORTO LGG, JUNQUEIRA LF. **Post-exercise heart-rate recovery correlates to resting heart-rate variability in healthy men.** Clin Auton Res. 2016;26(6):415–21.
110. YOUNG SG, BOWMAN AW. **Non-Parametric Analysis of Covariance.** Biometrics. 1995;51(3):920–31.
111. TOMCZAK M, TOMCZAK E. **The need to report effect size estimates revisited. An overview of some recommended measures of effect size.** 2014;1(21): 19-25.
112. AL-ANI M, MUNIR SM, WHITE M, TOWNEND J, COOTE JH. **Changes in R-R variability before and after endurance training measured by power spectral analysis and by the effect of isometric muscle contraction.** Eur J Appl Physiol. 1996. 74(5). 397-403.
113. BAHRAINY S, LEVY WC, BUSEY JM, CALDWELL JH, STRATTON JR. **Exercise training bradycardia is largely explained by reduced intrinsic heart rate.** Int J Cardiol. 2016;222:213–6.
114. TYAGI A, COHEN M. **Yoga and heart rate variability: A comprehensive review of the literature.** Int J Yoga. 2016. 9. 97-113.
115. BOYETT MR, WANG Y, NAKAO S, ARIYARATNAM J, HART G, MONFREDI O, et al. **Point: Exercise training-induced bradycardia is caused by changes in intrinsic sinus node function.** J Appl Physiol. 2017;123(3):684.
116. AUNE D, SEN A, Ó'HARTAIGH B, JANSZKY I, ROMUNDSTAD PR, TONSTAD S, et al. **Resting heart rate and the risk of cardiovascular disease, total cancer, and all-cause mortality - A systematic review and dose-response meta-analysis of prospective studies.** Nutr Metab Cardiovasc Dis. 2017;27(6):504–17.
117. TADIC M, CUSPIDI C, GRASSI G. **Heart rate as a predictor of cardiovascular risk.** Eur J Clin Invest. 2018. 48(3). 1-11.

118. REIMERS AK, KNAPP G, REIMERS CD. **Effects of Exercise on the Resting Heart Rate: A Systematic Review and Meta-Analysis of Interventional Studies.** *J Clin Med.* 2018, 1;7(503). 1-30.
119. MALIK M. **Heart Rate Variability.** *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 1996;1(2):151–81.
120. PERINI R, VEICSTEINAS A. **Heart rate variability and autonomic activity at rest and during exercise in various physiological conditions.** *Eur J Appl Physiol.* 2003;90(3–4):317–25.
121. PEÇANHA T, BARTELS R, BRITO LC, PAULA-RIBEIRO M, OLIVEIRA RS, GOLDBERGER JJ. **Methods of assessment of the post-exercise cardiac autonomic recovery: A methodological review.** *Int J Cardiol.* 2017;227:795–802.
122. MICHAEL S, GRAHAM KS, DAVIS GM OAM. **Cardiac Autonomic Responses during Exercise and Post-exercise Recovery Using Heart Rate Variability and Systolic Time Intervals-A Review.** *Front Physiol.* 2017. 8:301. 1-19.
123. LAUER MS. **Impaired Chronotropic Response to Exercise Stress Testing as a Predictor of Mortality.** *JAMA.* 1999;281(6):524-529.
124. JOUVEN X, EMPANA J-P, SCHWARTZ PJ, DESNOS M, COURBON D, DUCIMETIÈRE P. **Heart-rate profile during exercise as a predictor of sudden death.** *N Engl J Med.* 2005;352(19):1951–1958.
125. COLE CR, FOODY JM, BLACKSTONE EH, LAUER MS. **Heart rate recovery after submaximal exercise testing as a predictor of mortality in a cardiovascularly healthy cohort.** *Ann Intern Med.* 2000;132(7):552–5.
126. MCCRORY C, BERKMAN LF, NOLAN H, O’LEARY N, FOOLEY M, KENNY RA. **Speed of Heart Rate Recovery in Response to Orthostatic Challenge.** *Circ Res.* 2016;119(5):666–75.
127. MONFREDI O, LYASHKOV AE, JOHNSEN A-B, INADA S, SCHNEIDER H, WANG R, et al. **Biophysical characterization of the underappreciated and important relationship between heart rate variability and heart rate.** *Hypertens.* 2014;64(6):1334–43.
128. ACKLAND GL, MINTO G, CLARK M, WHITTLE J, STEPHENS RCM, OWEN T, et al. **Autonomic regulation of systemic inflammation in humans: A multi-center, blinded observational cohort study.** *Brain Behav Immun.* 2018;67:47–53.
129. TONER A, JENKINS N, ACKLAND GL, POM-O Study Investigators. **Baroreflex impairment and morbidity after major surgery.** *Br J Anaesth.* 2016;117(3):324–31.
130. LAUER MS. **Heart Rate Recovery: Coming Back Full-Circle to the Baroreceptor Reflex.** *Circ Res.* 2016;119(5):582–3.

131. VAN DE VEGTE YJ, VAN DER HARST P, VERWEIJ N. **Heart Rate Recovery 10 Seconds After Cessation of Exercise Predicts Death.** *J Am Heart Assoc.* 2018; 7(8). 1-9.
132. DURMIĆ T, ĐJELIĆ M, GAVRILOVIĆ T, ANTIĆ M, JEREMIĆ R, VUJOVIĆ A, et al. **Usefulness of heart rate recovery parameters to monitor cardiovascular adaptation in elite athletes: The impact of the type of sport.** *Physiol Int.* 2019;106(1):81–94.
133. TERZIOTTI P, SCHENA F, GULLI G, CEVESE A. **Post-exercise recovery of autonomic cardiovascular control: a study by spectrum and cross-spectrum analysis in humans.** *Eur J Appl Physiol.* 2001;84(3):187–94.
134. SEILER S, HAUGEN O, KUFFEL E. **Autonomic recovery after exercise in trained athletes: intensity and duration effects.** *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(8):1366–73.
135. MICHAEL S, JAY O, GRAHAM KS, DAVIS GM. **Longer exercise duration delays post-exercise recovery of cardiac parasympathetic but not sympathetic indices.** *Eur J Appl Physiol.* 2017;117(9):1897–906.
136. MICHAEL S, JAY O, GRAHAM KS, DAVIS GM. **Influence of exercise modality on cardiac parasympathetic and sympathetic indices during post-exercise recovery.** *J Sci Med Sport.* 2018;21(10):1079–84.
137. CUNHA FA, MIDGLEY AW, GONÇALVES T, SOARES PP, FARINATTI P. **Parasympathetic reactivation after maximal CPET depends on exercise modality and resting vagal activity in healthy men.** *SpringerPlus.* 2015;4(1):100.1-9.
138. AL HADDAD H, MENDEZ-VILLANUEVA A, BOURDON PC, BUCHHEIT M. **Effect of acute hypoxia on post-exercise parasympathetic reactivation in healthy men.** *Front Physiol.* 2012;3:289. 1-11.
139. FORNASIERO A, SAVOLDELLI A, SKAFIDAS S, STELLA F, BORDOLAN L, BOCCIA G, et al. **Delayed parasympathetic reactivation and sympathetic withdrawal following maximal cardiopulmonary exercise testing (CPET) in hypoxia.** *Eur J Appl Physiol.* 2018;118(10):2189–201.
140. BUCHHEIT M, AL HADDAD H, LAURSEN PB, AHMAIDI S. **Effect of body posture on postexercise parasympathetic reactivation in men.** *Exp Physiol.* 2009;94(7):795–804.
141. BUCHHEIT M, PEIFFER JJ, ABBISS CR, LAURSEN PB. **Effect of cold water immersion on postexercise parasympathetic reactivation.** *Am J Physiol Heart Circ.* 2009;296(2):421-427.
142. AL HADDAD H, LAURSEN PB, CHOLLET D, LEMAITRE F, AHMAIDI S, BUCHHEIT M. **Effect of cold or thermoneutral water immersion on post-exercise heart rate recovery and heart rate variability indices.** *Auton Neurosci Basic Clin.* 2010;156(1–2):111–6.

143. MICHAEL S, JAY O, HALAKI M, GRAHAM K, Davis GM. **Submaximal exercise intensity modulates acute post-exercise heart rate variability.** Eur J Appl Physiol. 2016;116(4):697–706.
144. FERNANDES TC, ADAM F, COSTA VP, SILVA AEL, DE-OLIVEIRA FR. **Frequência cardíaca de recuperação como índice de aptidão física.** J Phys Educ. 2008. 16(2). 129-137.
145. STATEN MA, MATTHEWS DE, CRYER PE, BIER DM. **Physiological increments in epinephrine stimulate metabolic rate in humans.** Am J Physiol-Endocrinol Metab. 1987;253(3):322–30.
146. YANG T, LEVY M N. **Sequence of excitation as a factor in sympathetic-parasympathetic interactions in the heart.** Circ Res. 1992;71(4):898–905.
147. MIYAMOTO T, KAWADA T, TAKAKI H, INAGAKI M, YANAGIYA Y, Jin Y, et al. **High plasma norepinephrine attenuates the dynamic heart rate response to vagal stimulation.** Am J Physiol Heart Circ. 2003;284(6):2412-2418.
148. MICHAEL S, GRAHAM KS, DAVIS GM. **Cardiac Autonomic Responses during Exercise and Post-exercise Recovery Using Heart Rate Variability and Systolic Time Intervals-A Review.** Front Physiol. 2017;8:301. 1-19.
149. BUCHHEIT M, GINDRE C. **Cardiac parasympathetic regulation: respective associations with cardiorespiratory fitness and training load.** Am J Physiol Heart Circ.2006;291(1):451-458.
150. NETO JMR, TEBEXRENI AS, ALVES ANF, SMANIO PEP, ABREU FB, THOMAZI MC, et al. **Cardiorespiratory fitness data from 18,189 participants who underwent treadmill cardiopulmonary exercise testing in a Brazilian population.** PLOS ONE. 2019;14(1). 1-10.
151. ENGEL FA, ACKERMANN A, CHTOUROU H, SPERLICH B. **High-Intensity Interval Training Performed by Young Athletes: A Systematic Review and Meta-Analysis.** Front Physiol. 2018;9:1012.1-18.
152. FISHER J, STEELE J. **Questioning the Resistance/Aerobic Training Dichotomy: A commentary on physiological adaptations determined by effort rather than exercise modality.** J Hum Kinet. 2014;44:137–42.
153. STEELE J, FISHER J, MCGUFF D, BRUCE-LOW S, SMITH D. **Resistance Training to Momentary Muscular Failure Improves Cardiovascular Fitness in Humans: A Review of Acute Physiological Responses and Chronic Physiological Adaptations.** J of Exec Physiol. 2012. 15(3):53-80.
154. PHILLIPS SM, WINETT RA. **Uncomplicated resistance training and health-related outcomes: evidence for a public health mandate.** Curr Sports Med Rep. 2010;9(4):208–13.
155. GIBALA MJ, LITTLE JP, MACDONALD MJ, HAWLEY JA. **Physiological adaptations to low-volume, high-intensity interval training in health and disease.** J Physiol. 2012;590(5):1077–84.

156. PRINSLOO GE, RAUCH HGL, DERMAN WE. **A brief review and clinical application of heart rate variability biofeedback in sports, exercise, and rehabilitation medicine.** *Phys Sportsmed.* 2014;42(2):88–99.
157. STANLEY J, PEAKE JM, Buchheit M. **Cardiac parasympathetic reactivation following exercise: implications for training prescription.** *Sports Med.* 2013;43(12):1259–77.
158. BUCHHEIT M, LAURSEN PB, AHMAIDI S. **Parasympathetic reactivation after repeated sprint exercise.** *Am J Physiol Heart Circ.* 2007;293(1):133-141.
159. ABAD CCC, NASCIMENTO AM, GIL S, KOBAL R, LOTURCO I, NAKAMURA FY, et al. **Cardiac autonomic control in high level Brazilian power and endurance track-and-field athletes.** *Int J Sports Med.* 2014;35(9):772–8.
160. DA SILVA VP, DE OLIVEIRA NA, SILVEIRA H, MELLO RGT, DESLANDES AC. **Heart rate variability indexes as a marker of chronic adaptation in athletes: a systematic review.** *Ann Noninvasive Electrocardiol* 2015;20(2):108–18.
161. MACHHADA A, TRAPP S, MARINA N, STEPHENS RCM, WHITTLE J, LYTHGOE MF, et al. **Vagal determinants of exercise capacity.** *Nat Commun.* 2017;8:15097. 1-7.
162. DANIELI A, LUSA L, POTOČNIK N, MELIĆ B, GRAD A, BAJROVIĆ FF. **Resting heart rate variability and heart rate recovery after submaximal exercise.** *Clin Auton Res.* 2014;24(2):53–61.
163. MAYO X, IGLESIAS-SOLER E, CARBALLEIRA-FERNÁNDEZ E, FERNÁNDEZ-DEL-OLMO M. **A shorter set reduces the loss of cardiac autonomic and baroreflex control after resistance exercise.** *Eur J Sport Sci.* 2016;16(8):996–1004.
164. SOTIRIOU P, KOUIDI E, SAMARAS T, DELIGIANNIS A. **Linear and non-linear analysis of heart rate variability in master athletes and healthy middle-aged non-athletes.** *Med Eng Phys.* 2013;35(11):1676–81.
165. UUSITALO ALT, LAITINEN T, VÄISÄNEN SB, LÄNSIMIES E, RAURAMAA R. **Physical training and heart rate and blood pressure variability: a 5-yr randomized trial.** *Am J Physiol Heart Circ.* 2004;286(5):1821-1826.
166. CARTER JB, BANISTER EW, BLADER AP. **The effect of age and gender on heart rate variability after endurance training.** *Med Sci Sports Exerc.* 2003;35(8):1333–40.
167. Daniel França Vasconcelos. **Estudo comparativo e correlativo ecocardiográfico, cicloergométrico e da função autonômica cardíaca em atletas de modalidades esportivas distintas.** Dissertação- Mestrado em Clínica Médica. Universidade de Ciências Médicas- UNB. 1991.

168. CIPRYAN L, TSCHAKERT G, HOFMANN P. **Acute and Post-Exercise Physiological Responses to High-Intensity Interval Training in Endurance and Sprint Athletes.** *J Sports Sci Med.* 2017;16(2):219–29.
169. KISS O, SYDÓ N, VARGHA P, VÁGÓ H, CZIMBALMOS C, ÉDES E, et al. **Detailed heart rate variability analysis in athletes.** *Clin Auton Res.* 2016;26(4):245–52.
170. SZTAJZEL J, JUNG M, SIEVERT K, BAYES DE LUNA A. **Cardiac autonomic profile in different sports disciplines during all-day activity.** *J Sports Med Phys Fitness.* 2008;48(4):495–501.
171. GRANT CC, VILJOEN M, JANSE VAN RENSBURG DC, WOOD PS. **Heart rate variability assessment of the effect of physical training on autonomic cardiac control.** *Ann Noninvasive Electrocardiol.* 2012;17(3):219–29.
172. CARNETHON MR, LIAO D, EVANS GW, CASCIO WE, CHAMBLESS LE, HEISS G. **Correlates of the shift in heart rate variability with an active postural change in a healthy population sample: The Atherosclerosis Risk In Communities study.** *Am Heart J.* 2002;143(5):808–13.
173. GRANT CC, CLARK JR, JANSE VAN RENSBURG DC, VILJOEN M. **Relationship between exercise capacity and heart rate variability: supine and in response to an orthostatic stressor.** *Auton Neurosci Basic Clin.* 2009;151(2):186–8.
174. HOTTENROTT K, HOOS O, ESPERER HD. **Herzfrequenzvariabilität und Sport.** *Herz Kardiovaskuläre Erkrank.* 2006;31(6):544–52.
175. SABOUL D, PIALOUX V, HAUTIER C. **The impact of breathing on HRV measurements: Implications for the longitudinal follow-up of athletes.** *Eur J Sport Sci.* 2013;13(5):534–42.
176. FLATT AA, ESCO MR. **Evaluating Individual Training Adaptation With Smartphone-Derived Heart Rate Variability in a Collegiate Female Soccer Team.** *J Strength Cond Res.* 2016;30(2):378–85.
177. ABAJI JP, CURNIER D, MOORE RD, ELLEMBERG D. **Persisting Effects of Concussion on Heart Rate Variability during Physical Exertion.** *J Neurotrauma.* 2016;33(9):811–7.
178. ESCO MR, OLSON MS, WILLIFORD HN, BLESSING DL, SHANNON D, GRANDJEAN P. **The relationship between resting heart rate variability and heart rate recovery.** *Clin Auton Res.* 2010, 20(1):33-8.
179. MURALIKRISHNAN K, BALASUBRAMANIAN K, ALI SMJ, RAO BV. **Poincare plot of heart rate variability: an approach towards explaining the cardiovascular autonomic function in obesity.** *Indian J Physiol Pharmacol.* 2013;57(1):31–7.

180. GHATAK SK, ADITYA S. **Poincare parameters and principal component analysis of Heart rate variability of subjects with health disorder.** ArQ Phys. 2018. 1-27.
181. PROIETTI R, DI FRONSO S, PEREIRA LA, BORTOLI L, ROBAZZA C, NAKAMURA FY, et al. **Heart Rate Variability Discriminates Competitive Levels in Professional Soccer Players.** J Strength Cond Res. 2017;31(6):1719–25.
182. SUGAWARA J, MURAKAMI H, MAEDA S, KUNO S, MATSUDA M. **Change in post-exercise vagal reactivation with exercise training and detraining in young men.** Eur J Appl Physiol. 2001;85(3–4):259–63.
183. OHUCHI H, SUZUKI H, YASUDA K, ARAKAKI Y, ECHIGO S, KAMIYA T. **Heart rate recovery after exercise and cardiac autonomic nervous activity in children.** Pediatr Res. 2000;47(3):329–35.
184. LEE CM, MENDONZA A. **Dissociation of heart rate variability and heart rate recovery in well-trained athletes.** Eur J Appl Physiol. 2012;112(7):2757–66.
185. ESCO MR, OLSON MS, WILLIFORD HN, BLESSING DL, SHANNON D, GRANDJEAN P. **The relationship between resting heart rate variability and heart rate recovery.** Clin Auton Res. 2010;20(1):33–8.
186. NUNAN D, JAKOVLJEVIC DG, DONOVAN G, SINGLETON LD, SANDERCOCK GRH, BRODIE DA. **Resting autonomic modulations and the heart rate response to exercise.** Clin Auton Res. 2010;20(4):213–21.
187. CHEN J-Y, LEE YL, TSAI W-C, LEE C-H, CHEN P-S, LI Y-H, et al. **Cardiac autonomic functions derived from short-term heart rate variability recordings associated with heart rate recovery after treadmill exercise test in young individuals.** Heart Vessels. 2011;26(3):282–8.
188. DORTSCHY R, ROBERT-KOCH-INSTITUT. **Bevölkerungsbezogene Verteilungswerte ausgewählter Laborparameter aus der Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland (KiGGS).** Berlin; 2009. Disponível em: http://www.gbe-bund.de/pdf/KiGGS_Laborparameter.pdf. Acesso em: abril de 2019.
189. MAY AM, STRUIJK EA, FRANSEN HP, ONLAND-MORET NC, DE WIT GA, BOER JMA, et al. **The impact of a healthy lifestyle on Disability-Adjusted Life Years: a prospective cohort study.** BMC Med. 2015;13:39. 1-9.
190. BRØNNUM-HANSEN H, JUEL K, DAVIDSEN M, SØRENSEN J. **Impact of selected risk factors on quality-adjusted life expectancy in Denmark.** Scand J Public Health. 2007;35(5):510–5.

10 ANEXOS

10.1 ANEXO 1



Termo de Consentimento Livre e Esclarecido – TCLE

Projeto de pesquisa

FUNÇÃO AUTONÔMICA CARDÍACA E AVALIAÇÃO ERGOESPIROMÉTRICA EM ASSOCIAÇÃO COM ECODOPPLERCARDIOGRAMA EM ADULTOS ATLETAS DE DIFERENTES MODALIDADES

Pesquisadora

Michelle Teles Morlin

(aluna de Especialização do Programa de Pós-Graduação e Fisiologia do Exercício FEF- UnB)

Orientador

Prof^o. Dr. Guilherme Eckhardt Molina

(Prof^o Adjunto da Faculdade de Educação Física – Laboratório de Fisiologia do Exercício FEF –UnB)

Local de realização

Laboratório de Fisiologia do Exercício da Faculdade de Educação Física da UnB

Convidamos o(a) Senhor(a) _____ a participar do projeto de pesquisa Função autonômica cardíaca e Avaliação ergoespirométrica em associação com Ecodopplercardiograma em adultos atletas de diferentes modalidades, sob a responsabilidade do pesquisador Michelle Teles Morlin, sob orientação do Professor Dr. Guilherme Eckhardt Molina. O projeto verificará a relação dos aspectos da Função Autonômica Cardíaca e variáveis Ergoespirométricas, no repouso, exercício e na recuperação pós-exercício, em indivíduos atletas em diversas modalidades, clinicamente saudável, assintomático, em pleno gozo de suas atribuições pessoais e profissionais.

O objetivo geral desta pesquisa é avaliar os diferentes mecanismos fisiológicos que podem estar envolvidos com a bradicardia (frequência cardíaca lenta no repouso) encontrados em atletas de diferentes modalidades por meio da avaliação da função autonômica cardíaca, ergoespirometria e ecodopplercardiograma, ou seja, maior compreensão quanto aos mecanismos de adaptação do coração de atletas frente ao exercício físico de diferentes modalidades.

O(a) senhor(a) receberá todos os esclarecimentos necessários antes e no decorrer da pesquisa e lhe asseguramos que seu nome não aparecerá sendo mantido o mais rigoroso sigilo pela omissão total de quaisquer informações que permitam identificá-lo(a)

A sua participação se dará por meio de duas etapas básicas. Inicialmente atendimento pelo pesquisador a fim de proceder a uma anamnese (entrevista sobre características e hábitos pessoais), medida de dados antropométricos (peso, altura, composição corporal, frequência cardíaca e pressão arterial de repouso) e teste de avaliação da função autonômica cardíaca, em sala apropriada no Laboratório de Fisiologia do Exercício da Faculdade de Educação Física da UnB. Antes de proceder à avaliação da função autonômica, os voluntários serão submetidos à avaliação médica a fim de verificar condição clínico-cardiológica. Para as análises, serão utilizados dois aparelhos comuns, que são o eletrocardiograma e o freqüencímetro, para registro de eletrocardiograma e contagem do número de batimentos do coração

(frequência cardíaca), na posição deitada, em cama de exame médico, e na posição de pé ao lado da cama. Em cada uma das situações de exame, o eletrocardiograma e a contagem dos batimentos do coração terão a duração de 5 minutos, com intervalo de alguns minutos entre uma situação e outra. Ainda na primeira etapa, (na mesma semana da primeira etapa), serão encaminhados ao Hospital Universitário HuB, para realizar exames bioquímicos (sangue) e por imagem, como o ecodopplercardiograma com intuito de levantar mais informações sobre o estado de saúde. Após esta avaliação e não sendo detectada nenhuma contra-indicação à realização de teste de esforço máximo, será realizado um teste ergoespirométrico em esteira rolante (respirando numa máscara que mede os gases da respiração), para avaliação de capacidade física, de caráter máximo, que será sempre interrompido num ponto chamado de consumo máximo de oxigênio, que é normalmente associado a um grau de esforço físico intenso. Esta última etapa será desenvolvida, com data e hora marcadas, no Laboratório de Fisiologia do Exercício da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília – FEF, pela equipe daquele laboratório e, sempre na presença do pesquisador responsável.

Os riscos decorrentes de sua participação na pesquisa para os procedimentos de avaliação que ocorrerão na condição de repouso são a sensação de tontura e/ou desmaio durante a mudança da posição corporal de deitada para a posição de pé na avaliação da função autonômica cardíaca. Caso o voluntário apresente estes sintomas, ao retornar a posição deitada os mesmos desaparecem. Com relação aos riscos durante o teste ergoespirométrico máximo, em geral trata-se de um exame muito seguro por informar de forma coordenada e integrada por meio de variáveis fisiológicas cardiovasculares, ventilatórias, metabólicas e de percepção subjetiva do esforço momento-a-momento as modificações fisiológicas com o esforço crescente. Este conjunto de informações permite o examinador proceder à interrupção do teste previamente a qualquer intercorrência. Outra condição que reduz o risco durante o teste ergoespirométrico relaciona-se com a característica dos voluntários que são atletas acostumados a se exercitarem frequentemente em níveis máximos de esforço físico. Por fim, a ocorrência de complicações graves (exemplo: infarto do miocárdio ou arritmias cardíacas graves ao esforço) na população geral, é de cerca de 0,05%, ou seja, uma complicação em cada 2.000 exames.

Os benefícios serão o conhecimento da condição clínico-funcional por meio do método padrão ouro de análise (margem de erro $\pm 3\%$) além da determinação dos limites ventilatórios da potência e resistência aeróbia, variáveis de relevância para o diagnóstico e prescrição do exercício físico e a verificação da presença de sinais que indicam over-training.

O(a) Senhor(a) pode se recusar a responder (ou participar de qualquer procedimento) qualquer questão que lhe traga constrangimento, podendo desistir de participar da pesquisa em qualquer momento sem nenhum prejuízo para o(a) senhor(a). Sua participação é voluntária, isto é, não há pagamento por sua colaboração.

Todas as despesas que você tiver relacionadas diretamente ao projeto de pesquisa (passagem para o local da pesquisa, alimentação no local da pesquisa ou exames para realização da pesquisa) serão cobertas pelo pesquisador responsável.

Caso haja algum dano direto ou indireto decorrente de sua participação na pesquisa, você poderá ser indenizado, obedecendo-se as disposições legais vigentes no Brasil.

Os resultados da pesquisa serão divulgados na Universidade de Brasília podendo ser publicados posteriormente. Os dados e materiais utilizados na pesquisa ficarão sob a guarda do pesquisador por um período de no mínimo cinco anos, após isso serão destruídos ou mantidos na instituição.

Se o(a) Senhor(a) tiver qualquer dúvida em relação à pesquisa, por favor telefone para: Michelle Teles Morlin, no telefone 61 8172-1575 ou com o Prof. Dr. Guilherme Eckhardt Molina 61 9202-3240.

Este projeto foi Aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Ciências da Saúde (CEP/FS) da Universidade de Brasília. O CEP é composto por profissionais de diferentes áreas cuja função é defender os interesses dos participantes da pesquisa em sua integridade e dignidade e contribuir no desenvolvimento da pesquisa dentro de padrões éticos. As dúvidas com relação à assinatura do TCLE ou os direitos do participante da pesquisa podem ser obtidos através do telefone: (61) 3107-1947 ou do e-mail cepfs@unb.br ou cepfsunb@gmail.com, horário de atendimento de 10:00hs às 12:00hs e de 13:30hs às 15:30hs, de segunda a sexta-feira, ou no endereço: Faculdade Ciências da Saúde – Campus Darcy Ribeiro – Universidade de Brasília – DF 70904-970 Brasil.

Este documento foi elaborado em duas vias, uma ficará com o pesquisador responsável e a outra com o Senhor(a).

Nome / assinatura

Ft. Michelle Teles Morlin
Pesquisador Responsável

Prof. Dr. Guilherme Eckhardt Molina
Professor Orientador

Brasília, ___ de _____ de _201_.

10.2 ANEXO 2



FACULDADE DE CIÊNCIAS DA
SAÚDE DA UNIVERSIDADE DE
BRASÍLIA - CEP/FS-UNB

PARECER CONSUBSTANCIADO DO CEP

DADOS DO PROJETO DE PESQUISA

Título da Pesquisa: FUNÇÃO AUTÔNOMICA CARDÍACA, AVALIAÇÃO ERGOESPIROMÉTRICA E ECODOPPLERCARDIOGRAMA EM ADULTOS ATLETAS DE DIFERENTES MODALIDADES

Pesquisador: MICHELLE TELES MORLIN

Área Temática:

Versão: 2

CAAE: 43690515.4.0000.0030

Instituição Proponente: Faculdade de Educação Física - UnB

Patrocinador Principal: Financiamento Próprio

DADOS DO PARECER

Número do Parecer: 1.151.967

Data da Relatoria: 12/08/2015

Apresentação do Projeto:

"Resumo:

A bradicardia, normalmente consequente à atividade física prolongada e de alta intensidade, é vista como uma adaptação cardioprotetora resultando em maior expectativa de vida e redução dos riscos cardiovasculares. Todavia, ainda é necessária maior compreensão quanto ao nível e ao mecanismo de adaptação cardíaca em atletas profissionais. É encontrado na literatura que estes mecanismos estão relacionados à modalidade esportiva e, a depender desta, os atletas apresentam alterações autonômicas e não autonômicas que levam a redução da frequência cardíaca. Dessa forma, o objetivo do estudo é verificar a correlação entre os mecanismos de bradicardia e alterações estruturais cardíacas por meio da análise da variabilidade da frequência cardíaca e ecodopplercardiograma, respectivamente em adultos atletas de diferentes modalidades esportivas. Será realizado um estudo transversal e observacional com atletas de alto rendimento de diferentes modalidades através da realização de avaliação de função autonômica cardíaca e ergoespirométrica e correlacionar-se-á com alterações observadas em ecodopplercardiograma a fim de maior entendimento dos mecanismos de bradicardia."

"Desenho:

Inicialmente os voluntários serão atendidos pelo pesquisador a fim de proceder a uma anamnese

Endereço: Faculdade de Ciências da Saúde - Campus Darcy Ribeiro
Bairro: Asa Norte **CEP:** 70.910-900
UF: DF **Município:** BRASILIA
Telefone: (61)3107-1947 **E-mail:** cepfsunb@gmail.com



FACULDADE DE CIÊNCIAS DA
SAÚDE DA UNIVERSIDADE DE
BRASÍLIA - CEP/FS-UNB



Continuação do Parecer: 1.151.967

(entrevista sobre características e hábitos pessoais), medida de dados antropométricos (peso, altura, composição corporal, frequência cardíaca e pressão arterial de repouso) e teste de avaliação da função autonômica cardíaca, em sala apropriada no Laboratório de Fisiologia do Exercício da Faculdade de Educação Física da UnB. Antes de proceder à avaliação da função autonômica, os voluntários serão submetidos à avaliação médica a fim de verificar condição clinicocardiológica. Para as análises, serão utilizados dois aparelhos comuns, que são o eletrocardiograma e o freqüencímetro, para registro de eletrocardiograma e contagem do número de batimentos do coração (frequência cardíaca), na posição deitada, em cama de exame médico, e na posição de pé ao lado da cama. Em cada uma das situações de exame, o eletrocardiograma e a contagem dos batimentos do coração terão a duração de 5 minutos, com intervalo de alguns minutos entre uma situação e outra. Ainda na primeira etapa, (na mesma semana da primeira etapa), serão encaminhados ao Hospital Universitário HuB, para realizar exames bioquímicos (sangue) e por imagem, como o ecodopplercardiograma com intuito de levantar mais informações sobre o estado de saúde. Após esta avaliação e não sendo detectada nenhuma contra-indicação à realização de teste de esforço máximo, será realizado um teste ergoespirométrico em esteira rolante (respirando numa máscara que mede os gases da respiração), para avaliação de capacidade física, de caráter máximo, que será sempre interrompido num ponto chamado de consumo máximo de oxigênio, que é normalmente associado a um grau de esforço físico intenso. Esta última etapa será desenvolvida, com data e hora marcadas, no Laboratório de Fisiologia do Exercício da Faculdade de Educação Física da Universidade de Brasília – FEF, pela equipe daquele laboratório e, sempre na presença do pesquisador responsável."

"Critério de Inclusão:

Serão incluídos 30 indivíduos do sexo masculino, entre 20 e 40 anos, com prática em treino competitivo há pelo menos 3 anos, não-fumantes, que não façam uso de ergogênicos. Período de avaliação será de 48 horas de repouso durante fase básica de treinamento

Critério de Exclusão:

Serão excluídos os voluntários que apresentem condições que sabidamente interferem na função autonômica cardíaca como etilismo, ingestão regular de bebidas estimulantes e com manifesto estado emocional alterado."

Objetivo da Pesquisa:

"Objetivo Primário:

Verificar a correlação entre os mecanismos de bradicardia e alterações estruturais cardíacas por meio da análise da variabilidade da frequência cardíaca e ecodopplercardiograma, respectivamente

Endereço: Faculdade de Ciências da Saúde - Campus Darcy Ribeiro

Bairro: Asa Norte

CEP: 70.910-900

UF: DF

Município: BRASILIA

Telefone: (61)3107-1947

E-mail: cepfsunb@gmail.com



FACULDADE DE CIÊNCIAS DA
SAÚDE DA UNIVERSIDADE DE
BRASÍLIA - CEP/FS-UNB



Continuação do Parecer: 1.151.967

Documentos apresentados em atendimento às pendências apontadas no parecer No. 1.090.978:

- Informações Básicas do Projeto - "PB_INFORMAÇÕES_BÁSICAS_DO_PROJETO_479306.pdf", postado em 22/06/2015;
- Carta de resposta às pendências apontadas no parecer No. 1.090.978 - "carta - pendências.pdf", postado em 22/06/2015;
- TCLE - Modelo de Termo de Consentimento Livre e Esclarecido - "TCLE_ajustado_.doc", postado em 22/06/2015.

Recomendações:

Não se aplica.

Conclusões ou Pendências e Lista de Inadequações:

Análise das respostas às pendências apontadas no parecer No. 1.090.978:

1. Quanto ao TCLE:

- 1.a) O objetivo da pesquisa foi reescrito. PENDÊNCIA ATENDIDA
- 1.b) O endereço do CEP/FS foi informado. PENDÊNCIA ATENDIDA.
- 1.c) O nome do professor orientador e seu número de telefone móvel foi informado. PENDÊNCIA ATENDIDA
- 2. A pesquisadora informa que "O Dr. Daniel França Vasconcelos não fará parte da equipe de pesquisadores. Será colaborador de pesquisa.". PENDÊNCIA ATENDIDA
- 3. Foram incluídos os riscos da ergoespirometria máxima e como os dados que são gerados podem permitir ao examinador proceder à interrupção do teste previamente ante a qualquer intercorrência. PENDÊNCIA ATENDIDA

Pendências atendidas.

Protocolo de pesquisa em conformidade com a Resolução CNS 466/2012 e complementares.

Situação do Parecer:

Aprovado

Necessita Apreciação da CONEP:

Não

Considerações Finais a critério do CEP:

Em acordo com a Resolução 466/12 CNS, itens X.1.- 3.b. e XI.2.d, os pesquisadores responsáveis deverão apresentar relatórios parcial semestral e final do projeto de pesquisa, contados a partir da data de aprovação do protocolo de pesquisa.

Endereço: Faculdade de Ciências da Saúde - Campus Darcy Ribeiro

Bairro: Asa Norte

CEP: 70.910-900

UF: DF

Município: BRASÍLIA

Telefone: (61)3107-1947

E-mail: cepfsunb@gmail.com

11 APÊNDICE 1

ATLETA

Número do Voluntário:

Data de Nascimento:

Contato:

Questionário

Peso:

Altura:

Fumante () Não fumante ()

Uso de suplementos alimentares (cafeína, guaraná e pré treino):

Uso de medicação:

Alimentação prévia:

Estado emocional:

Noite de Sono:

Uso de bebida alcoólica:

Ano que começou exercício físico (ano/mês):

Ano que iniciou Crossfit (ano/mês):

Número de sessões de treino por semana:

Variabilidade de Frequência Cardíaca

Eletrocardiograma:

SUPINO

FC

FR

PA

ORTOSTATISMO

FC

FR

PA

